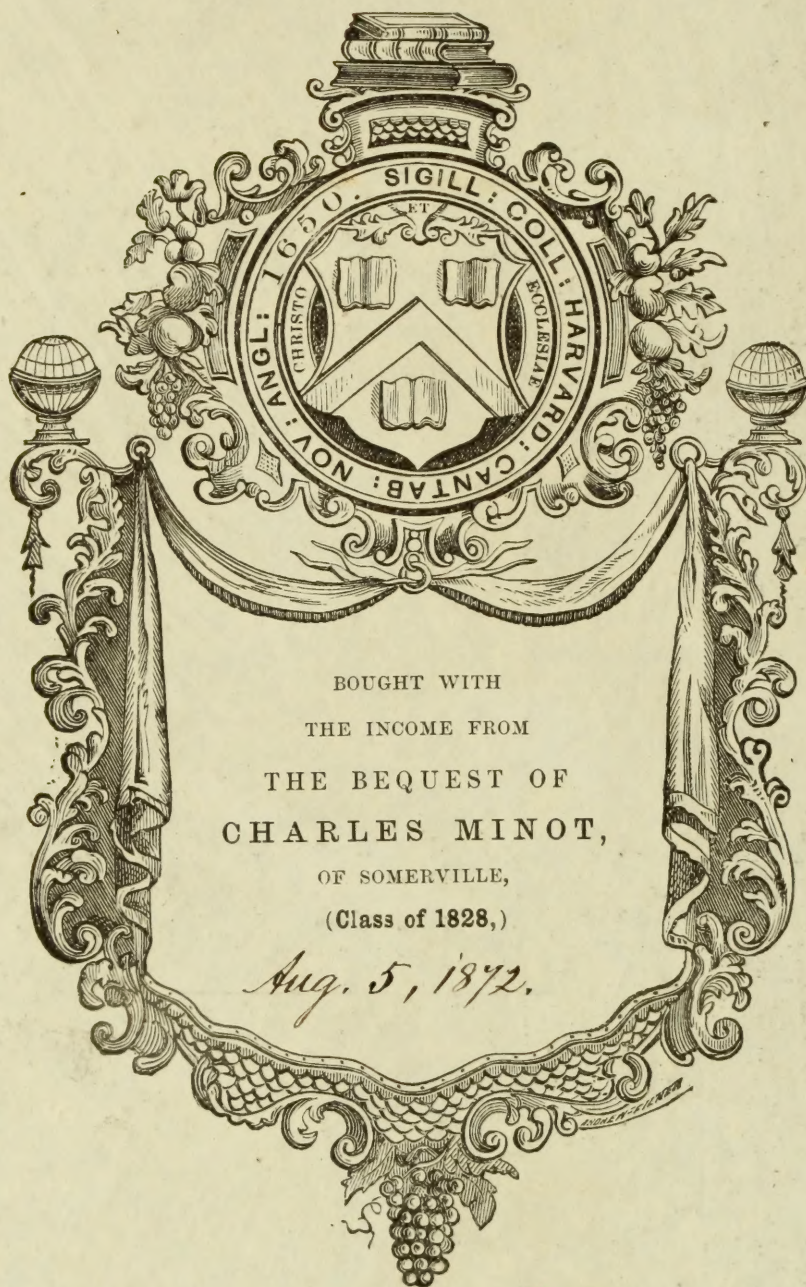


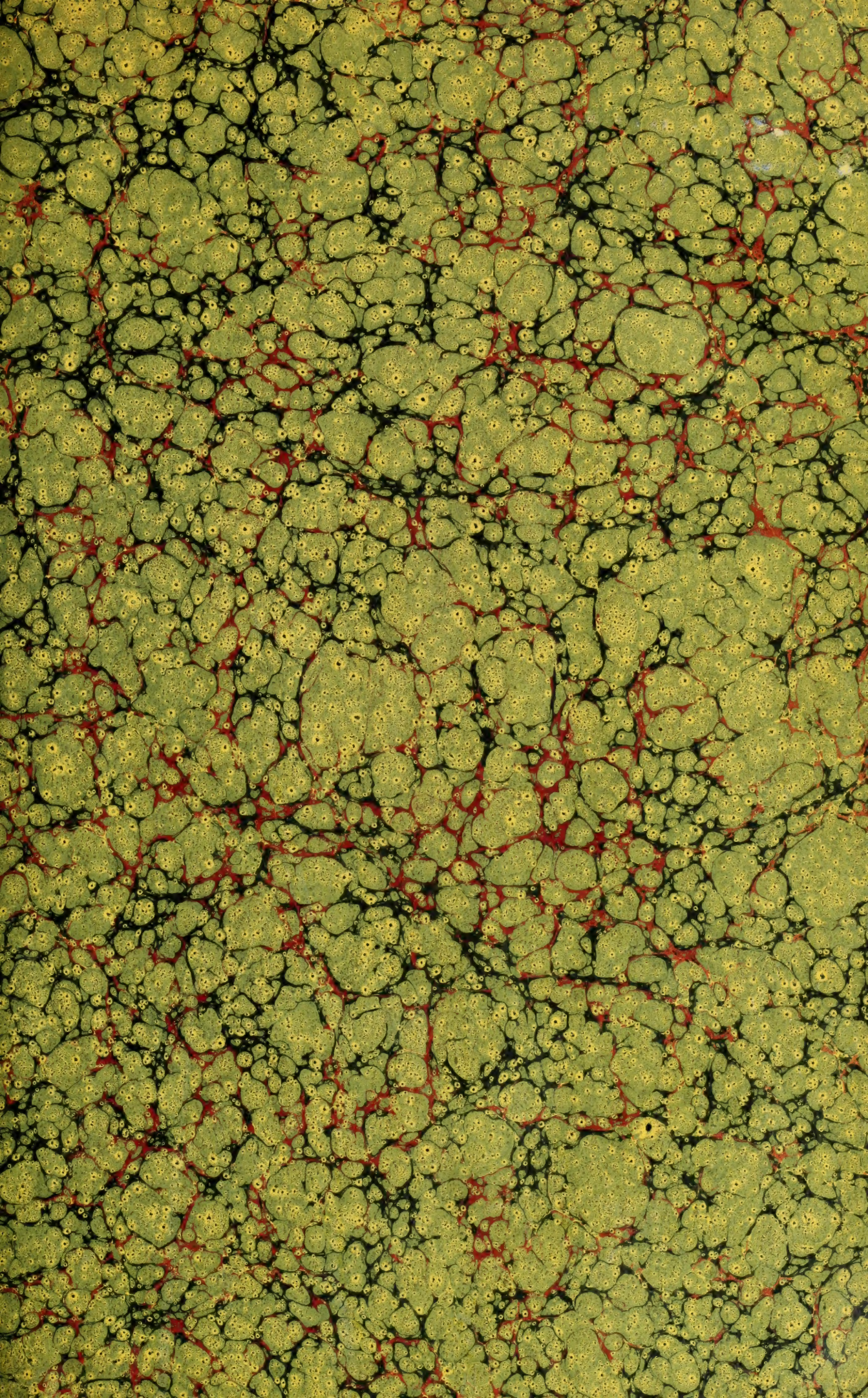


49.82


69.416

Recd. Sept. 1872.





DEPOSITED IN
BOSTON MEDICAL LIBRARY,
BY
HARVARD COLLEGE.
LIBRARY.



Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

PATHOLOGIE UND THERAPIE.

DRITTEN BANDES

ZWEITE ABTHEILUNG.

PATHOLOGY AND THERAPY

OF THE

HEART

HANDBUCH
DER
PATHOLOGIE UND THERAPIE

VON

DR. C. A. WUNDERLICH,

KÖNIGL. SÄCHS. GEHEIMEN MEDICINALRATHE, DES HERZOGL. SACHS. ERNEST. HAUSORDENS RITTER,
ORD. PROF. DER KLINIK UND DIRECTOR DES K. KLINISCHEN INSTITUTS AN DER UNIVERSITÄT
LEIPZIG, OBERARZTE DES JACOBSHOSPITALS DASELBST.

DRITTER BAND.

Zweite vermehrte Auflage.

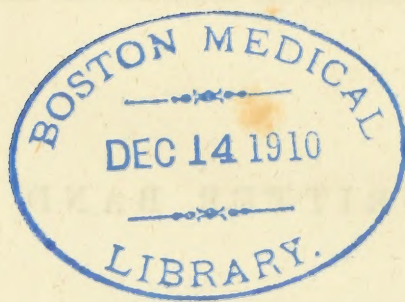


^{c'}
STUTTGART.

VERLAG VON EBNER & SEUBERT.

1856.

1872, Aug. 5.
By Exchange of Dupl.
Bought
with Minot Fund.



INHALTS-ÜBERSICHT

DES

DRITTEN BANDES ZWEITER ABTHEILUNG.

	Seite
AFFECTIONEN DER ORGANE DES HALSES	1
Physiologische Vorbemerkungen	1
Allgemeine Betrachtung	11
Specielle Betrachtung	25
I. Affectionen der Cutis und des subcutanen Zellstoffs der Halsprovinz	25
II. Affectionen der Schilddrüse	28
A. Mangel, angeborne Form- und Lageanomalieen der Schilddrüse	28
B. Hyperämie und Entzündung der Schilddrüse	29
C. Die gemeinhin „Kropf, Struma“ genannten Affectionen der Schilddrüse	30
D. Krebs der Schilddrüse	36
E. Atrophie der Schilddrüse	37
F. Parasiten in der Schilddrüse	37
III. Affectionen des Larynx und der Trachea	37
I. Nervöse Affectionen des Larynx	37
A. Sensibilitätsstörungen des Larynx	37
B. Motorische Affectionen der Glottis	38
1. Acute suffocatorische Form der nervösen Glottisverengerung bei Kindern	40
2. Chronische Form der nervösen Glottisverengerung bei Kindern	45
3. Nervöse Glottisaffectio bei Erwachsenen	52
II. Anatomische Störungen des Larynx und der Trachea	56
A. Angeborne Missbildungen des Larynx und der Trachea	59
B. Affectionen der Laryngotrachealschleimhaut und ihres Zellstoffs	59
AA. Acute Hyperämieen, Catarrhe, Entzündungen der Laryngotrachealschleimhaut und des submucösen Zellstoffs	60

	Seite
1. Die mässige acute Hyperämie und der acute Catarrh des Larynx und der Trachea (Laryngotracheitis catarrhalis, rheumatica)	61
2. Acute Laryngeal- und Trachealhämorrhagie	66
3. Intensive Hyperämie des Larynx und der Trachea, meist mit acuten Geschwüren (erythematöse, erysipelatöse Laryngitis und Tracheitis)	67
4. Exsudative Laryngotracheitis	70
a. Croupöse Laryngotracheitis	70
b. Diphtheritische Laryngitis	85
c. Aphthöse Laryngitis	86
d. Pustulöse Laryngitis	86
5. Acute Infiltration des submucösen Zellgewebes des Larynx	86
BB. Chronische Affectionen der Laryngotrachealschleimhaut	92
1. Einfache chronische Entzündung des Larynx und der Trachea; chronische catarrhalische Laryngotracheitis, einfache Verschwärung der Schleimhaut	93
2. Chronische Exsudation auf dem Kehlkopf, Epiglottitis chronica exsudatoria	102
3. Tuberculöse Producte im Larynx und in der Trachea	102
4. Syphilitische Affectionen des Larynx	103
5. Gutartige Neubildungen im Larynx (Polypen)	103
6. Krebs des Larynx und der Trachea	105
CC. Parasiten	106
DD. Mortificationsprocesse	106
1. Erweichung	106
2. Geschwüre	107
3. Brand des Kehlkopfs und der Trachea	110
C. Affectionen der Knorpel und des Perichondriums	110
1. Entzündungen	110
a. Epiglottitis	110
b. Perichondritis laryngea	111
c. Chondritis laryngea	114
2. Erdige Ablagerungen, Neubildungen an den Knorpeln und Atrophie	114
3. Caries	115
4. Necrose	115
D. Anomalieen der Canalisation des Laryngotrachealtractus	116
1. Obstructionen und Stricturen, Laryngeal- und Trachealstenose	116
2. Erweiterungen des Canals	117
3. Divertikelbildungen	117
4. Fisteln	117
IV. Affectionen des Oesophagus	118
A. Mangel, angeborene Form- und Lageanomalieen des Oesophagus	118
B. Störungen der Innervation des Oesophagus	118
1. Krampf des Oesophagus	118
2. Lähmung des Oesophagus (Dysphagia paralytica)	120

	Seite
C. Catarrhe, Hypertrophieen und Entzündungen des Oesophagus	120
D. Hämorrhagieen des Oesophagus	124
E. Neubildungen im Oesophagus	124
F. Störungen der Canalisation des Oesophagus	126
1. Verengerungen	126
2. Erweiterungen	127
3. Abnorme Communicationen	128
G. Parasiten	129
H. Mortificationen des Oesophagus	130
1. Erweichung des Oesophagus	130
2. Geschwüre des Oesophagus	130
3. Brand des Oesophagus	130
V. Erkrankungen der Halsgefäße	131
A. Erkrankungen der Halsarterien	131
B. Erkrankungen der Halsvenen	131
VI. Affectionen der Lymphdrüsen des Halses	132
VII. Erkrankungen der Halsnerven	133
VIII. Störungen an der Halsmusculatur	135
A. Krampfhaft und unwillkürliche Bewegungen der Halsmuskeln	136
B. Acute Spannung der Muskeln des Halses und Nakens	138
C. Anhaltende Spannung in den Hals- und Nakenmuskeln	140
D. Lähmungen	140
IX. Störungen in dem verbindenden Zellstoff des Halses	140
A. Entzündung des verbindenden Halszellstoffs	140
B. Oedeme und Fettinfiltrationen	142
C. Neubildungen und Parasiten in dem verbindenden Halszellgewebe	142
D. Luft im Halszellgewebe (Emphysem)	143
E. Necrose des verbindenden Halszellstoffs	143
X. Störungen in der Halswirbelsäule und dem Halsmarke	143
AFFECTIONEN DER BRUSTORGANE	145
I. AFFECTIONEN DES VISCERALEN RESPIRATIONSAPPARATS	147
Physiologische Vorbemerkungen	147
Allgemeine Betrachtung	161
Specielle Betrachtung	231
A. Bronchialasthma	231
B. Anämie	238
C. Hyperämieen, Blutungen, Catarrhe und Entzündungen	239
AA. In den Bronchien und Lungen	239
1. Hyperämie	239
a. Lungencongestion	239
b. Mechanische Hyperämieen	241
α. Durch gehinderten Rückfluss, in Folge von Herzfehlern und Hindernissen in den Lungenvenen	241
β. Blutanhäufung der Schwere nach in den Lungen. Hypostase der Lungen, auch hypostatische Pneumonie zuweilen genannt	242

	Seite
2. Hämorrhagieen (Blutergüsse in den tieferen Schichten der Respirationsorgane. Bronchial- und Lungenblutung)	244
3. Catarrhe und Bronchiten	260
a. Acute und subacute Bronchialcatarrhe und Bronchiten (Bronchitis schlechthin)	261
b. Keuchhusten	279
c. Chronische Bronchitis, chronischer Lungencatarrh	291
4. Seröse Infiltration, Oedem der Lunge	294
5. Plastische und eitrige Infiltration der Lunge. Pneumonie	297
6. Tuberculöse Exsudate in der Lunge, Lungentuberculose	382
BB. Hämorrhagieen und Exsudate in der Pleura	434
1. Bluterguss in die Pleura. Subpleurale, Petechien und Hämothorax	434
2. Rein seröser Erguss in die Pleurahöhle. Hydrothorax	435
3. Entzündliche Exsudate (Pleuritis, Pleuresie, Empyem)	437
4. Tuberculose der Pleura	460
CC. Entzündungen der Lungengefäße	460
DD. Hyperämieen, Extravasate und Exsudate in den Bronchialdrüsen. Tuberculose derselben	461
D. Störungen der Lage, Entwicklung, Canalisation, Ernährung und Pigmentirung. Neubildungen, Concretionen und Parasiten	465
AA. In den Bronchien, Lungen und Pleuren	465
1. Anomalieen der Lage und Formation der Lunge	465
2. Störungen des Calibers der Bronchien	465
a. Verengerung und Obliteration	465
b. Erweiterungen der Bronchien. Bronchiectasieen	467
3. Insufficienz der Lunge	470
a. Angeborne Insufficienz der Lunge	471
b. Unvollkommene Ausdehnung der Lungenzellen nach der Geburt. Ursprüngliche Atelectase, Atelectase der Neugeborenen	471
c. Unvollkommene Entwicklung der Lunge bei vollendetem Wachsthum. Kinderbrust bei Erwachsenen	474
d. Acquirirte Atelectase (Carnification der Lunge)	475
e. Alveolarectasie der Lunge (excentrische Atrophie, Lungenemphysem, Vesicularemphysem der Lunge)	477
f. Senile Atrophie der Lungen	488
g. Schrumpfende Atrophie der Lunge, Cirrhose, secundäre Verödung	488
4. Hypertrophie	489
5. Pigmentablagerung in den Lungen (Melanose, Anthracosis der Lunge)	489
6. Gutartige Neubildungen	493
7. Krebsige Ablagerungen	493
8. Erdige Ablagerungen (Verknöcherungen der Pleura, Lungensteine)	501
9. Parasiten	501
10. Abnorme Communicationen	502
a. Lungenfisteln	502
b. Pleurafisteln	503

	Seite
BB. Störungen der Canalisation und Ernährung in den Gefäßen der Lunge	504
1. Verengerungen und Verschlüssungen	504
2. Dilatationen	505
3. Rupturen	505
4. Carcinome	505
5. Ossification	505
6. Parasiten	505
CC. Ernährungsstörungen, Pigmentirung und Neubildungen in den Bronchialdrüsen	505
1. Hypertrophie	505
2. Pigmentirung der Bronchialdrüsen	506
3. Krebs der Bronchialdrüsen	506
4. Erdige Concremente in der Bronchialdrüsen	507
5. Atrophie und Verödung der Bronchialdrüsen	507
E. Mortificationsprocesse und Paralysen	507
1. Erweichung der Lungen	507
2. Verschwärungen	508
3. Gangrän	508
a. Gangrän der Bronchien	508
b. Brand der Lunge	508
4. Paralyse der Lunge. Lungenlähmung	515
F. Austritt von Gas	517
1. Emphysema interlobulare und subpleurale	517
2. Gas in der Pleura. Pneumothorax	517
II. AFFECTIONS DES CENTRALEN CIRCULATIONSAPPARATS	524
A. Affectionen des Herzens und Pericardiums	524
Physiologische Vorbemerkungen	524
Allgemeine Betrachtung	536
Specielle Betrachtung	588
A. Störungen ohne entsprechende anatomische Veränderung des Herzens und Pericardiums. (Nervöse Affectionen des Herzens)	588
1. Neuralgische Formen	588
a. Nervöser Herzschmerz	589
b. Angina pectoris, Brustbräune	590
2. Vermehrte Reizbarkeit des Herzens und clonischer Herzkrampf (Herzpalpitationen)	594
3. Tonischer Herzkrampf	597
4. Unvollständige Lähmung des Herzens, abnorme Schwäche seiner Bewegungen	598
B. Anomalieen der parenchymatösen Blutmenge	600
1. Anämie des Herzens	600
2. Hyperämie des Herzens	600

	Seite
C. Anomaler Austritt von Blutbestandtheilen aus den Gefässen und Ablagerung an abnormen Stellen nebst den Umwandlungen des Ausgetretenen (Extravasate und Exsudate)	601
1. Austritt von Blut (Apoplexie, Hämorrhagie)	601
a. Apoplexieen des Herzens und subserösen Zellstoffs	601
b. Blutige Ergüsse ins Pericardium	601
2. Seröse Ergüsse	603
a. In das Pericardium, Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht	603
b. Oedem des Herzens	604
3. Entzündliche Exsudationen und Ausscheidung von Faserstoffgerinnseln	604
a. Entzündung des Herzens und seiner serösen Membranen. Pericarditis, Myocarditis und Endocarditis	604
4. Tuberculöse Producte	627
a. Im Pericardium	627
b. Im Herzfleisch	627
5. Syphilitische Ablagerungen	627
6. Fettinfiltration, fettige Umwandlung des Herzens	628
7. Erdige Ablagerungen (sogen. Verknöcherungen)	630
D. Anomalieen der Lage, Form, Grösse, des Baus und Zusammenhangs	631
1. Lageanomalieen (Ectopieen)	631
2. Anomalieen des Pericardiums	632
a. Mangelnder Herzbeutel	632
b. Abnorme Grösse des Herzbeutels	633
3. Abnorme Grössenverhältnisse des Herzens	633
a. Angeborene abnorme Kleinheit	633
b. Atrophieen des Herzens	634
α. Die concentrische Atrophie des Herzens	634
β. Die excentrische Atrophie des Herzens	634
c. Hypertrophieen des Herzens	635
α. Concentrische und einfache Hypertrophie	635
β. Excentrische Hypertrophie (Verdickung der Herzwandungen mit Erweiterung)	635
d. Einfache Dilatation des Herzens und seiner Abtheilungen	647
e. Partielle und totale Verengerungen des Herzens	648
4. Anomalieen der Gefässursprünge, Ostien, Klappen, der Papillarmuskeln und ihrer Sehnen	648
5. Anomalieen der Septen	661
6. Ruptur der Wandungen des Herzens	664
a. Partielles Herzaneurysma	664
b. Ruptur des Herzens mit Durchbruch ins Pericardium	665
7. Störungen an den Coronargefässen	668
E. Neubildungen, Geschwülste, Faserstoffgerinnsel und Parasiten	669
1. Gutartige Neubildungen im und am Herzen	669
2. Blutgerinnsel, Faserstoffcoagula und Excrescenzen im Herzen (Herzpolypen)	669
3. Krebsige Producte	672

	Seite
a. Im Pericardium	672
b. Krebs des Herzfleisches	673
c. Krebse in den Herzhöhlen	675
4. Parasiten	675
F. Mortificationsprocesse	676
1. Erweichung des Herzens	676
2. Herzgeschwüre	677
3. Herzbrand	678
G. Gasansammlung	678
B. Affectionen der grossen Arterien in der Brusthöhle	680
AA. Anomalieen im thoracischen Aortensysteme	681
1. Angeborene Anomalieen des Verlaufs	681
2. Verengerungen an den thoracischen Arterien	682
a. Verengerungen am Ursprung der Arterien	682
b. Verengerungen des gesammten Aortensystems	682
c. Locale Aortenstenose durch Druck von Aussen	682
d. Die Einschnürung und Obliteration des Anfangsstücks der Aorta thoracica descendens	683
3. Entzündungen und Ablagerungen in und an den Arterien	686
a. Acute und subacute Aortitis	686
b. Atheromatöse Ablagerungen und Verknöcherungen in der Aorta	686
c. Neubildungen	687
4. Dilatationen der centralen Arterien, Arteriectasieen, Aneurysmen derselben	687
5. Rupturen und Perforationen	693
BB. Anomalieen der Lungenarterien	694
CC. Anomalieen des Ductus arteriosus Botalli	694
C. Affectionen der centralen Venen	695
III. AFFECTIONEN DES MEDIASTINUMS, DER THYMUS UND DER VAGI	698
A. Erkrankungen im Mediastinalcavum überhaupt	699
1. Entzündung des Mediastinums. Abscesse	699
2. Geschwülste des Mediastinums	701
B. Affectionen der Thymusdrüse	702
C. Affectionen des Brusttheils der Nervi vagi	703
IV. AFFECTIONEN DER THORAXWANDUNGEN UND DES ZWERCHFELLS	704
I. Störungen des knöchernen Thoraxgerüsts	707
A. Veränderungen der Weite und Configuration	707
B. Exsudationen, Ernährungsstörungen und Mortificationen	709
II. Störungen in den Weichtheilen der Brustwandungen	710
A. Intercostalneuralgie	710
B. Krämpfe und Contracturen an der Brustmusculatur	713
C. Schwäche und Paralyse der Brustwandungen	713
D. Entzündungen und Abscesse der Brustwandungen	717
E. Neubildungen	717

	Seite
III. Störungen an dem Zwerchfelle	718
A. Schmerzen, Neuralgieen des Zwerchfells	718
B. Krämpfe des Zwerchfells	718
1. Schlukser, Singultus	719
2. Convulsionen und Starrkrämpfe	720
C. Entzündung des Zwerchfells	721
D. Neubildungen im Zwerchfell	721
E. Rupturen und Perforationen	721
F. Atrophie des Diaphragma	722
G. Paralyse des Diaphragma	722
V. AFFECTIONEN DER BRUSTDRÜSEN	724
A. Neuralgie der Brustdrüse	727
B. Einfache Anomalieen der Grösse und der Ernährung der Drüse und der Canalisation der Milchgänge	728
1. Mangel und unvollkommene Ausbildung der Brustdrüsen und Brustwarzen	728
2. Ueberzahl der Brustdrüsen und Brustwarzen	729
3. Allgemeine Hypertrophie der Brustdrüsen	730
4. Hypertrophie des Bindegewebes der Mamma	731
5. Hypertrophie des Fettgewebes der Brustdrüse	732
6. Atrophie der Brustdrüsen	733
7. Erweiterung der Milchgänge	734
8. Die Milchfistel	735
C. Hämorrhagieen, Exsudationen und Verschwärungen	736
1. Hämorrhagieen der Brustdrüse	736
2. Entzündung der Brustdrüse	736
a. Entzündliche und ulcerative Affectionen der Haut der Brustwarze, der Warze und des Warzenhofs	737
b. Die Entzündung des subcutanen Bindegewebes der Brustdrüsen	738
c. Entzündung des Drüsengewebes und des parenchymatösen Bindegewebes der Mamma (Mastitis im engeren Sinne)	740
d. Entzündung des submammären Bindegewebes	742
D. Geschwülste der Brustdrüse	743
1. Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse	743
2. Krebs der Brustdrüse	749
VI. AFFECTIONEN DER ALLGEMEINEN TEGUMENTE DES THORAX	754



AFFECTIONEN DER ORGANE DES HALSES.

PHYSIOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN.

Der Hals als intermediäre Provinz zwischen Kopf und Rumpf enthält neben ihm eigenthümlichen Organen in einem verhältnissmässig engen Raume von fast cylindrischer Form zusammengedrängt eine Reihe von Theilen, welche verschiedenen Functionen angehören und die organische Verbindung zwischen Apparaten herstellen, deren wichtigste Theile einerseits im Kopfe, andererseits im Rumpfe gelegen sind.

Unter allen Theilen des Halses ist nur die functionell problematische Schilddrüse ein Eigenorgan dieser Provinz. Wenn ausserdem auch der Larynx eine Function von heraustretender Selbständigkeit (die Stimmbildung) besitzt, so ist er doch in so wesentlicher Verbindung mit den übrigen Respirationsorganen, dass auch seine Störungen grösstentheils die zahlreichsten Verknüpfungen mit der Erkrankung bald der im Kopf, bald der in der Brust gelegenen Theile des Athmungssystems zeigen. Noch weniger begrenzt in anatomischer, physiologischer und pathologischer Beziehung sind die übrigen Organtheile der Halsprovinz von ihren Fortsetzungen und Stammorganen in Kopf und Rumpf. Es könnte daher die Abtrennung dieses Körpertheils in pathologischer Hinsicht als eine ungerechtfertigte und überflüssige erscheinen.

Allein die Affectionen der Halstheile haben nichtsdestoweniger eine Eigenthümlichkeit, welche die specielle Betrachtung dieser Provinz in pathologischer Beziehung nöthig macht. Sie liegt in einer gewissen symptomatischen Uebereinstimmung oder doch Aehnlichkeit der Affectionen, mögen diese ausgehen von welchem Theile sie wollen, in dem solidarischen Verhältnisse aller Theile zu einander, in der Geneigtheit zur topischen Verbreitung der Störung eines Theils auf seinen einem ganz andern Organsysteme angehörigen Nachbar, in dem gleichzeitigen Belästigtwerden der verschiedensten Constituentien der Provinz durch eine und dieselbe mechanische Anomalie. — Dysphagie, Dyspnoe und Hemmung des Blutabflusses aus dem Kopfe sind Folgen, welche aus allen Störungen der Halstheile resultiren können und oft ist es selbst der sorgsamsten Untersuchung nicht möglich, sofort zu entscheiden, welcher Theil es ist, dessen Erkrankung das Symptom hervorbringt. Die Erkrankungen des Oesophagus, des Larynx und der Trachea, der Gefässe, der Haut des Halses, wenn sie auch grosse Neigung haben, auf die übrigen Digestions-, Respirations-, Circulationsorgane und Tegumente sich auszubreiten, haben doch eine mindestens ebenso grosse, auf die angelagerten Theile am Halse selbst übergreifende und sie zeigen die Letztere um so sicherer, je langsamer sie verlaufen. Sobald irgend eine, physiologisch noch so untergeordnete Stelle am Halse irgend erheblich afficirt ist, alsbald sind alle übrigen Theile der Provinz in Gefahr, mit-ergriffen zu werden oder zeigen wenigstens Symptome, auch wenn anatomische Veränderungen in ihnen noch nicht eingetreten sind.

So untergeordnet an sich und gleichsam passiv die Aufgaben der der Halsprovinz zugetheilten Organabschnitte sind, so ist doch die ungestörte Fortdauer ihrer Integrität, oder doch eines die Aufgabe nicht vereitelnden Zustandes derselben für das Leben

so unerlässlich, als die Thätigkeit der wichtigsten und centralsten Organe im Körper. Die Durchgängigkeit des Larynx und der Trachea, des Oesophagus, der Arterien und Venen am Halse, die Unversehrtheit des Cervicalmarkes und der grossen Nervenstämmen am Halse ist Bedingung der Erhaltung der körperlichen Existenz, oder es bringt doch eine Störung jener Verhältnisse die allergrössten Unordnungen und Ungehörigkeiten in dem gesammten Organismus, die schwersten Anomalien in den Functionen der Centralorgane der Respiration, Circulation, Nutrition und Innervation hervor. Ein geringes Localübel, das jene mechanischen Anordnungen und ihre vermittelnde, wenn auch passive Aufgabe vereitelt, kann Ursache des Todes oder der schwersten Leiden werden. Während bei den engen Verhältnissen am Halse leicht jede Störung von mechanischem Einfluss wird, sind es andererseits auch nur mechanisch beeinträchtigende Anomalien, welche überhaupt in jenem Theile zu einem mächtigeren Einfluss gelangen; solange eine Veränderung der Gewebe nicht in dieser Weise wirkt, bleibt sie durchaus oder meist nur von geringer Bedeutung und hat diese fast nur darin, dass sie die Aussicht gibt, später bis zu mechanisch wirkenden Verhältnissen sich entwickeln und fortschreiten zu können.

Aeusserlich können an der Halsprovinz unterschieden werden:

die beiden im normalen Zustande ziemlich genau symmetrischen Seitenhälften;

der obere Halstheil (Kehlkopfsgegend) und der untere Halstheil (Trachea- oder Schilddrüsengegend);

der Vorderhals mit den Eingeweiden und der Hinterhals oder Nacken mit der Wirbelsäule und dem grössten Theile der Muskeln.

Die einzelnen Organ- und Gewebsabschnitte an der Halsprovinz sind:

die Haut mit dem Unterhautzellgewebe;

die Muskel mit ihren Sehnen und Fascien;

die Schilddrüse;

der Larynx mit der Trachea;

der Oesophagus;

die Arterien und Venen;

die Lymphgefässe und Lymphdrüsen;

die Nervenstämmen und Ganglien;

der intermediäre Zellstoff;

die Halswirbel mit ihren Knorpeln und Bändern und mit dem Cervicalmark und dessen Häuten.

Diese Theile sind einestheils so angeordnet, dass die paarigen auf beiden Seiten des Halses gleichmässig vertheilt sind, die unpaarigen aber von dem Längendurchschnitt des Halses nahezu in ihrer Mitte durchschnitten werden; andererseits so, dass die Organe in zwei nicht ganz gleiche Hälften des Cylinders gruppiert sind, von denen die hintere die grössere und zugleich nach vorn sich etwas wölbende ist, und aus dem Cervicaltheile der Wirbelsäule und zahlreichen Muskeln besteht, auch die Cervicalnerven nebst dem Phrenicus enthält: deren Grenzen nach vorn sind die Scaleni, der Rectus anticus und Longus colli und in der Axe des Cylinders die Körper der Cervicalwirbel (Nacken). Die vordere kleinere und nach hinten eingebuchtete Hälfte (Vorderhals) enthält in ihrem Centrum den Respirationscanal und unmittelbar zwischen diesem und der Wirbelsäule den Oesophagus, neben dem Letztern auf beiden Seiten die Carotis und hinter ihr den Sympathicus; nach aussen von der Carotis die Jugularis und zwischen beiden nach hinten den Vagus; von der Carotis nach vorn, die Trachea halbkreisförmig umgebend, die Schilddrüse, weiter nach vorn die membranösen Muskel des Vorderhalses und seitlich bis zur Nackenhälfte reichend und den Scaleni sich anschliessend die Sternocleidomastoidei. Alles umgibt, trennt und verbindet das Zellgewebe mit seinen Lymphdrüsen und mit den grossen Hautvenen des Vorderhalses und wird umschlossen von der Cutis. Nach oben an der Grenze des Halses befindet sich überdem noch das Zungenbein; unten auf der Seite ragen über die Clavikeln die Lungenspitzen empor.

Bei dem lediglich unbegrenzten Anschluss der meisten dieser Organstücke an Kopf- und Brusttheile sind auch meist nirgends die Punkte anzugeben, zwischen welchen sich die physiologische und pathologische Betrachtung des Halses zu beschränken hat. Es kann hier nur das practische Postulat entscheidend sein und es ist soviel von jenen Organstücken der Darstellung der Halsprovinz einzuverleiben,

als im Interesse der Orientirung und der Einsicht in die gemeinschaftlichen Beziehungen geschieht. Demnach sind vor Allem nicht die äusserlichen Marken des Halses streng einzuhalten; und während manche Organe, die den Hals noch mit einem geringen Antheile erreichen, wie der Haarboden des Kopfes, die Speicheldrüsen des Antlizes und Unterkiefers und von der andern Seite her Lungen und Art. subclavia besser ausgeschlossen bleiben, dürfte es nicht unangemessen sein, die Störungen der zur Halsprovinz gehörigen Trachea bis zur Bifurcationsstelle, und die des Oesophagus selbst bis zur Cardia zu verfolgen, wobei jedoch die besondern Beziehungen, welche solche zu den Organen des Thorax haben, bei dem Leztern nochmals hervorzuheben sind.

Einige im gesunden Zustande nur als seichte Abplattungen, im kranken oft als tiefe Gruben erkennbare Stellen am Halse sind nicht ohne Bedeutung:

- die Grenzgrube über dem Larynx;
- die beiden seitlichen Abflachungen zwischen Larynx und Sternocleidomastoideis;
- die sogenannte Jugulargrube zwischen den beiderseitigen Sternalschenkeln der Sternocleidomastoidei;
- die Jugulargruben über den Clavikeln;
- die Nakengrube über den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel.

Von auffallenden Hervorragungen an dem Halscylinder sind vornehmlich zu bemerken:

- der Vorsprung des Kehlkopfs, stärker beim Mann als beim Weibe;
- die walzenförmige Vorrugung der Sternocleidomastoidei auf beiden Seiten;
- die Vorrugung der Dornfortsätze der letzten Halswirbel.

Viele dieser Verhältnisse haben jedoch nur rein anatomisches oder chirurgisches Interesse und können in Folgendem nicht weiter berücksichtigt werden.

Die Architectur des Halses zeigt viele individuelle Verschiedenheiten, die zum Theil noch innerhalb der Breite des Normalverhaltens gelegen, unmerklich in ihren Extremen in das Krankhafte übergehen.

Die Länge des Cylinders beträgt in der vordern Mittellinie $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{5}$ der Gesichtslänge, kann aber auch kürzer (wobei in seltenen Fällen ein Halswirbel gefehlt haben soll) oder länger sein, was beides in extremen Fällen abnorme Dispositionen oder wirkliche krankhafte Verhältnisse anzeigt, indem der zu kurze Hals (meist zusammenfallend mit breitem und geräumigem, aber kurzem Thorax) dem apoplectischen Habitus angehört, der zu lange (zusammenfallend mit schmalem oder plattem, aber langem Thorax und mit Zartheit der Constitution) ein Merkmal des phthisischen Habitus ist. — Die Circumferenz des Halses, in der Höhe der Cartilago cricoidea beim männlichen Geschlecht das 4—5fache, beim weiblichen das 3—4fache der vordern Halslänge betragend, kann ebenfalls diesen Umfang nicht erreichen oder ihn erheblich überragen. Abgesehen von localen Halskrankheiten sind die Extreme der Dünnhcit des Halses der schwächtigen, die der Stärke des Halses der apoplectischen Constitution eigen.

Auch das gegenseitige Verhältniss des Vorderhalses und Nakens zeigt grosse individuelle Verschiedenheiten. Beim männlichen Geschlecht und bei musculösen Individuen überwiegt der Naken beträchtlicher, bei weiblichen und muskelschwächtigen Subjecten tritt er mehr zurück.

Die Haut des Vorderhalses ist dünn, zart und haarlos, mit zahlreichen, doch meist wenig verästelten Follikeln besetzt, in der Laryngealgegend häufig feinere oder gröbere Querfalten bildend und mittelst eines sehr lockeren Zellstoffs auf ihre Unterlagen angeheftet, daher höchst verschiebbar. — Am Naken ist die Haut dagegen derb, häufig mit Haaren besetzt und mehr pigmenthaltig, zeigt zusammengesetzte Follikel und ist mit strafferem Zellstoff an die unterliegenden Theile geheftet und darum weniger beweglich. — Der subcutane Zellstoff enthält zumal an der Grenze zwischen Vorderhals und Naken die oberflächliche Gruppe der Cervicallymphdrüsen, ausserdem die im normalen Zustande wenig sichtlichen Hautvenen.

Am Vorderhalse zeigt die Haut mehr die anatomischen Charactere und pathologischen Verhältnisse wie die Cutis der Flexionseite der Glieder, am Naken wie die der Extensionseite. Epidermiserweichung, Intertrigo, Bläschen, nässende und

verkrustende Ausschläge kommen an jener, trokene Formen, Schuppen, chronische Infiltrationen an dieser vor. Ueberdem schliesst sich die Haut des Nakens durch ihre Neigung zu grossen Acnepusteln und Acneindurationen, sowie zu Furunkeln der Haut des Rückens und der Stirne an.

Hautaffectionen beginnen übrigens, mit Ausnahme der durch ganz locale Einflüsse hervorgerufenen, selten am Halse. Diese Provinz stellt sich auch in dieser Beziehung als intermediäres Gebiet dar und nimmt nur secundären Antheil an den Hautaffectionen des Antlizes und der Kopfhaut einerseits und des Rumpfes andererseits: und dieser Antheil ist meist nur ein untergeordneter; doch wird zuweilen auch die Halshaut sehr intensiv ergriffen, besonders fixiren sich nässende und verkrustende Ausschläge gern auf ihr und der schlaffe subcutane Zellstoff des Vorderhalses participirt dann häufig durch bald flüchtige, bald hartnäckige Infiltrationen.

Das schlaffe subcutane Zellgewebe am Vorderhals ist besonders disponirt zu serösen Infiltrationen, wenn irgendwo Ursachen realisirt sind, durch welche in der Gesamtcapillarität das Austreten von Serum gefördert wird. Es gehört daher zu den Stellen, an denen sehr frühzeitig das allgemeine Anasarca zu erkennen ist. Ebenso ist es zu Fettanhäufungen geeignet, welche daselbst jedoch selten compact werden, sondern schlaff und serösdurchfeuchtet bleiben. — Dieselbe Lokerheit dieses Zellstoffs begünstigt die Ausbreitung localer Exsudate in ihm über sein ganzes Gebiet, das Versenken und Verschieben exsudirter Flüssigkeit, das Eindringen und die Weiterverbreitung von Luft in ihm (Emphysem).

Von Natur etwas schlaffer als die übrige Haut, verliert die Cutis des Vorderhalses durch alle derartigen Infiltrationen ihres subcutanen Zellstoffs mehr oder weniger vollkommen und dauernd ihre Elasticität, welche auch spontan im höheren Alter, ja sogar bald nach Ablauf der Blüthenjahre sich merklich vermindert.

Die äussern Eindrücke auf die Hautnerven des Halses (zumal durch Temperaturcontrasten) haben im Allgemeinen dieselben Folgen, wie solche auf andern Hautstellen; doch ist eine besondere Sympathie zwischen der Halscutis und der Laryngo-trachealschleimhaut, auch der Pharynxschleimhaut nicht zu verkennen, indem der Eindruck der Kälte, auch wenn sie so vorübergehend und gemässigt wirkte, dass eine directe Abkühlung der tieferliegenden Gewebstheile ganz unmöglich ist, sehr häufig zumal bei Disponirten alsbaldige Catarrhe und andere Processe in jenen Schleimhäuten hervorruft und schon vorhandene steigert und verschlimmert.

Eine zahlreiche Musculatur umgibt den gesammten Hals und bildet den grösseren Theil des Nakens. Durch dieselbe ist theils die Beweglichkeit des Kopfes vermittelt, theils können die oberen Parteen des Thorax mit jener Musculatur gehoben werden, wodurch eine Unterstützung der Athembewegungen, namentlich der Inspiration bewerkstelligt wird, theils dienen kleinere Muskeln zur Fixirung und Veränderung der gegenseitigen Lage der Halsorgane unter einander und der Bewegungen innerhalb der Halseingeweide (Larynx, Trachea und Oesophagus).

Ueber die näheren Verhältnisse der Musculatur des Halses sind die anatomischen Werke nachzusehen. Für die pathologischen Beziehungen ist nur hervorzuheben, dass die Muskeln, welche den Kopf und Hals im Ganzen bewegen, unter dem Einfluss des Accessorius und zum Theil der Cervicalnerven stehen, die kleinen Muskel, welche die einzelnen Organe des Halses unter einander in Beziehung setzen, theils vom Hypoglossus, theils vom Vagus Nerven erhalten, die Muskelfasern der Eingeweide (Larynx, Trachea, Oesophagus) unter der Herrschaft der Nerven dieser Theile sind. — Ueber die Theilnahme der Halsmuskeln beim Athmen s. Brustorgane.

Die Fascien und Aponeurosen sind am Halse sehr reichlich vorhanden und dienen dazu, den zahlreichen Weichtheilen von verschiedener Gestalt und Bedeutung Halt zu geben, sie in ihrer Lage auch bei Bewegungen soweit als nöthig zu fixiren und gegenseitige Störung bei den Bewegungen zu verhindern. Sie sind theils zarte Zellhäute, theils aber auch feste Faserhäute, welche einen nicht unbedeutenden gleichmässigen Druck auf die eingeschlossenen Organe ausüben und einerseits den ganzen

Hals umschliessen, andererseits den einzelnen Muskeln und Muskelgruppen, den Gefässen, Nerven, sowie den eigentlichen Eingeweiden des Halses zur Begrenzung, Isolirung und Fixirung dienen und endlich einen, jedoch nicht vollständigen Abschluss des Halszellgewebes gegen die Zellgewebslage des Kopfes und der Brust bilden.

Die Fascien und Aponeurosen des Halses sind von überwiegend chirurgischem Interesse und daher auch von Chirurgen höchst specificirt dargestellt worden. Vgl. die anatomischen Darstellungen derselben bei verschiedenen Autoren in Malgaigne (*traité d'anatomie chirurgicale*). Dieser selbst nimmt ausser der superficiellen Halsfascie fünf fibröse Scheiden am Vorderhalse an: eine gemeinschaftliche für beide Sternocleidomastoidei, eine für die Trachealmuskel und die vom Zungenbein herabsteigenden Muskel, eine für Trachea und Oesophagus, und auf jeder Seite eine für Gefässe und Nerven. Diese Fascien sind im Stande, den Durchbruch von Eiter, Geschwülsten etwas zu erschweren, den Druck derselben auf unterliegende Theile zu verstärken, ihnen eine andere Richtung zu geben, namentlich Eiterversenkungen zu vermitteln. Doch sind dieselben nicht stark genug, um langen und bedeutenden Widerstand leisten zu können; auch gehen sie in dem Entzündungsprocesse, der jene fremdgewordenen Massen zu umgeben pflegt, gemeiniglich unter. Die Versenkung von Eiter aus den oberflächlichen Zellgewebsschichten in die Brusthöhle wird gleichfalls durch die am Sternum sich anheftenden und daselbst ziemlich derben Fascien verhindert, während dagegen die tiefern Schichten des intermediären Zellstoffs des Halses nicht mehr durch derbe Fascien von der Brusthöhle abgeschlossen sind; vielmehr können die in ihnen abgesetzten flüssigen Producte hinter der Fascie, und gerade weil diese deren Entwicklung gegen die Haut hindert, leicht in das Mediastinum sich versenken.

Einigen Schutz geben die Fascien ferner für die Innentheile des Halses und namentlich für die Gefässe gegen den Druck der äussern Luft bei der Inspiration.

Der Kehlkopf (*Larynx*) ist das wesentliche Organ für die Stimmbildung. Er besteht aus einem Systeme von Knorpeln, die durch Bänder und Muskel zusammengehalten und innen von einer straff anliegenden und zahlreiche, in Haufen stehende Drüsen enthaltenden und mit mehrschichtigem Flimmerepithel bedekten, an elastischen Elementen reichen Schleimhaut überzogen sind. Der Kehlkopf kann an seinem obern Eingang durch einen beweglichen, elastischen Dekel (*Epiglottis*) vollkommen abgeschlossen werden. Ungefähr in der Mitte seines Raums wird durch zwei horizontal ausgespannte, vorn dicht an einander entspringende, nach hinten divergirende Bänder (*Stimmbänder*, deren Schleimhautüberzug Pflasterepithel zeigt) eine der Verengung fähige dreieckige Spalte, die *Stimmrize* (*Glottis*), gebildet, über welcher unmittelbar zwei längliche, erst nach aussen und dann beutelförmig nach aufwärts sich erstreckende und meist mit einem dicken Schleime und abgestossenem Epithelium gefüllte Nebenräume (die *Morgagnischen Taschen*) liegen.

Der Kehlkopf zeigt bei ausgewachsenen Individuen beider Geschlechter bemerkenswerthe Form- und Lageverschiedenheiten. Beim Manne ist er grösser, geräumiger und liegt etwas tiefer, der Schildknorpel bildet eine schärfere Eke nach vorn, als beim Weibe. Bei Letzterem sind die Stimmbänder kürzer und straffer, die Morgagnischen Taschen kleiner, die Glottis enger und kürzer als beim Manne. — Beim Kinde sind die Knorpel des Kehlkopfs dünn und die Glottis ist enge. Ihr Durchmesser von vorn nach hinten beträgt im dritten Lebensjahr nur 5 Linien und bleibt sich bis zum zwölften ziemlich gleich, woraus sich die Gefahr von Erkrankungen der Stelle in diesem Alter erklärt (vgl. *Richerand*, *Mém. de la soc. d'émulation* tom III pour l'an VII. 328). Zur Zeit der Pubertätsentwicklung und des Wachstums der Genitalien vergrössert sich der Kehlkopf rasch, die Glottisspalte wächst bei männlichen Individuen im Laufe von weniger als einem Jahr von 5 auf 10^{'''}, bei weiblichen von 5 auf 7^{'''}, die Knorpel werden dicker und fester, die Drüsen der Schleimhaut entwickeln sich stärker. Im Alter, namentlich bei Männern, ver-

knöchern die Larynxknorpel sehr gewöhnlich theilweise, der Raum des Kehlkopfs wird weiter als in früheren Jahren, die Schleimhaut blässer und trockner.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs enthält eine grosse Anzahl kleiner traubenförmiger Drüsen, die theils zerstreut, theils (besonders vor den Gieskannenknorpeln) gehäuft stehen. Von ihrem Reichthum an elastischen Elementen scheint es abzuhängen, dass sie im Tode gewöhnlich bleich und anämisch sich darstellt. Sie ist durch ein an mehreren Stellen reichliches und daher zu Infiltration geneigtes submucöses Zellgewebe an die unterliegenden Theile geheftet und erhält zahlreiche Nerven vom Vagus (*Laryngeus superior*), während die motorischen Fasern des *Laryngeus inferior* in den Muskeln des Kehlkopfs sich verbreiten.

Die Zusammensetzung des Kehlkopfs aus so verschiedenen Elementen lässt Erkrankungen von den verschiedensten Seiten her entstehen. Von der grössten Wichtigkeit ist immer das Verhalten der Stimmbänder und der Glottisgegend überhaupt, da nicht nur von ihrer Integrität die Stimmbildung und die normale Beschaffenheit der Stimme vorzugsweise abhängt, sondern da auch an dieser engsten Stelle durch krankhafte Zustände am leichtesten eine Verschliessung oder doch eine beträchtliche und gefährliche Verengerung des gesammten Respirationsapparates eintreten kann. — Die Morgagnischen Taschen werden häufig der Sitz von Erkrankungen; auch fangen sich in ihnen leicht kleine fremde Körper, die in den Respirationscanal gelangt sind.

Der Stimmtön wird hervorgebracht, sobald bei Verschliessung des hintern Theils der Stimmrize (der Glottis respiratoria) und Verengerung des vordern Theils derselben (Glottis vocalis) zu einer engen Spalte und bei gehöriger Spannung der Stimmbänder die Luft mit einiger Gewalt durchgetrieben, expirirt oder inspirirt wird. Je gespannter die Stimmbänder, je enger die Glottis und je gewaltsamer die Durchtreibung der Luft ist, um so höher und zuletzt gellender wird der Ton. — Die Stimme, wie sie gehört wird, ist jedoch nicht mehr der reine in der Glottis hervorgebrachte Ton, sondern sie ist gemischt durch unwillkürliche Mitschwingungen in der Kehlkopf-, Mund-, Rachen-, Nasen- und Thoraxhöhle, und durch andere willkürlich beigemischte Töne. Der Klang der Stimme hängt daher nicht nur von der Integrität der wesentlichen Stimmorgane selbst und der Freiheit ihrer Oberfläche von aller Bedekung mit Schleim, Flüssigkeit ab, sondern auch von den Verhältnissen des Kehlkopfs, der Lungen, der Rachenhöhle, der Nasenhöhle, welche Theile theils zur Verstärkung des Tons dienen, theils durch Beimischung anderer Töne der Stimme ihre Reinheit rauben können.

Das Nähere über Tonbildung, Stimme und ihre Variationen siehe in den Lehrbüchern der Physiologie. Für die Pathologie von Wichtigkeit ist, dass die Unversehrtheit des Tones zunächst nur auf Integrität der Stimmbänder schliessen lässt, dass aber Abweichungen im Klange auch von benachbarten Theilen abhängen können. — Der Grad der Stärke der Stimme hängt nicht nur vom Larynx, sondern und vorzüglich von der Vollkommenheit der Respirationszüge, der Weite des Brustraums, der energischen Erweiterung des Thorax einerseits und der kräftigen Wiederausstossung der Luft andererseits ab.

Die Hervorrufung der Stimmtöne geschieht gewöhnlich willkürlich, indem besonders die *Musc. arytaenoidei transversus* und *obliqui* die Gieskannenknorpel einander nähern und so den hintern Theil der Stimmrize verengern. Im gewöhnlichen Zustand überwiegen deren Antagonisten, namentlich die *Cricoarytaenoidei*, und erhalten die Stimmrize offen und erweitern sie wieder, sobald sie durch die Zusammenziehung der Erstern verengt ward. Sowohl die Verschliesser als die Erweiterer der Stimmrize stehen unter dem Einfluss des Vagus oder der ihm beigemischten Fasern des *Accessorius* und zwar namentlich des zurücklaufenden *Astes* (*Laryngeus inferior*). — Unwillkürlich können Töne zustandekommen, wenn die *Arytaenoidei* sich krampfhaft contrahiren und in dem Momente eine gewaltsame In- oder Expiration geschieht. Auch ist es denkbar, dass zumal bei jüngeren Individuen schon durch Lähmung der Kehlkopfmuskeln, zunächst der hinteren *Cricoarytaenoidei*, eine solche Verengerung der Glottis eintritt, dass eine dabei vorgenommene gewaltsame In- oder Expiration einen Ton hervorbringt.

Das unwillkürliche Ausstossen von Tönen fällt ohne Zweifel mit Krämpfen in den *Arytaenoidei* zusammen: ebenso werden die krankhaften Verschliessungen der Glottis und die dadurch hervorgerufenen Stikanfälle bei Abwesenheit von organischen Hemmnissen am gewöhnlichsten auf Rechnung krampfhafter Contractionen der *Arytaenoidei* zu bringen sein. Die Versuche mit Vagusdurchschneidung haben jedoch gezeigt, dass auch in Folge von Aufhebung des motorischen Nerveneinflusses auf den Kehlkopf wenigstens bei jüngern Thieren sehr vollkommene Verschliessungen der Glottis entstehen können, die nicht anders als durch Lähmung der Oeffner der Glottis,

der Cricoarytaenoidei postici zu erklären sind. Es ist nicht unmöglich, dass ähnliche Verhältnisse sich auch krankhaft zuweilen realisiren. — Im einzelnen Krankheitsfall dürfte es aber schwierig sein zu beweisen, dass eine stattfindende Verengerung oder Verschliessung nicht von Krampf der Schliessmuskeln, sondern von Lähmung der Oeffner abhängt.

Die im Larynx hervorgebrachten Töne werden bei Anlegung des Stethoscops sehr deutlich im ganzen Verlaufe der Trachea, zuweilen auch noch ziemlich deutlich neben dem obern Theile des Sternums und zwischen den obern Winkeln der Schulterblätter unterschieden. Sind sie einigermaassen laut, so rufen sie im Normalzustande ein Erzittern der Brustwand (Vibration des Thorax) hervor und werden bei angelegtem Ohr an der Thoraxwand als ein mehr oder weniger deutliches Summen vernommen. Bei jungen und mageren Individuen, bei Leuten mit breiter Brust und starker, tiefer Stimme, oft aber auch bei Greisen (der erweiterten Bronchien wegen) ist sowohl die Vibration als das Summen stärker und Letzteres erscheint bei Solchen dem wirklichen im Larynx hervorgebrachten Tone ähnlicher und zwar immer um so mehr, je näher der untersuchten Stelle ein grösserer Bronchialast liegt.

Die Trachea stellt einen im Längendurchmesser halbirtten Cylinder dar, dessen vorderer Theil durch Knorpelhalbringe gewölbt erhalten und am Zusammensinken gehindert wird, während die Knorpelhalbringe selbst durch elastische Faserbänder vereinigt und zur Canalrinne verbunden sind. An der hinteren Fläche schliesst eine knorpellose, ebene, von glatten Muskelfasern gebildete Membran den Canal, der sich noch bis unter das Manubrium Sterni erstreckt und $3\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ Zoll lang ist. Die innere Fläche des Canals ist von einer an Schleimdrüsen reichen, aber dünnen und blassen und mit Flimmerepithel besetzten Schleimhaut ausgekleidet.

Die Trachea wird im vorgerückten Alter wahrscheinlich durch allmälige Nachgiebigkeit der Musculatur weiter und die Schleimhaut derber.

Die Trachea scheint sich beim Durchstreichen der Luft im gewöhnlichen Zustande ziemlich als passiver Canal zu verhalten. Sobald aber das Einströmen mit einiger Gewalt geschieht, müsste sie nothwendig zusammensinken, wenn sie nicht durch die Knorpellage offen erhalten würde. Bei gewaltsamem Ausstossen der Luft würde sie reissen oder über die Maassen ausgedehnt werden, wenn nicht ihr elastischer und musculöser Apparat dieses verhinderte. Es ist kein Grund vorhanden, sonstige Functionen diesem Apparate zuzuschreiben und namentlich ist die Canalweite der Trachea viel zu gross, und eine auch nur einigermaassen beträchtliche Verengerung der Röhre der Knorpellage wegen so unmöglich, dass nicht wohl ein Einfluss der Muskelcontractionen auf die Fortbewegung des flüssigen oder festen, in krankhafter Weise angesammelten Inhalts der Trachea gedacht werden kann. Ebenso ist es nicht denkbar, dass jemals eine krampfartige Contraction der Muskelfasern in der Trachea dem Durchgang der Luft ein erkleckliches Hinderniss sein könne. Dagegen kann eine Lähmung dieser Muskelfasern eine übermässige Ausdehnung des Canals zulassen, dadurch der gehörigen Bewegung und Erneuerung der Luft und namentlich dem kräftigen Ausstossen der Schleimmassen hinderlich sein, indem bei abnormer Weite des Canals ein Zurückfallen des nach oben geschleuderten Secrets um so leichter geschehen muss. — Die Muskelfasern der Trachea haben durchaus den Character der automatischen, unwillkürlichen Muskeln.

Die Schilddrüse umgibt in solcher Weise die Luftröhre und den Oesophagus, dass die beiden Lappen des Organs an den Seitentheilen der Speiseröhre, des Ringknorpels des Larynx und der obersten Portion der Trachea ziemlich satt anliegen, ihr mittlerer Theil dagegen, der sogenannte Isthmus, der beide Lappen verbindet, in querer Richtung vor den obersten Trachealringen liegt. Der Isthmus hat eine Höhe von $\frac{1}{2}$ —1", jeder der seitlichen Lappen von 2—3". Das Gewicht einer normalen Schilddrüse beim Erwachsenen variirt zwischen 1 und 2 Unzen. — Das Organ besteht aus einer festen, zelligen Hülle und einem compacten,

kaum körnigen, blassröthlichen Gewebe, zwischen welches zarte Bindegewebsfasern und Schichten eindringen. — Die Arterien der Schilddrüse sind sehr zahlreich und umgeben die Drüsenbläschen mit feinen Haargefässnezen. — Ueber die Functionen der Schilddrüse ist nicht das geringste Sichere bekannt.

Die Körner der Schilddrüse sind aus geschlossenen Drüsenbläschen gebildet, welche durch das faserige Stroma zu Lappchen von $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ ''' Durchmesser vereinigt werden. Ueber die Drüsenbläschen der Schilddrüse selbst sagt Kölliker, dass sie in Bezug auf ihre Zusammensetzung beim Menschen so verschiedenartig sich verhalten, dass nicht leicht zu bestimmen sei, was eigentlich als normal angesehen werden müsse. Ueberhaupt finden sich in der Schilddrüse so häufig practisch ganz belanglose Anomalieen und Anfänge von pathologischen Veränderungen, dass man sich über die Grenze des Normalen und Krankhaften noch nicht durchaus verständigt hat. Lezteres bezieht sich namentlich auch auf die innerhalb der keinen Ausführungsgang besitzenden Drüse vorgefundenen Flüssigkeit. Kölliker gibt an, dass man bei gesunden Schilddrüsen in den mit einem Epithel von äusserst kleinen, hellen, feinkörnigen Zellen ausgekleideten Drüsenbläschen eine klare, leicht ins Gelbliche spielende, etwas zähe Flüssigkeit finde, deren Verhalten (gegen Alcohol, Kochen der Drüse) die Gegenwart von viel Eiweiss zeige; dass dagegen bei geringer Veränderung des Organs alsbald andere Verhältnisse eintreten: statt des regelmässigen Epithels finde man sehr häufig nichts als eine mit kleinen helleren oder dunkleren Körnchen und freien Kernen gemengte Flüssigkeit; bei etwas vergrösserten Drüsenbläschen erscheinen diese wie durchsichtige gelbweisse Körner, welche bereits colloide Substanz enthalten; in einem höhern Grade dieser Veränderung wandeln sich die Bläschen in Hohlräume von $\frac{1}{10}$ – $\frac{1}{2}$ ''' um, in denen das Epithel selten deutlich ist, dagegen neben dem abnormen Inhalt noch rundliche, blasse, mit Colloid gefüllte oder granulirte Zellen und Kerne sich finden können; diese Cysten verdrängen das Stroma und fliessen endlich unter theilweiser Resorption der Wandungen in noch grössere Cavitäten zusammen, deren Inhalt dann häufig durch Extravasate und deren Metamorphose verschiedentlich verändert wird (Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, p. 464). Damit ist unmerklich der Uebergang in den vollen pathologischen Zustand hergestellt.

Die Thyreoidea zeichnet sich durch einen ungewöhnlichen Reichthum von Gefässen aus, deren abnorme Entwicklung wesentlichen Theil an vielen krankhaften Veränderungen der Drüse nimmt und welche eine rasche Volumsvermehrung des Organs, besonders unter dem Einfluss eines erschwerten Blutrückflusses (in dyspnoischen Anfällen) zulässt.

Der Oesophagus, der vom Schlundkopf ausgehend und hinter der Cartilago cricoidea beginnend als ein überall gleich weiter, innen glatter Schleimhautschlauch hinter der Trachea, später hinter dem Herzen und vor der Wirbelsäule bis zur Höhe des neunten Brustwirbels herabsteigt, gibt den Canal ab, durch welchen die Speisen aus dem Schlund in den Magen gleiten. Das Pflasterepithel dieses Schlauches ist ziemlich fest. Die schlaffe Schleimhaut, welche vom Vagus die Nerven erhält, ist der Sitz einer unvollkommenen Tastempfindlichkeit; ihre Gefässe sind sparsamer als auf den meisten andern Schleimhäuten; ihre Secretion ist gering. — Die Fortbewegung der in den Schlauch gelangten Stoffe nach unten geschieht durch successive, wellenförmige, nach abwärts fortschreitende Contractionen der unter der Schleimhaut gelegenen Muskelschichten, welche kaum jemals durch den Willen, sondern nur durch die localen Eindrücke auf die Schleimhaut angeregt werden. Diese Contractionen können auch in entgegengesetzter Richtung geschehen und dadurch, wie beim Regurgitiren und auch beim Erbrechen, einen Bissen von unten nach oben schaffen. — Der ganze Schlauch ist mit den benachbarten Theilen nur loker durch schlaffes Zellgewebe verbunden.

Die geringe Empfindlichkeit, Gefässarmuth und sparsame Secretion des Oesophagus begründen seine mässige Vulnerabilität und Erkrankungsfähigkeit. Zumal acute Affectionen beginnen in ihm höchst selten und nur auf starke äussere Einwirkungen (durch steckenbleibende Körper, heisse Flüssigkeiten, caustische Substanzen, die in ihn gelangen). Andererseits können aus denselben physiologischen Dispositionen chronische Veränderungen in ihm bis zu einem erheblichen Grade sich entwickeln, bis sie Manifestationen durch bestimmte Symptome hervorrufen.

Arterien von grösserer Wichtigkeit in der Halsprovinz sind:

das Ende der Anonyma;

die Subclaviae;

die Carotis communis beider Seiten und deren Theilungen, unter welchen vorzüglich die Thyreoidea superior hervorzuheben ist.

Die Lagenverhältnisse der Arterien sind überwiegend von chirurgischem Interesse; es ist darum in Betreff ihres Details auf die Werke über Chirurgie und chirurgische Anatomie zu verweisen. Doch sind manche Punkte auch für die Verhältnisse der sogenannten inneren Krankheiten des Hervorhebens werth.

Das Ende der Anonyma, welches unter dem Ansatzpunkte der an das Brustbein gehefteten Halsmuskeln (Sternomastoideus, Sternohyoideus, Sternothyreoideus) die Halsregion erreicht, wird nur bei Aneurysmen dieses Arterienstücks oder bei Tumoren und Abscessen, die ihm anliegen und dadurch in eine pulsirende Bewegung versetzt werden, von Interesse.

Die Subclaviae ragen an einer kurzen Streke längs des oberen Clavicularandes und bedekt von dem Sternocleidomastoideus, der Vena jugularis externa, der tieferen Halsfascie, der Vena subclavia und dem der Arterie zunächst liegenden Scalenus anticus, in die Halsgegend herein. Wichtige Theile liegen ausser den genannten an dieser Stelle in ihrer Nähe: der Vagus, der Recurrens, das Armgeflechte, der Ductus thoracicus etc.; doch ist hierauf bei den Organen des Thorax zurückzukommen.

Die Carotis communis ist am Halse bedekt von dem Sternocleidomastoideus und Sternothyreoideus und begrenzt von ihrer innern Seite von der Trachea, an der äussern von der Jugularis interna und dem Vagus, mit welchen beiden sie in einer Zellscheide liegt. Ihre Theilung findet in der Gegend des Larynx statt. — Im normalen Zustande werden auf jeden Puls an der Carotis zwei Töne gehört, deren Abweichungen theils auf Störungen in und an der Carotis selbst, theils auf solche an der Aorta hinweisen.

Die Venen des Halses sind theils Hautvenen mit mannigfach wechselndem Verlaufe, theils unter der Fascie des Halses gelegene Venen, von denen hervorzuheben sind:

die V. subclavia an der untern Grenze des Halses gelegen;

die Jugularis interna oder communis, welche die Carotis an ihrer äussern Fläche begleitet;

die grosse Vene der Schilddrüse, welche in deren Mitte herabläuft.

Die Hautvenen, im gesunden Zustande wenig sichtbar, sind bei manchen Individuen ohne bemerkliche Krankheit stark entwickelt.

Die Vena jugularis communis bildet in dem Raume zwischen den beiden Ansatzpunkten des Sternocleidomastoideus an den Thorax eine beträchtliche Erweiterung, welche rechts stärker ist als links (Bulbus venae jugularis).

Die Venen der Schilddrüse erhalten bei vielen Störungen dieses Organs eine zuweilen höchst bedeutende Entwicklung.

Die Venen des Halses entbehren der Klappen, mit Ausnahme der Jugularis communis, welche unterhalb ihres Bulbus eine einfache oder doppelte Klappe besitzt. Hiedurch erklärt sich die häufig vorkommende Stauung des Bluts in diesen Venen und das Phänomen des Pulsus venosus, welches bei den Krankheiten des Herzens weiter zu erörtern ist. Bei jeder Expiration, vornehmlich wenn sie angestrengt ist, turgesciren die Halsvenen, in der vollkommenen Inspiration collabiren sie. In manchen Krankheiten der Luftwege, welche eine vollkommene Inspiration nicht zustandekommen lassen, bleiben die Venen des Halses fortwährend überfüllt und beginnen an Ausdehnung zu gewinnen.

Sehr häufig hört man an den Venen des Halses Geräusche, welche jedoch als ein überwiegend pathologisches Phänomen anzusehen sind.

Die Lymphgefäße und Lymphdrüsen des Halses vermitteln die Zuführung und Sammlung der Lymphe aus dem Kopfe und den Organen des Halses. Die Drüsen sind in mehre Gruppen geordnet:

die Faciales profundae an den beiden Seiten des Schlundkopfes und die Submaxillares an der oberen und vorderen Grenze des Halses, welche die Lymphe aus der Antlizprovinz, der Mund- und Rachenhöhle aufnehmen;

die Auriculares posteriores, um die Insertionsstelle der Sternocleidomastoidei gelegen, welche die Lymphe aus der Schädelhöhle erhalten;

die Cervicales superiores, am oberen und seitlichen Theile des Vorderhalses gelegen; und die Jugulares superiores, die Jugularis interna umgebend, welche beide theils die vorgenannte Drüsen passirte Lymphe, theils auch solche aus der Haut des Halses, aus der Zunge, dem Schlundkopf und dem obersten Theile der Halsorgane Lymphe erhalten;

endlich die untern Cervicaldrüsen oder Supraclaviculares, grosse Drüsenhaufen, in der Oberschlüsselbeingrube an der untern Grenze des Halses gelegen, durch welche die Lymphe aus den übrigen Drüsen noch einmal durchgeht und welche zugleich aus Kehl- und Schlundkopf und den mittleren und unteren Halstheilen direct Lymphe erhalten und dieselbe in einen kurzen aber weiten Canal in den Ductus thoracicus abgeben.

Ausser diesen Gruppen liegen da und dort im verbindenden Zellstoff des Halses vereinzelt Lymphdrüsen.

Die Situation befallener Lymphdrüsen und die Beziehung dieser zu peripherischen Gebieten ist weniger für die Beurtheilung der Störungen in den Lymphdrüsen selbst, als vielmehr zur Erkennung bestehender oder früher vorhandener Erkrankungen in den Organen, deren Lymphe durch die Drüse passirte, von Wichtigkeit. — Gewöhnlich werden durch peripherische Entzündungen, Infectionen und Ulcerationen nur die Lymphdrüsen der ersten Ordnung, d. h. solche, welche direct aus jenen Organen Lymphe erhalten, afficirt. Lymphdrüsen der zweiten Ordnung dagegen, welche eine schon durch andere Drüsen passirte Lymphe aufnehmen, werden nur ausnahmsweise und bei besonders bösartigen Affectionen der peripherischen Organe befallen, häufiger bei Erkrankungen der Constitution mit oder ohne Störungen in den Gebieten, aus denen ihre Lymphe stammt. Hieher gehören unter den Drüsen des Halses die Cervicales und Jugulares superiores und Supraclaviculares.

Die Nervenstämme der Halsgegend sind:

der Vagus, welcher zwischen Carotis und Jugularis liegt und am obern Halstheile den Laryngeus superior zum Kehlkopf abgibt;

der Recurrens, welcher den Vagus in der Brusthöhle verlässt, links um den Aortenbogen, rechts um die Subclavia dextra sich umbeugt und seitlich von der Trachea und hinter der Schilddrüse nach oben zum Kehlkopf geht;

der Accessorius, hinter dem obern Theile der Jugularis und des Sternocleidomastoideus gelegen und dann gegen den Cucullaris gewendet sich in den Nackenmuskeln ausbreitend;

die oberen Cervicalnerven, am oberen Nackentheil und am Hinterkopf sich ausbreitend;

der Phrenicus, vom dritten bis siebenten Halsnerven entspringend und schief über den Scalenus anticus herabsteigend, an dessen unterm Ende

nach innen und hinten sich wendend und zwischen Arteria und Vena subclavia in die Brusthöhle sich senkend;

der aus den vier untern Halsnerven und dem ersten Brustnerven gebildete Plexus brachialis, hinter dem Scalenus anticus, vor dem Sc. medius und über der Art. subclavia liegend, gegen die Schulter verlaufend;

der Sympathicus, mit 2–3 gangliösen Anschwellungen am Halse hinter den Halsgefässen und vor den vordern Muskeln der Wirbelsäule gelegen.

Die Nervenstämme des Halses, selten der Sitz primärer Gewebsveränderungen, werden bei der zahlreichen Nachbarschaft von Organen häufig durch Erkrankungen der Letztern beeinträchtigt. Besonders sind es Geschwülste, Drüsenanschwellungen, Arteriectasieen, seltener Zerstörungsprocesse, durch welche sie benachtheiligt werden. Am häufigsten ist dabei ein Einfluss auf das Gebiet des Vagus, zumal seines Recurrens (Kehlkopfmusculatur), sowie des Plexus brachialis bemerklich, während eine Beeinträchtigung des Phrenicus, der oberen Cervicalnerven, des Accessorius auf ihrer Bahn selten zur Beobachtung kommt und die Beeinträchtigungen des Sympathicus wenigstens keine bekannten Symptome haben.

Intermediärer Zellstoff, zum Theil von lokerem Bau, zum Theil strafferer Art und den Fascien sich nähernd ist überall zwischen die Einzeltheile der Halsgegend eingeschoben und hängt unter sich allenthalben zusammen.

Während der intermediäre Zellstoff die Theile isolirt und ihre Bewegungen ohne Benachtheiligung der Nachbarn erleichtert, begünstigt er die Ausbreitung von Krankheitsprocessen von einem Organ zum andern und das Wandern flüssiger Producte in dem Netzwerk, das er bildet, indem die Fascien zwar eine theilweise, aber nur unvollkommen widerstehende Barriere in dieser Hinsicht bilden.

Der Wirbelsäuleabschnitt des Halses zeichnet sich durch eine grössere Beweglichkeit aus, welche durch eine geringere Breite der Wirbelkörper, geringere Straffheit der Bänder und reichliche Musculatur vermittelt ist, ferner durch die convexe Richtung nach vorn und durch geringe Höhe und Durchmesser der Wirbel.

Die anatomischen Verhältnisse der Wirbelsäule am Hals sind für die innere Pathologie von geringem Interesse und es muss daher auf die Werke über descriptive und chirurgische Anatomie verwiesen werden.

ALLGEMEINE BETRACHTUNG.

Die Störungen der Organe der Halsregion sind mehr in chirurgischen, als in medicinischen Pathologieen im Zusammenhang dargestellt worden. Eine monographische Abhandlung, jedoch mit Beiseitelassung der meisten sogenannten innern Krankheiten von Laugier findet sich im Dict. en XXX Vol. IX. 162. Eine Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Halses gab Albers (zweite Abth. der Erläuterungen zu s. Atlas 1849). Ueber die Leistungen in Betreff der Erkrankungen der einzelnen Organe der Halsgegend s. die specielle Betrachtung.

I. Aetiologie.

A. Die angeborenen Anomalieen in den Halspartieen sind nur wenig zahlreich und grösstentheils von geringer Wichtigkeit.

Manche angeborne Anomalieen haben lediglich nur anatomisches Interesse oder können für chirurgische Operationen von Wichtigkeit werden, wie die vielfachen kleineren Anomalieen im Verlauf der Gefässe.

Andere stellen eigenthümliche Vitia dar (z. B. die Halsfistel).

Noch andere sind die Resultate von Fötalkrankheiten, die keine anderen Verhältnisse darbieten, als ähnliche Störungen, wenn sie nach der Geburt sich entwickeln (z. B. der angeborne Kropf).

Im Ganzen sind die sämmtlichen angeborenen Anomalieen in medicinischer Hinsicht von sehr untergeordnetem Interesse.

Eine angeborene Disposition zu Halskrankheiten kann nicht ganz in Abrede gestellt werden. Es findet sich z. B. in einzelnen Familien eine unverkennbare Geneigtheit, an schweren Affectionen des Larynx zu erkranken. Anomalieen der Schilddrüse sind gleichfalls häufig in Familien zu Hause und entwickeln sich oft, auch wenn die äusseren Verhältnisse der Einzelnen keinen Grund zu dieser Abnormität enthalten.

B. Alters- und Geschlechtsanlage.

Das kindliche Alter bis zum 7ten Jahre ist vorzugsweise zu schweren acuten Larynxkrankheiten disponirt.

Das ganze Kindesalter ist den Anschwellungen, Entzündungen und Tuberculisationsen der Lymphdrüsen am Halse vorzugsweise ausgesetzt.

In dem spätesten Kindesalter, während der Pubertätsentwicklung und in der ersten Jugend sind die Hypertrophieen und gutartigen Infiltrationen der Schilddrüse am gewöhnlichsten.

In dem späteren Mannesalter und im ersten Greisenalter treten die mehr chronischen und oft bösartigen Störungen der Halsorgane hervor.

Die Gefährlichkeit der Larynxkrankheiten im früheren Kindesalter hängt zum Theil, aber nicht allein, von der Enge der Glottisspalte ab. S. darüber Glottiskrämpfe und Croup.

Die Halsdrüsenaffectionen entstehen bei Kindern auf weit geringere periphere Ursache als bei Erwachsenen und die oft ganz ausserordentliche Disposition zu solchen während des Kindesalters verliert sich fast immer bei den Betheiligten, sobald sie in die Periode der Pubertätsentwicklung eingetreten sind.

Das jugendliche Alter ist zwar häufig Larynx- und Tracheaaffectionen unterworfen; doch sind sie meist von geringer Bedeutung. Ebenso sind die äusserst gemeinen Schilddrüsenanschwellungen in diesem Alter fast immer gutartig.

Die im vorgerückten Mannesalter auftretenden Störungen der Halstheile lassen meist einen lentescirenden Verlauf erwarten und führen oft zu unausgleichbaren Veränderungen: Geschwüre auf der Schleimhaut, Stricturen des Oesophagus, Neubildungen und Parasitgeschwülste an den verschiedenen Theilen, Degenerationen der Schilddrüse. Sie geben daher eine meist ungünstige Prognose.

Vor der Geschlechtsreife zeigt keines beider Geschlechter eine erhebliche Verschiedenheit in der Disposition zu Halskrankheiten. Nach erlangter Reife ist nur die überwiegende Neigung des weiblichen Geschlechts zu nervösen Störungen am Halse hervorzuheben.

Bei den Larynxkrankheiten des kindlichen Alters (Croup und Glottiskrämpfe) stellt sich zwar ein für die Knaben ungünstigeres Verhältniss heraus, als für die Mädchen. Doch mag dasselbe zufällig und in der häufigeren Exposition der Knaben begründet sein.

Zu nervösen Störungen an den Halstheilen sind zunächst hysterische Weiber ganz überwiegend disponirt. Doch zeigt sich auch überhaupt beim weiblichen Geschlecht eine grössere Geneigtheit zu solchen.

C. Aeussere Schädlichkeiten.

Die Halstheile sind äusseren Schädlichkeiten in hohem Grade exponirt und erkranken durch solche sehr häufig. Dieselben können die Organe der Halsregion auf verschiedene Weise treffen:

von der Halsperipherie aus: mechanische Insulte, einmalige und andauernde (anhaltender Druck); Kälte;

von den Luftwegen aus: mechanisch wirkende Schädlichkeiten;

thermische Einflüsse der Luft und eindringende Flüssigkeiten; chemisch und durch unbekannte Qualitäten reizend wirkende Substanzen, welche mit der eingeathmeten Luft oder für sich allein eingeführt werden;

von der Speiseröhre aus wiederum mechanische, thermische, chemische und andersartig reizende Substanzen;

von fremden Substanzen und Schädlichkeiten, welche in die Circulation eingeführt werden, oder überhaupt den Gesamtorganismus treffen, haben einige contagiöse und miasmatische Agentien eine unbezweifelbare, palpabel nachweisbare Stoffe nur eine problematische Beziehung zu den Organen der Halsregion.

Die äusseren Schädlichkeiten, welche die Halstheile krank zu machen vermögen, sind schon als Ursache der Entwicklung von Störungen von grosser practischer Wichtigkeit. Noch mehr ist dieser Aetiologie Gewicht darum beizulegen, weil die meisten dieser Schädlichkeiten selbst in ihren unbeträchtlichsten Einwirkungen, bei schon bestehenden Krankheiten der Halstheile wesentlich dazu beitragen können, solche zu steigern und ihre Heilung zu vereiteln und weil daher die Rücksichtnahme auf sie eine der unerlässlichsten Theile des Curverfahrens sein muss.

Zahlreiche Einzelheiten können in dieser Beziehung nur angedeutet werden:

der schädliche Einfluss der Kälte auf die Halshaut vorzüglich bei Kindern und Ungewohnten, welche oft und in unbezweifelbarer Weise leichtere und schwerere Krankheiten, vornehmlich des Larynx hervorruft und vorhandene steigert;

der Druk, den die Halsbinde und anderes Aehnliches auf den Hals ausübt und wodurch oft in ganz unmerklicher Weise Affectionen und schwere Beschwerden herbeigeführt werden;

die kalte, scharfe, mit reizenden Gasen oder Staub vermengte Luft, eine der gewöhnlichsten Ursachen von Larynxkrankheiten und eines der häufigsten Hindernisse ihrer Heilung;

das Eindringen von Flüssigkeiten und festen Körpern, auch in den geringsten Volumsverhältnissen in den Larynx, besonders aber das Eindringen heisser Flüssigkeiten, welche unversehens in den Mund gebracht ungeschickte Bewegungen veranlassen, durch die ein Theil in den Kehlkopf gelangt und dort die schwersten Störungen hervorruft;

die schädlichen Eigenschaften der verschluckten Substanzen nach Volumen, Form, Temperatur und Beschaffenheit (besonders caustischer Natur) und ihr nachtheiliger Einfluss auf den Oesophagus und seine Nachbarorgane.

Nicht selten geschieht es, dass derartige Schädlichkeiten, wie auch grobe mechanische Insulte nicht unmittelbar von einem sofort Symptome gebenden Processe gefolgt sind, sondern dass sich Störungen ganz in der Stille entwickeln, welche in latenter Weise bis zu schweren Veränderungen und bis zur Unheilbarkeit vorschreiten können, und erst nach Wochen, Monaten und selbst nach Jahren Beschwerden zu erregen anfangen (Geschwüre in der Trachea, chronische Oesophagitis, Schilddrüsenkrankheiten, Entzündungen in dem Perichondrium des Larynx etc.).

Bei den durch Contagion oder epi- und endemische Einflüsse entstandenen allgemeinen Infectionen sind die Halsorgane sehr häufig theilhaftig, bald in geringerem, bald in grösserem Maasse: vornehmlich Larynx und Trachea bei Masern, heftigen Formen von Pocken, bei der Grippe, bei einzelnen Fällen von Typhus, zuweilen bei der Syphilis; die Kropfdrüse durch den Einfluss eines endemischen Miasma's, oder vielleicht auch durch Abweichungen in der Menge der Zufuhr gewisser assimilirbarer Stoffe (s. Kropf).

D. Krankheitsursachen in der Art der Functionirung und in den Zuständen der Theile selbst gelegen.

1. Die übermässige oder unpassende Anstrengung der Stimmorgane kann für diese zunächst nachtheilig werden, Gewebsveränderung, Erschlaffung, Krampf und Paralyse bewirken, ausserdem zu Anschwellungen der Kropfdrüse führen.

Schreien, anhaltendes Sprechen, überangestregtes Singen kann bei Jedem nachtheilige Folgen für den Larynx und die Stimme haben; die Nachtheile treten aber

mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit in um so höherem Grade ein, wenn der Larynx schon zuvor gestört war, wenn das Individuum aufgeregt oder sonst krank sich in der Entwicklungsperiode befindet u. dergl. (nachtheiliger Einfluss des Singens besonders bei Mädchen in der Entwicklungsperiode).

2. Jede Erkrankung irgend einer Stelle in der Halsprovinz versetzt die übrigen und zunächst die benachbarten in die Gefahr, gleichfalls afficirt und beeinträchtigt zu werden.

Nicht nur bei acuten Affectionen irgend erheblicher Art breiten sich von jedem erkrankten Punkte in der Halsgegend die Störungen auf die Nachbarschaft aus: bei acuten Affectionen der Luftröhre wird das Schlingen und der Blutrückfluss gestört, bei acuten Affectionen der Speiseröhre entsteht Athemnoth und Anschwellung der Schilddrüse, bei acuten Erkrankungen der Glandula thyreoidea sind alle Functionen der Halsorgane mehr oder weniger beeinträchtigt. Sondern es zeigt sich auch in chronischen Erkrankungen ein langsamer und still wachsender Einfluss der Art, dass häufig die hauptsächlichsten Symptome nicht von dem primär und wesentlich erkrankten Theile, sondern von den secundär ergriffenen Organen geliefert werden. So kann bei einer Anschwellung der Schilddrüse oft das erste Symptom Dyspnoe oder Dysphagie sein, eine geschwollene Lymphdrüse erst dann Symptome zur Folge haben, wenn der Vagus durch sie beeinträchtigt wird, eine Larynxkrankheit zuerst Schlingbeschwerden und eine Oesophaguskrankheit zuerst Athemnoth hervorbringen. Durch dieses Verhalten ist eine genaue Diagnose der Störung und eine Ermittlung der wesentlichen und primitiven Erkrankung oft ausserordentlich erschwert.

E. Einfluss des übrigen Körpers und seiner Theile.

1. Einzelne physiologische Vorgänge influiren auf Entstehung von Störungen der Halsorgane:

starke Muskelanstrengungen und die Geburtsarbeit (freilich unter wesentlicher Mitwirkung der gewaltsamen Contractionen der Halsmuskeln dabei) auf Entstehung von Schilddrüsenanschwellungen;

auch die Conception zuweilen auf Anschwellung der Schilddrüse;

geschlechtliche Ausschweifungen auf Störungen des Larynx;

ebenso die Pubertätsentwicklung auf solche.

Fast immer sind die durch solche Verhältnisse bedingten Störungen der Halsorgane von geringem Belange; die Schilddrüsenanschwellungen erhalten sich auf mässigen Graden, die Larynxaffectionen bestehen theils in nervösen Affectionen (Stimmlosigkeit, vorübergehenden Krämpfen), theils in geringfügigen, wenn auch hartnäckigen Gewebstörungen (Catarrhen, Erschlaffung der Bänder etc.).

2. Krankhafte Verhältnisse anderer Körpertheile können auf mannigfache Weise die Halsorgane zur Mitleidenschaft bringen:

a. Störungen in den in anatomischer Continuität und functionellem Zusammenhang mit den verschiedenen Halstheilen stehenden Organen können eine secundäre Erkrankung in der Halsprovinz bedingen:

Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle können im Laryngotrachealcanale und Oesophagus —

Krankheiten der Antlitzfläche können in der Cutis und den Lymphgefässen des Halses —

Krankheiten der Luftwege in dem Laryngotrachealcanale —

Krankheiten des Magens und der übrigen Digestionsorgane selten im Oesophagus —

Krankheiten und Anomalien des Herzens und der grossen Gefässe in den Arterien und Venen am Halse —

Krankheiten im Gehirn und in dem untern Rücken canale können Stör-

ungen im Halsmark und in den Nervenstämmen der Halsregion und in den Muskeln derselben bedingen.

In solchen Fällen erreicht nicht selten die Halsaffection eine grössere Bedeutung, als selbst die ursprüngliche Störung hatte; anderemale können die secundären Veränderungen am Halse latente oder zweifelhafte Störungen in andern Theilen erkenntlich machen: die Veränderungen an den Gefässen können zur Diagnose von Herzkrankheiten, die der Halsmuskel zur Erkennung von Gehirnkrankheiten beitragen u. s. w.

b. Die Halstheile können durch den Contact mit Krankheitsproducten, welche aus andern Theilen stammen, erkranken.

Am häufigsten zeigt sich dieses Verhalten bei Larynx und Trachea, welche als Canal für die Entfernung der Sputa durch die wiederholte Berührung mit diesen nicht selten in Catarrh und Verschwärung versetzt werden.

c. Krankheiten des Herzens haben häufig Gewebsveränderungen in der Schilddrüse zur Folge.

S. darüber Herzkrankheiten.

d. Durch Vermittlung des Nervensystems kommen mannigfache Sympathieen zustande, am häufigsten zwischen Genitalaffectionen und dem Gebiete des Vagus.

Am auffallendsten bemerkt man diese Betheiligung des Vagus bei dem hysterischen Symptomencomplexe, welcher in Folge von Krankheiten der weiblichen Genitalien sich einstellt, zuweilen auch bei Störungen der Hoden. Auch der Brusttheil und Unterleibstheil des Vagus lässt zuweilen einen Einfluss auf den Halstheil des Nerven erkennen.

e. Die Affectionen der Halsorgane stellen in vielen Fällen Theilerscheinungen grösserer und vielverbreiteter Krankheitscomplexe dar, ohne dass jene Organe direct von der Ursache getroffen wurden oder durch eine nachweisbare Uebertragung von andern Theilen erkrankten.

Von den durch Infectionen und Einführung fremder Substanzen bewirkten Allgemeinstörungen, an welchen die Halstheile mehr oder weniger hervorragend participiren, ist schon oben die Rede gewesen.

Ausserdem finden sich mehr oder weniger auffallende Miterkrankungen der Halstheile bei Anämie, Marasmus, Scrophulose, allgemeiner Tuberculose, Krebs, bei Pyämie, bei Wassersucht.

f. Einzelne Formen der Erkrankungen der Halsorgane treten zuweilen als Terminalerscheinungen auf: am häufigsten der Trachealcatarrh, seltner der Glottiskrampf und das Glottisödem.

Der Trachealcatarrh tödtet viele geschwächte, besonders greisenhafte und kindliche Individuen, der Glottiskrampf wird in den Krankheiten des frühen Kindesalters nicht selten letzte Todesursache. Secundärer Croup und Infiltration des submucösen Zellstoffs des Larynx ist in ziemlich seltenen Fällen Terminalaffection verschiedenartiger anderer Erkrankungen.

II. Pathologie.

A. Die Erkrankungen und Anomalieen der Halsorgane, soweit sie nicht angeboren oder durch traumatische Ursachen direct hervorgebracht sind, können folgende Arten des Ursprungs nehmen:

1. Functionsanomalieen, abhängig von der Innervation, können plötzlich und ohne alle einleitenden Processe beginnen, selbst mit einem Schlage die schwersten Grade erreichen und sogar plötzlich tödtlich werden. Krämpfe der Glottis vor allem zeigen dieses Verhalten, doch

kann auch Krampf im Oesophagus und Aphonie als primäre nervöse Affection entstehen.

2. Die Hyperämie ist auch bei den meisten Halskrankheiten der gemeinste einleitende Process der verschiedenartigsten Gewebsveränderungen.

3. In der Stille und ohne bemerkliche Hyperämie bilden sich in diesen Theilen nicht ganz selten Gewebsveränderungen aus (vornehmlich in der Kropfdrüse, im höhern Alter am Larynxgerüste) und ebenso entwickeln sich zuweilen in dieser Provinz Neubildungen, deren Genese sich der Beobachtung entzieht.

4. Parasiten kommen fast nur aus andern Stellen durch Verirrung in diese Theile und haben durchaus die Bedeutung fremder Körper. (Spulwürmer im Oesophagus und in den Luftwegen, Echinococcusblasen in Leztern.) Nur in der Schilddrüse finden sich primär in seltenen Fällen Echinococcusblasen.

Die Pathogenie der Halsaffectionen entzieht sich um so häufiger dem directen Nachweis, als die ersten Anfänge der Erkrankung oft latent sind; aber auch bei den mit den heftigsten Manifestationen auftretenden Störungen, z. B. dem Croup, ist die Art, wie die Veränderungen ihre erste Entwicklung nehmen, problematisch. Nur so viel kann bei den Organen des Halses zum Unterschied von vielen Andern als sicher hervorgehoben werden, dass viele Erkrankungen zumal in dem nervenreichen Larynx als rein nervöse Irritationen beginnen und dass in den zahlreichen Hals-theilen mit wenig manifesten Functionen die still sich ausbildenden Gewebsstörungen die Regel sind.

B. Phänomenologie der Affectionen der Halsprovinz.

AA. Viele Affectionen, vorzüglich chronische der tiefer gelegenen Halsorgane können vollkommen latent sein, gar keine locale oder entfernte Störung der Functionen oder Anomalie des Verhaltens hervorrufen und diese Symptomlosigkeit kann bis zum Tode fort dauern.

Andere und viele Affectionen sind eine Zeit lang latent und wenn sie Symptome hervorrufen, haben oft die Gewebsveränderungen oder Neubildungen schon sehr beträchtliche Grade erreicht. Der Eintritt der Symptome kann von der Zunahme der Anomalie, von der Entstehung von Reactionsprocessen, oder von Zufälligkeiten abhängen, welche bald auf die bis dahin latente Affection selbst sich beziehen, bald nur auf Nachbartheile, bald selbst auf sehr entfernte Organe.

Auch wenn Symptome vorhanden sind, so sind sie häufig so unbestimmt und vieldeutig, dass sie nicht genügen, den Sitz und die Art der Erkrankung genau zu bestimmen. Sie sind zahlreichen Veränderungen der verschiedenen Theile dieser Region gemeinschaftlich und zeigen zuweilen nur überhaupt eine Anomalie an Lezterer, oder einen beschränkten Sitz, aber nicht die Art der Störung, oder sie zeigen die Wirkungsweise (z. B. mechanisches Hinderniss), aber nicht die Natur der Störung und dabei oft auch nicht genau den Sitz derselben an.

BB. Directe Erscheinungen, welche durch die Krankheiten und Anomalien der Halsorgane hervorgebracht werden können, sind:

1. Schmerzen und abnorme Empfindungen, wie das Gefühl des Wundseins, des Kitzels, der Hitze, der Spannung und Zusammenschnürung,

des Druks. So wichtig diese Erscheinungen sind, so sind sie doch allein nicht im Stande, über die Art der Erkrankung aufzuklären, und nicht einmal über den Sitz der Veränderungen geben sie ausnahmslos gültige Hinweisungen.

2. Erschwerung der Stimmbildung, Hervorbringung unreiner Töne, Unmöglichkeit, einen Ton zustandezubringen (Aphonie), findet sich bei Krankheiten der Glottis oder deren nächster Nachbarschaft, die Aphonie überdem bei allen nicht verlegten abnormen Oeffnungen der Trachea und des Larynx unterhalb der Glottis, endlich aber auch nicht selten bei Krankheiten der Halsorgane überhaupt.

Die Aphonie oder doch die Unreinheit, Unkräftigkeit, Klanglosigkeit der Stimme, die Veränderungen ihres Timbre's, ihres Umfangs sind äusserst gewöhnliche Erscheinungen bei den mannigfachsten Krankheiten der Halsorgane. Selten besteht eine irgend erhebliche Affection an diesen Theilen, ohne dass die Stimme nothleidet, und deren Beeinträchtigung ist meist um so merklicher und um so rascher erfolgend, zu je vollkommenerer Beherrschung das Stimmorgan im gesunden Zustande ausgebildet war. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass die Störungen der Stimme nicht bloss durch die Erkrankungen der Halsorgane herbeigeführt werden können, sondern auch durch Affectionen anderer Theile: des Gehirns und Nervensystems überhaupt, der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, der Bronchien, Lungen und übrigen Brustorgane.

Liegt der Grund der Stimmstörung in den Halsorganen, so ist zu entscheiden, von welchem dieser Theile sie ausgeht, denn fast jeder derselben kann die Stimme beeinträchtigen und es ist practisch wichtig zu erinnern, dass nicht selten die Stimme gleichzeitig von verschiedenen Organen aus Beeinträchtigungen erleidet, so dass die einseitige Berücksichtigung einer der causalen Affectionen bei der Therapie häufig nur ungenügende Resultate gibt.

Aus der Art der Stimmstörung lässt sich jedoch nicht sicher bestimmen, von welchem Organ dieselbe beeinträchtigt wird. Je mehr annähernd vollkommen die Stimme verloren ist, um so wahrscheinlicher ist der Sitz des Uebels an der Glottis selbst oder in ihrer nächsten Nähe, vorausgesetzt, dass nicht eine Oeffnung in der Trachea besteht. Bei mässigerer Beeinträchtigung der Stimme ist aber nur aus den übrigen Erscheinungen der wesentliche Sitz der Krankheit zu ermitteln.

Auch wenn die Glottis als direct afficirt bei Stimmlosigkeit oder bei sonstigen Störungen der Stimme angenommen werden muss, bleibt die Frage übrig, ob gewebliche Veränderungen in und an ihr bestehen oder ob die Stimmbildung nur durch eine abnorme oder mangelhafte Innervation verhindert oder verändert sei. S. darüber specielle Betrachtung: nervöse Aphonie.

3. Erschwerung der Respiration: Dyspnoe kann bei allen Halskrankheiten eintreten, sofern durch sie unmittelbar oder auch in der entferntesten Weise eine Beeinträchtigung des Luftcanals, des Vagus oder Recurrens bedingt wird. Die Dyspnoe kann alle Grade von der leichtesten Erschwerung der Respiration bis zur vollkommenen und alsbald von dem Tode gefolgt Strangulation haben. Sie ist bald continuirlich, bald tritt sie, vornehmlich wenn spastische Zufälle von Seiten der Glottis bestehen, doch auch oftmals in andern Fällen, paroxysmenweise auf oder exacerbirt eine continuirliche Dyspnoe zeitweise zu heftigeren Anfällen.

Es ist zuweilen schwierig zu bestimmen, ob eine vorhandene Dyspnoe von den Halsorganen oder von dem Thorax abhängt. Die Empfindungen des Kranken, so oft sie auch in dieser Hinsicht richtig sind, trügen doch nicht selten. Bei der Cervicaldyspnoe sind gewöhnlich die Anstrengungen bedeutender und allseitiger, beginnen mit dem Anfang des Inspirirens und hören erst auf der Höhe der Inspiration oder selbst am Ende der Expiration auf. Da sich jedoch bei Cervicaldyspnoe höheren Grades meist alsbald ein acutes Emphysem einstellt, so kann dadurch der Ausgangspunkt der Dyspnoe noch undeutlicher werden. Die Cervical-

dyspnoe ist ferner oft mit lautem Geräusch verbunden, doch hat sie diess mit der Bronchialdyspnoe gemein; der Kranke nimmt bei jener, wenn sie beträchtlich ist, meist eine aufrechte Stellung an, stützt die Arme auf, erscheint weit mehr beängstigt und macht verzweifeltere Versuche Luft zu bekommen. Doch ist alles diess nicht vollkommen entscheidend und es kommen stets Fälle vor, wo allem Anschein nach der Sitz des Respirationshindernisses in die Halsorgane verlegt werden musste und diese bei der Section in vollkommener Integrität gefunden werden. Vorzüglich in Fällen von Harnunterdrückungen oder von disseminirten zahlreichen Absezungen in den Lungen wird oft eine Cervicaldyspnoe aufs Täuschendste simulirt. Es ist daher zur Entscheidung der Frage über die Betheiligung des Halses bei der Dyspnoe stets unerlässlich, alle übrigen Phänomene des Zustandes bei der Beurtheilung herbeizuziehen.

Wenn es aber auch wahrscheinlich oder unzweifelhaft ist, dass die Dyspnoe in den Halsorganen ihren Sitz, oder doch ihre vorzugsweise Ursache habe, so ist die weitere Frage häufig ebenso schwierig, welcher Theil des Halses das Hinderniss für die Respiration abgibt. Die dyspnoischen Erscheinungen können vollkommen die gleichen sein, mag der Laryngotrachealcanal selbst erkrankt sein oder mag von den Nachbarorganen, von einem Exsudat, einer Neubildung in seiner Umgebung ein Druck auf ihn ausgeübt werden. Auch hier kann nur durch die umsichtigste Erwägung der übrigen Phänomene ein annähernd sicheres Urtheil erlangt werden und Fehlschlüsse sind auch hiebei nicht immer zu umgehen. Selbst sehr geringfügige Veränderungen in den Nachbartheilen (der Kropfdrüse, des Oesophagus, der Lymphdrüsen, des intermediären Zellstoffs) können je nach der Lage des drückenden Theils, nach der Acuität ihrer Entwicklung die schwersten suffocatorischen Zufälle hervorrufen, die man dem Larynx oder der Trachea selbst zuzuschreiben geneigt sein kann.

Ist der Sitz des Hindernisses im Laryngotrachealcanal, so kann es unter Umständen (z. B. für Vornahme einer Operation) von grosser Wichtigkeit sein, die Stelle des Hindernisses zu kennen. Die Meinung des Kranken selbst und seine Empfindungen, ferner die Auscultation des Canals und dadurch die Bestimmung der Stelle, wo die stärksten Geräusche wahrgenommen werden, kann diese Frage zuweilen entscheiden, aber nicht vor Irrthümern schützen und ich selbst habe einen Fall erlebt, bei welchem alle Erscheinungen, die Empfindungen des Kranken, besonders auch die periodisch auftretende Suffocation auf ein Larynxhinderniss schliessen lassen mussten und in welchem ich bei der äussersten Gefahr der Erstikung die Tracheotomie vornehmen liess: sie brachte nur eine geringe Erleichterung, die Dyspnoe begann von Neuem und der Kranke erstikte: die Section zeigte eine narbige Constriction der Trachea, welche sich bis in deren Thoraxtheil erstreckte und welche nur an ihrem obersten Theile von dem Messer hatte erreicht werden können.

Hat man den Sitz des Hindernisses im Larynx anzunehmen, so entsteht endlich noch die Frage, ob eine Gewebstörung oder Exsudation, überhaupt eine materielle Veränderung der Theile die Ursache der Suffocation sei, oder ob und in welchem Grade eine spastische Constriction der Glottis bestehe. Das materielle Hinderniss schliesst die Letztere noch nicht aus und es kann die krampfartige Verschlussung die Oeffnung vollends verschliessen, welche durch die Veränderung der Gewebverhältnisse schon versperrt ist. Ja es scheint sogar in den meisten Fällen wenigstens ein spastischer Antheil bei den Suffocationsparoxysmen mitzuwirken. Somit ist nicht die Alternative vorhanden: materielles Hinderniss oder nervöse Constriction, sondern es ist, abgesehen von den rein spastischen Verengerungen und den rein mechanischen Versperrungen, zu bestimmen, welcher Grad des Antheils auf Rechnung der gestörten Innervation kommt. Für Prognose und Therapie wäre die Entscheidung dieser Frage von äusserstem Werth: aber leider ist sie nur approximativ und meist nur conjectural zu beantworten. Die in Paroxysmen auftretende und rasch wieder cedirende Suffocation hängt zwar häufiger von einer spastischen Verschlussung ab, kann aber auch durch ein bewegliches Hinderniss (Polypen) herbeigeführt werden. Die anhaltende Versperrung lässt mit Wahrscheinlichkeit, doch nicht mit Gewissheit massive Hindernisse erwarten. Die Herbeiziehung der sonstigen Verhältnisse des Falls, oft auch die Beobachtung der Wirksamkeit oder Nuzlosigkeit gewisser Mittel kann Material für die Beantwortung der Frage liefern, aber nicht absolut vor Irrthum schützen.

4. Erschwerung der Schlingbewegungen und Unfähigkeit zu schlucken (Dysphagie) hängt zunächst vom Oesophagus ab, kann aber in mittel-

barer Weise durch die mannigfaltigsten Störungen der Halsorgane herbeigeführt werden. Die Dysphagie stellt sich in verschiedener Weise dar:

- als gänzliche Impermeabilität des Speisecanals;
- als Beschränkung des Schlingvermögens auf kleine Bissen oder flüssige Substanzen;
- als mühsames Schlingen überhaupt, Verlangsamung des Schlingens;
- als längeres Stekenbleiben der Bissen in dem Oesophagus, zuweilen mit späterem Regurgitiren;
- als Erschwerung des Schlingens durch Schmerz;
- als Verirrung von Theilen des Bissens und der Getränke in die Luftwege mit Hervorrufung von krampfhaftem Husten;
- als passives und geräuschvolles Niederkollern der Getränke.

Die Dysphagie, das hauptsächlichste Zeichen der Oesophaguskrankheiten, wird nicht selten bei vollkommener Integrität der Speiseröhre gefunden. Nicht nur können Zerstörungen an der Epiglottis und massive Veränderungen in der Nachbarschaft des Oesophagus das Schlingen erschweren, sondern auch Schmerzhaftigkeit und Reizbarkeit der benachbarten Theile allein, zumal des Kehlkopfs, bedingen oftmals Hindernisse des Schlingens. Vornehmlich bei sensiblen Subjecten kommt es daher nicht selten vor, dass eine Ulceration des Larynx in Folge von Lungentuberculose bei völliger Unversehrtheit des Schlundkopfes, der Speiseröhre und der Epiglottis, sehr lästige Behinderungen des Schlingens bedingt.

5. Abnorme Bewegungen und continuirliche Contraction der Hals- und Nackenmuskel, sowie Erschwerung, Unfähigkeit den Hals und Kopf willkürlich zu bewegen mit oder ohne Schmerzen bei den Versuchen: diess kann abhängig sein:

- von krampfhafter Spannung der Muskel;
- von Paralyse einzelner Muskel;
- von mechanischen Behinderungen ihrer Thätigkeit durch Volumensverhältnisse der zu bewegendenden Theile oder durch lebhaftes Schmerzerregung in diesen bei dem Versuche der Bewegung.

Die Anomalieen der Bewegungen und Beweglichkeit der Hals- und Nackenmuskel hängen zum mindesten Theile von der Musculatur selbst wesentlich ab. Häufig sind es krankhafte Verhältnisse in der Nachbarschaft, welche die Bewegungen hindern oder abnorme Bewegungen hervorrufen. Am häufigsten aber liegt der Grund des anomalen Verhaltens dieser Muskel in einer gestörten Innervation, wobei bald die Erscheinungen in der Halsmusculatur nur ein Symptom eines mehr oder weniger verbreiteten Complexes sind (Meningitis, Tetanus, Epilepsie, Hydrophobie, Tremor; Paralysis agitans etc), bald aber auch ganz oder ziemlich isolirt sich darstellen.

Die einzelnen Formen der Bewegungsanomalieen sind:

die einfache Steifheit des Halses (häufig locale Muskelerkrankung, oft begleitendes Symptom bei Halskrankheiten und bei Störungen der Nervencentra);

die schiefe Stellung des Halses (Caput obstipum, mit ähnlichen pathogenetischen Verhältnissen, ausserdem zuweilen von Paralyse des Sternocleidomastoideus einer Seite);

der vorwärtsgebeugte Hals, abhängig von der Spannung der Scaleni, meist Theilercheinung einer verbreiteten Nervenstörung, zuweilen Folge schmerzhafter Krankheiten an dem Vorderhals;

der straffgestreckte oder rückwärts übergestreckte Nacken, abhängig von tetanischer Erstarrung der Sternocleidomastoidei beider Seiten und der Nackenmuskel, seltener locale Erscheinung, meist Folge einer Reizung oder Exsudation in der Basis des Gehirns mit Beeinträchtigung des Accessorius (Basilar meningitis, Geschwülste daselbst);

die Unfähigkeit den Kopf zu balanciren: Folge der Grösse des Kopfes oder der Schwäche der Halsmuskel;

convulsivische Bewegungen mit den Hals- und Nackenmuskeln: stets Theilerscheinung verbreiteter Krämpfe (vorzüglich der Hysterischen);
 das anhaltende Wackeln mit dem Kopfe (Wackelkopf, s. specielle Betrachtung);
 die zitternden Bewegungen des Halses (Theilerscheinung des allgemeinen Tremors).
 Nur wenige dieser Formen bedürfen als selbständig und isolirt vorkommende Störungen eine weitere Berücksichtigung in der specielle Betrachtung.

6. Abnorme Grösse- und Formverhältnisse am Halse.

Sie hängen direct von den Volumsverhältnissen der einzelnen Organe, des Zellstoffs und von etwaigen Neubildungen ab und zwar:

die Verminderung des normalen Halsvolums vorzüglich von dem Marasmus des Zellstoffs und der Muskel;

die Vermehrung des Volums von Blutüberfüllung, Fettablagerung, Infiltrationen des Zellstoffs, von Anschwellungen der Lymphdrüsen, von der Entwicklung von Neubildungen, von erweiterten Gefässen, zuweilen von den Knochen der Wirbelsäule, vor Allem aber von den Verhältnissen der Schilddrüse.

Die Formveränderungen hängen ab von partiellen Störungen im Zellstoff, von Anschwellungen der Lymphdrüsen, von Neubildungen, Gefässkrankheiten, Knochenkrankheiten, von Anomalieen der Schilddrüse und von Störungen der Musculatur.

Die abnorme Dünne des Halses ist eine Theilerscheinung der allgemeinen Emaciation, kann aber auch nach localen Halskrankheiten (Vereiterung) zurückbleiben, ja selbst nach Hautkrankheiten am Halse zuweilen sich herstellen.

Die einfache und gleichmässige Verdickung des Vorderhalses ist entweder auf Störungen im Zellstoffe, oder noch häufiger auf eine mässige Vergrösserung der Schilddrüse zu beziehen.

Das Hervortreten von Geschwülsten am Vorderhalse oder an dessen Seiten ist am häufigsten von Neubildungen abhängig oder von Veränderungen der Kropfdrüse, oft von Lymphdrüsen- und Abscessen, zuweilen von Gefässaneurysmen, selten von Anomalieen der Trachea oder der Speiseröhre.

Die einfache oder gleichmässige Verdickung der Nackengegend hängt vom Zellstoff daselbst, von den Muskeln oder den Wirbeln ab.

Das Hervortreten von Geschwülsten am Nacken wird durch Neubildungen, Abscedirungen und Knochenkrankheiten bewirkt.

Die Deviationen des Halses haben ihre Ursache in Störungen der Wirbelsäule, der Muskel, in einseitiger Volumenzunahme und Geschwulstentwicklung in den Weichtheilen oder in constringirenden Narben.

7. Abnorme Farbe-, Wärme-, Consistenz-Verhältnisse der Hals-theile: abnorme Härte und Resistenz oder seltener abnorme Nachgibigkeit.

Sie beziehen sich einerseits direct auf die Störungen einzelner Organe (Haut, Kehlkopf, Schilddrüse, Zellstoff etc.) und auf einzelne Arten von Störungen, s. daher specielle Betrachtung; andererseits auf allgemeine Störungen des Organismus, wie meistens die Abweichungen der Wärme und oft die der Farbe des Halses.

8. Die Untersuchung der Epiglottis mit dem Finger und derselben, wie auch des Larynx mit Spiegeln, kann direct Formveränderungen und Gewebststörungen an dem Kehlkopf und den obersten Partien des Larynx erkennen lassen.

Die Anwendung der Specula für Exploration von Epiglottis und Larynx ist wegen ihres geringen Nuzens und der Schwierigkeit der Application selten versucht.

9. Die Untersuchung des Oesophagus mit Sonden gibt über Wegsamkeit, Canalisationsstörungen, Schmerzhaftigkeit und durch Klebenbleiben

von Blut, Exsudaten, Krebsstüchchen an der Sonde über Verschwärung und offenes Carcinom Auskunft.

Das Sondiren des Oesophagus ist bei allen acuten Entzündungen, wenn nicht eine sehr dringende Gefahr besteht, besser zu unterlassen. Wo es unternommen wird, muss es mit grosser Vorsicht geschehen, da bei krankem Oesophagus noch eher als beim gesunden eine Durchstossung der Wandungen erfolgen kann.

10. Die Percussion gibt nur selten wichtigere Aufschlüsse:
zuweilen bei Störungen im Larynx und der Trachea (Geschwülste und Ausfüllungen derselben durch Flüssigkeit);
bei Emphysem des Halshautzellgewebes.

Die Percussion gibt an dieser Stelle nur mittelst des Plessimeters und auch dann nur in höchst seltenen Fällen practisch brauchbare Resultate. Am Werthvollsten ist sie noch zur zeitigen Unterscheidung eines Hautemphysems von andern Anschwellungen des Halses.

11. Die Auscultation kann Zeichen erhalten:
vom Larynx und der Trachea;
von den Gefässen des Halses;
seltener vom Oesophagus;
von der in das Zellgewebe ausgetretenen Luft (Emphysem).

S. darüber die einzelnen Theile und ihre Affectionen; über die auscultatorischen Zeichen aus den Gefässen ferner Band II. 415.

12. Von selbst entleerte oder künstlich weggenommene Educte sind zum grossen Theil maassgebend für die Art der bestehenden Krankheit der Halsorgane. Es gehören hieher:

die auf der Haut abgesetzten Educte;
die durch geöffnete Abscesse, Wunden, Operativeingriffe nach aussen gelangenden Educte;
die aus dem Larynx und der Trachea nach aussen gelangenden Educte;
die aus dem Oesophagus für sich allein durch Würgen, oder mittelst der Sonden, oder neben Erbrochenem nach aussen gelangenden Educte.

Ueber die auf der Haut abgesetzten Educte s. specielle Betrachtung. Die aus Abscessen, Wunden, operativen Eingriffen nach aussen gelangenden Educte haben nichts Eigenthümliches, als dass sie zuweilen Partikel von Halstheilen (von Larynx, Trachea) mit sich führen.

In Betreff der Educte aus den obern Luftwegen ist es in den meisten Fällen nicht möglich, an ausgeworfenen Sputis mit Sicherheit zu erkennen, ob sie aus Larynx, Trachea oder Bronchien stammen. Auch kann es vorkommen, dass Partikeln aus den unteren und oberen Luftwegen in einem und demselben Sputum vereinigt sind, indem das in Lungen und Bronchien abgesonderte beim Durchgang durch die oberen Luftwege und namentlich beim längern Liegenbleiben in diesen (während des Schlafs z. B.) einen Ueberzug oder eine Beimischung von weitem Massen erhalten, welche im Falle des raschen Durchgangs der Sputa tieferen Ursprungs als Streifen auf dem letztern liegen, im Falle des längeren Verweilens der unteren Sputa diese umhüllen können. Dagegen kann bei anderwärts nachgewiesener Erkrankung des Larynx oder der Trachea und bei anzunehmender Unversehrtheit der Lungen selbst die Qualität des Ausgeworfenen über die Art der Störungen oft Aufklärung geben. Und es sind in dieser Beziehung vornehmlich die Gegenwart von Blut, Pseudomembranen, Eiter und Gewebsfragmenten in dem Auswurf von Wichtigkeit (s. die einzelnen Krankheitsformen).

Die Qualität der Sputa gibt kaum jemals ein Criterium ab, dass dieselben aus Larynx oder Trachea kommen. Nur in den höchst seltenen Fällen des Auswerfens von Knorpelstüchchen bei Larynxgeschwüren kann aus der Art des Ausgehusteten mit einiger Sicherheit der Schluss auf Erkrankung des Kehlkopfs und der Trachea

gemacht werden. Auch die Beschaffenheit ausgehusteter elastischer Fasern bei den Ulcerationen der Trachea soll im Auswurf von den elastischen Fasern der Lungen unterschieden werden können (Schröder van der Kolk).

Im Uebrigen kann Blut (rothes, braunes und schwarzes), Schleim mit Flimmer-epithelium und jungen Zellen, Eiter, können geronnene Exsudatstücke mit amorphen Elementen, seltener mit beginnender Organisation, kann Gewebdetritus und können Pilze in dem Auswurfe des Larynx und der Trachea ebensogut sich finden, als in Sputis, welche aus den tieferen Theilen der Luftwege stammen.

Mehr Aufschluss, als die Qualität und Zusammensetzung der Sputa kann zuweilen ihre Form über ihren Ursprung geben, falls der Auswurf eine hinreichende Consistenz hat. Zusammengeballte und dabei rundliche, annähernd kugliche Sputa von dem Volum einer Erbse und wenig darüber, sind solche, welche zunächst aus dem Larynx kommen, wobei freilich noch unentschieden bleibt, ob sie dort secernirt wurden, oder ob sie daselbst eine Zeit lang, ohne sich weiter zu bewegen, gelegen waren. Die in der Trachea abgesonderten oder längere Zeit gelegenen consistenteren Sputa bilden Klumpen von grösserem Volumen, die im flachen Gefässe eine circuläre Form annehmen und dabei einen Durchmesser von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Zoll zu haben pflegen. Ausserdem lassen ausgehustete pseudomembranöse Fezen und förmliche häutige Canäle von dem ungefähren Caliber der Luftröhre ihren Ursprung nicht verkennen, während croupöse Ablagerungen im Larynx selbst nur in Fragmenten entfernt zu werden pflegen (s. Weiteres darüber beim Croup).

Die Art des Expectorationsactes kann ferner zuweilen über den Ursprung oder doch letzten Sitz der Sputa orientiren. Die Sputa aus dem Larynx werden gemeinlich mittelst eines kurzen Hustens ausgeworfen; auch die aus der Trachea können durch einen einmaligen Hustenstoss herausgeschleudert werden. Doch ist Täuschung in dieser Hinsicht leicht möglich, indem zähe, anhaftende Massen oder dünne Sputa oft grosse Anstrengungen nöthig machen, um selbst aus den obersten Theilen des Larynx weggeschafft zu werden. Eine Empfindung von Schmerz, von Stichen, von Wundsein bezeichnet oft die Stelle des Larynx und der Trachea, von welcher sich das Sputum beim Husten ablöst.

Die Educte aus dem Oesophagus sind vornehmlich Epithelium, Blut, Pseudomembranen, Eiter, Krebsfragmente. Dass sie aus dem Oesophagus stammen, ist am ehesten anzunehmen, wenn sie mittelst der Sonde herausgeschafft werden, ausserdem bei Pseudomembranen, wenn sie die Form der Speiseröhre zeigen, endlich mit Wahrscheinlichkeit, wenn ihre Erscheinung mit andern Symptomen von Oesophaguskrankheit zusammenfällt.

CC. Durch den Einfluss der Halskrankheiten auf andere Organe und auf die Gesamtconstitution entsteht eine Reihe weiterer Erscheinungen in mehr oder weniger reichlicher Zahl und in mehr oder weniger beschwerlicher und gefahrbringender Art (indirecte Symptome).

Dieser Einfluss findet auf folgenden verschiedenen Weisen und Wegen statt:

topische Ausbreitung der Krankheitsprocesse (von den Luftwegen auf die Bronchien und Lungen, von dem Oesophagus auf den Magen, von der Halshaut auf weitere Hautpartieen, von dem Zellstoff auf angrenzenden Zellstoff, von den Gefässen auf ihre Verzweigung und auf das Herz, von dem Halsmark und den Halsnerven auf Gehirn und übriges Rückenmark);

Wirkung durch Druk, Zerstörung, Verengung und Verschliessung von Canälen mit allen Folgen ihrer Unwegsamkeit (besonders an Larynx, Trachea, Oesophagus, Gefässen, ferner am Halsmarke, mit zum Theil äusserst schweren Zufällen und Veränderungen in den dabei zunächst oder indirect betheiligten Organen und in der Gesamtconstitution);

Einfluss der Secrete, Exsudate und anderer Educte auf Theile, mit denen sie in Berührung kommen (in den Magen verschluckte, in die Lungen geflossene, auf die Haut gelangte Educte);

Reflexübertragungen, Mitempfindungen und Mitbewegungen (bei der Betheiligung der Halsnerven sehr häufig; unter ihnen Husten, Würgen und Erbrechen die gemeinsten);

Fieber verschiedenen Grades;

Einfluss auf die Beschaffenheit des Blutes und der Constitution (meist nur mittelbar und durch andere Folgen wie Respirationserschwerung, Verminderung der Nahrungszufuhr vermittelt);

sympathische Einflüsse von nicht weiter zu erklärendem Zusammenhang sind bei den Krankheiten der Halsorgane selten vorkommend.

Die indirecten Symptome der Halskrankheiten sind höchst zahlreich. Es sind Folgen der Anomalie an den Halsorganen, welche zwar fast niemals zur Diagnose der Letzteren dienen, um so häufiger aber schwere Complicationen und consecutive, allmählig selbständig werdende Störungen darstellen, welche oft beschwerlicher und das Leben gefährdender werden, als die primitive Halskrankheit. Um so mehr aber muss in Betreff Solcher auf die Betrachtung der bezüglichen Organe selbst und der Krankheit der Constitution verwiesen werden. Hier kann es sich nur darum handeln, einige der wichtigsten und gemeinsten Folgen der Affectionen der Halsorgane hervorzuheben.

Das Gehirn wird bei Affectionen der Halsorgane acuter wie chronischer Art sehr häufig beeinträchtigt und zwar vor Allem theils dadurch, dass der Rückfluss des Bluts durch die Jugularvenen gehemmt wird, theils durch die Erschwerung der Respiration. Doch zeigt die consecutive Gehirnaffectio seltener die Form hochgradiger Irritation, häufiger die des Sopors, der Benommenheit oder auch die mässiger Erregung.

Die Mund- und Rachenhöhlenschleimhaut zeigt bei der unmittelbaren Continuität mit den Schleimhäuten des Halses in acuten Erkrankungen der Letztern sehr gewöhnlich analoge Veränderungen, auch in chronischen wenigstens zuweilen.

Die Lungen werden nicht nur bei den speciellen Erkrankungen des Larynx und der Trachea in hohem Grade afficirt, sondern in allen Fällen, in welchen die Erkrankung der Halsorgane schwerere Grade von Dyspnoe oder anhaltender Athemnoth bedingt. Emphyseme, oft auch Hyperämieen, Exsudationen, Blutergüsse sind in den Lungen Folgen dieser Respirationsbehinderung. Ausserdem vermögen die im Larynx und der Trachea entwickelten Processe in topischer Verbreitung die Bronchien und Lungen zu überziehen.

Das Herz wird allemal afficirt, wenn die Circulation durch die Halsarterien erschwert ist; es führt diess zu Hypertrophieen des linken Ventrikels, wenn wie bei Aneurysmen, voluminösen oder ungünstig gelagerten Kröpfen u. dergl. das Hinderniss ein anhaltendes ist.

Husten, Würgen und Erbrechen sind reflectirte Bewegungscomplexe, welche die Larynx- und Oesophaguskrankheiten sehr gewöhnlich begleiten, aber auch häufig fehlen.

Bei gesundem Larynx erregt der geringste Reiz durch einen fremden Körper sofort heftigen und krampfhaften Husten, zu welchem sich häufig noch Würgen und selbst Erbrechen hinzugesellt. Bei krankem Larynx ist sehr oft spontaner Husten vorhanden, aber er fehlt auch oft und selbst die Empfindlichkeit gegen fremde Reize verliert sich oft bei pathologischem Zustand des Organs. Es ist nicht möglich, durch Thatfachen die wesentlichen Punkte festzustellen, von welchen dieses verschiedene Verhalten abhängt, und man kann die Differenz in verschiedenen Fällen beobachten, wenn sie auch mit dem gleichen diagnostischen Namen belegt werden, und ebenso zu verschiedenen Zeiten eines und desselben Falls. Der spontane Husten, welcher durch einen krankhaften Zustand des Larynx bedingt wird, hat nichts durchschlagend Characteristisches. Zwar kommt der krampfhaft bellende Husten besonders häufig bei Larynxkrankheiten vor; bei Affectionen der Kehlkopfschleimhaut hat der Husten meist einen heiseren, rauhen, pfeifenden, oft erstikten Ton. Zuweilen tönt der Husten, zumal bei chronischen Larynxkrankheiten, auffallend sonor und hohl. Aber alles diess ist für sich allein zwar ein Aufmerksamkeit erregendes Merkmal, aber kein sicheres Criterium.

Noch weniger constant, ja sogar sehr gewöhnlich fehlend, und noch weniger eigenthümlich ist der Husten, welcher Trachealkrankheiten begleitet. Nur bei Stenosen der Luftröhre zeigt der Husten zuweilen Besonderheiten.

Bei den Krankheiten des Oesophagus und der übrigen Halsorgane ist der Husten durchaus accidentell. In hohem Grade und mit grosser Sicherheit wird er nur hervorgerufen und zeigt einen äusserst krampfhaften Character, wenn durch Oeffnungen im Pharynx und obern Oesophagus Speisen und Flüssigkeiten in den Larynx gelangen.

Würgen und Erbrechen bei Oesophaguskrankheiten häufig und oft in hohem Grade beängstigend und lästig, tritt auch bei Larynx- und Trachealkrankheiten, am meisten am Schluss eines Hustenanfalls ein.

Der Magen pflegt bei den Halskrankheiten zu participiren, wie bei den meisten sonstigen Störungen des Organismus, speciell aber noch bei Erkrankungen des Oesophagus oder wenn die Educte aus Larynx und Trachea hinuntergeschluckt werden.

An den Extremitäten, ferner an Blase und Rectum, zuweilen auch an den Inspirationsmuskeln können bei Krankheiten des Cervicalmarks Lähmungen in den locomotorischen Muskeln und am Zwerchfell auch Krämpfe entstehen.

Fieber und sonstige Constitutionstörungen in Folge von Krankheiten der Halsorgane haben nichts Eigenthümliches. Das Fieber ist gemeiniglich eher gering als heftig; die übrigen Constitutionstörungen richten sich theils nach Art des primären Processes (Ulcerationen, Krebs), theils nach dessen weiteren unmittelbaren Folgen (Verhinderung der Nahrungs- und Luftzufuhr), theils nach den secundären Localstörungen, zu welchen das Halsleiden Anlass gibt.

III. Therapie.

A. Die Indicationen bei Krankheiten der Halsorgane sind:

- Beseitigung der Ursachen und Abhaltung neuer Schädlichkeiten;
- Ermässigung der Schmerzen;
- Beseitigung von krampfhaften Constrictionen;
- Herstellung der passiven Functionirung der Theile;
- Verminderung von Hyperämie;
- Entfernung von Exsudaten und Neubildungen;
- Begünstigung und Einleitung der spontanen Heilungsprocesse;
- Abhaltung der Folgen der localen Störungen.

Die Erfüllung dieser Indication geschieht je nach den besondern Umständen des Falls in verschiedener Weise. Von besonderer Wichtigkeit ist zunächst die causale Indication, bei Kehlkopfkrankheiten oft der einzige Weg zur Heilung; ferner die Aufgabe, die passive Functionirung, den Durchgang von Luft und Speisen herzustellen, da hievon oft zu einer Zeit die Erhaltung des Lebens abhängt, in welcher dieses durch den Process an sich noch nicht gefährdet ist. Im Falle der Unmöglichkeit, die normalen Wege für Luft und Speisen offen zu erhalten, muss gesucht werden, künstliche Wege für dieselben zu öffnen. — Zur Entfernung von Exsudaten dienen bei dem Luftcanal und dem Oesophagus ausser der auch für andere Organe üblichen Methode besonders auch die Brechmittel, durch welche nicht nur aus der Speiseröhre, sondern auch aus Larynx und Trachea der abnorme Inhalt oft zum grossen Vortheil des Kranken ausgeschleudert wird. — Zur Begünstigung und Einleitung der spontanen Heilungsprocesse ist vor Allem gleichmässige Wärme dienlich, zu welchem Ende nicht nur äussere Applicationen auf den Hals benützt werden, sondern bei Larynxaffecten vornehmlich eine geeignete Temperatur der Atmosphäre zu Hilfe zu ziehen ist, während bei Oesophaguskrankheiten Rücksicht auf die Temperatur der Ingesta zu nehmen ist.

B. Mittel und Applicationsweise.

1. Die Existenz specifisch auf die Halsprovinz wirkender Mittel ist zweifelhaft. Zur Kropfdrüse scheinen das Jod und Brom specifische Beziehungen zu haben. Von Queksilber und Kupfer hat man eine specifische Beziehung zum Kehlkopf, von der Blausäure zum Vagus angenommen.

Im Uebrigen kommen die dem Processe entsprechenden Mittel bei den Krankheiten der Halsorgane, wie bei denen anderer Provinzen zur Anwendung.

2. Die Applicationsweisen sind:

a. mit grossem Erfolg in vielen Fällen örtlich:

als Einreibungen, Umschläge, Auflegen von Pflastern, Anwendung von Douchen und chirurgischen Medicationen (Moxen etc.) auf die Haut der Halsgegend;

als Einathmen von Gasen, Dämpfen, feinen Pulvern für Larynx und Trachea;

als Benützung der Localwirkung von verschluckten flüssigen Substanzen für den Oesophagus;

als Localapplicationen mittelst Instrumentalträgern von medicamentösen Agentien auf die innengelegenen Theile;

als mechanische Einwirkungen (Dilatatorien, Operativverfahren);

als Benützung hoher Temperaturgrade, der Electricität auf innere Theile (gewagt).

b. Kann durch Applicationen auf entfernte Theile, entweder auf dem Wege der Revulsion und des Gegenreizes oder unter Vermittlung des Blutes und der Constitutionswirkung, durch diätetische Mittel und Medicamente auf die Halsorgane, wie auf jeden andern Theil des Körpers gewirkt werden.

SPECIELLE BETRACHTUNG.

I. AFFECTIONEN DER CUTIS UND DES SUBCUTANEN ZELLSTOFFS DER HALSPROVINZ.

Die krankhaften Veränderungen der Bedekung des Halses stimmen mit den übrigen entsprechenden Störungen der allgemeinen Tegumente so sehr überein, dass eine ganz cursorische Betrachtung derselben vollkommen genügt.

A. Angeborene Anomalieen an der Haut der Halsprovinz sind:

theils bei der Geburt schon vorhandene Pigmentirungen und Auswüchse von der Art der Neubildungen;

theils Störungen, welche die Haut der Halsprovinz mit den gesammten allgemeinen Bedekungen theilt (abnorme Schlaffheit z. B.);

theils Anomalieen, welche mit angeborenen Abweichungen der innen gelegenen Organe zusammenhängen (z. B. angeborene Halsfistel, die bald in den Pharynx, bald in den Larynx führt, bald blind endet).

B. Anämie der Halscutis fällt zusammen mit Anämie der übrigen Haut und bedingt am Halse meist eine etwas gelbliche Färbung.

C. Hyperämieen.

Dieselben hyperämischen Formen, welche an andern Hautstellen vorkommen, finden sich auch auf der Halscutis. Sie sind daselbst meist weniger intensiv als auf der Antlizfläche, aber oft intensiver als auf Rumpf und Extremitäten. Hervorzuheben sind:

flüchtige Congestionen, welche nebst der Antlizfläche auch den Hals, wiewohl in geringem Grade zu befallen pflegen;

chronische breittfleckige Erytheme (chronische Erythriasis), welche meist aus oft wiederholten flüchtigen Congestionen nach und nach zurückbleiben, dabei entweder andauernd sind und durch die geringste Veranlassung ausserordentlich gesteigert werden, oder zeitweilig verschwinden, aber durch höchst unbedeutliche Ursachen rasch und in intensiver Weise zurückkehren, mit Gefühl von Hitze und zuweilen mit Juken verbunden sind und allmählig zu einer geringen Verdickung mit Elasticitätsverminderung der Halscutis führen;

die Hyperämie des Gesichtserysipel, welches meist in seinen Ausläufern den Hals erreicht;

die Hyperämieen der acuten Exantheme, von welchen besonders der Scharlach am Halse oft ausserordentlich entwickelt ist;

die Hyperämieen, welche andersartige Hauterkrankungen einleiten und sie begleiten.

Hyperämieen, welche durch äussere Einwirkung oder spontan entstanden sind, bringen am Vorderhalse, zumal an dessen oberen faltigen Theilen und am meisten bei fettem Halse häufig eine profuse Epidermisproduction hervor, die vor der Consolidation durch nachrückende Absonderung abgelöst, die Cutis nur unvollständig schützt, daher die Hyperämie unterhält und in der Form eines chronischen Intertrigo die Herstellung verzögert.

D. Secretionsanomalieen.

Die gesteigerte Schweisssecretion ist in seltenen Fällen auf die Halscutis beschränkt oder bei allgemeiner Steigerung dort am stärksten entwickelt. — Die Schweissbläschen (Sudamina) pflegen an den Seitentheilen des Halses am frühesten und in besonders grosser Zahl aufzutreten.

Die Talgsecretion zeigt nichts Besonderes am Halse und ist dort nur ausnahmsweise erheblich vermehrt.

Schuppenbildungen finden sich am Halse weniger als anderwärts; am Vorderhalse sind sie weich und die Epidermis wird schon in jungem, selbst halbflüssigem, schleimartigem Zustande abgestossen; im Nacken dagegen kommen derbe harte Schuppenbildungen vor.

Die squamöse Syphilide ist häufig im Nacken am Frühesten entwickelt, gelangt dagegen selten daselbst zu dicker und verbreiteter Schuppenbildung.

E. Exsudationen.

1. Krusten und Borken kommen in der Halsgegend seltener, aber unter ähnlichen Umständen vor wie in der Antlitzfläche. Am häufigsten sind Krusten von Intertrigo, von chronischem Eczem, von Impetigo und von Geschwüren.

2. Knötchen und Quaddeln finden sich am Halse seltener als an den meisten andern Hautstellen.

3. Von Bläschenformen ist das Eczem nicht selten, von Herpesformen kommt zuweilen der Zoster in halber Umgürtung des Halses vor und gibt bei der zarten Haut und dem schlaffen Zellgewebe nicht ganz selten zu nachträglichen Ulcerationen Veranlassung. Andere Herpesformen sind selten. Friesel ist häufig und Pemphigus hat am Halse nichts Eigenthümliches.

4. Die pustulösen Formen haben am Halse nichts Besonderes, als dass sie bei grösserer Intensität der Entzündung zuweilen die tieferliegenden Theile beeinträchtigen.

5. Von Infiltrationen der sämtlichen Cutisschichten (Tuberkeln) ist der Lupus sehr selten am Halse, Acnetuberkel sind häufiger am Naken, Mentagra erstreckt sich zuweilen in geringem Grade auf den Hals. Syphilitische Tuberkel von trockner Art sind auf dem Naken, feuchte, erodirte (Schleimtuberkel) besonders an dem obersten Theil des Halses und in der Jugulargrube häufig und hartnäckig. An der Elephantiasis des Gesichts theiligt sich zuweilen in geringerem Grade auch der Hals.

6. Furunkel sowohl als auch Carbunkel sind nicht selten in der Halsregion und die letzteren, zuweilen sogar die ersteren veranlassen eine bedeutende Betheiligung der Eingeweide des Halses, Dyspnoe, Schlingbeschwerden, ausgebreitete Schwellung des Halses, Erschwerung des Blutrückflusses aus dem Kopfe und durch letzteres Verhältniss mehr oder weniger schwere Gehirnsymptome.

7. Oedeme des subcutanen Zellstoffs des Halses begleiten mannigfaltige sonstige Störungen dieser Gegend, sowohl solche der Haut, als solche tiefer gelegener Theile, und sind ferner Theilerscheinung des allgemeinen Anasarca.

8. Eine compacte, chronische Infiltration des subcutanen Zellstoffs des Nakens, an welcher die Muskel und die Weichtheile der Wirbelsäule participiren, kommt bei scrophulösen Individuen und ohne bekannte Ursache vor und stellt die gutartige Form des Tumor albus nuchae dar.

9. Abscedirungen des Hautzellgewebs treten zwar nicht spontan, aber um so häufiger durch Ueberschreiten anderer Krankheitsprocesse (nach bösartigen Hautaffectionen, nach Drüsenvereiterungen in Folge von Ausbreitung der Verjauchung bei Retropharyngealabscessen und bei septischen Parotiten) ein. Auch entstehen sie, wiewohl ziemlich selten, als secundäre Abscedirungen bei Pyämie. Durch die Betheiligung des Larynx, die Entstehung von Dyspnoe, durch Hervorrufung von Dysphagie, besonders aber durch Hemmung des Blutabflusses aus dem Gehirn erhalten sie eine erhöhte Bedeutung.

F. Spontane Hämorrhagieen in dem Hautgewebe (Petechien, Ecchymosen) kommen an der Halsregion weniger als an den benachbarten Stellen des Truncus und des Antlizes vor.

G. Abnorme Haarbildung findet sich nur entweder auf Hautgeschwülsten oder bei allgemeiner abnormer Behaarung. Die abnorme Pigmentirung zeigt am Halse nichts Besonderes.

H. Hypertrophieen und Neubildungen sind an der Haut des Halses nicht häufig; doch kommen vor: Papillome aller Art, Balgeschwülste, Cysten, Telangiectasieen, höchst selten Krebs.

I. Parasiten verschonen meist die Haut des Halses; sehr selten finden sich dort Kräzmilben, Favuspilze; am ehesten die Pilze der Pityriasis versicolor.

K. Mortificationen sind auf der Haut des Halses ziemlich selten, können jedoch durch alle die Umstände entstehen, welche auch auf der Antlitzfläche Mortificationsprocesse hervorrufen. Am häufigsten entstehen Geschwüre durch Aufbruch tiefer gelegener Vereiterungen und Verjauchungen (Drüsenabscesse), welche nicht sofort zur Verheilung kommen.

II. AFFECTIONEN DER SCHILDDRÜSE.

An der Glandula thyreoidea wiederholen sich fast alle anatomischen Läsionen, die überhaupt vorkommen. Dessenungeachtet hat man sich lange Zeit wenig mit deren Pathologie beschäftigt. Die ältere Literatur über dieselbe ist mager und unbedeutend und selbst die neuere hauptsächlich nur an Erörterung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, besonders aber an Vorschlägen für Operativverfahren und an unglücklichen Erfolgen solcher reich. — Die erste Monographie über den Kropf ist die von Fodéré (über den Kropf und Cretinismus, deutsch von Lindemann 1796), noch heute geschätzt, jedoch hauptsächlich in ätiologischer Beziehung von Interesse. Die nächst folgende Zeit suchte einerseits auf anatomisch-descriptivem Wege Species der Kropfdrüsenanschwellung nach damals geläufigen Categorien (entzündlicher, lymphatischer Kropf etc.) zu gewinnen; andererseits trachtete sie die chirurgischen Indicationen und Proceduren festzustellen. In diese Richtung gehören besonders die Beiträge von Dessault (*oeuvres chirurg.* II. 264), Klein (in Siebold's Sammlung II. 11), Hausleutner (1810. *Horn's Arch.* XIII. 1), Walther (neue Heilart des Kropfs 1817, berühmt geworden durch die Aufstellung der Struma aneurysmatica, die auf lange Zeit dem Fortschritte der Kropfpathologie in Deutschland hinderlich war), Hutchinson (*Medicochirurg. transact.* XI. 235), Seifert (in *Rust's Handb. der Chirurgie* XV. 448) und auch noch Beck (über den Kropf 1833) und Hanke (1838. *Hufeland's Journal* LXXXVI. E. 77) nebst manchen andern unbedeutenden Arbeiten. — Epoche machte für die Affectionen der Schilddrüse die Entdeckung des Jods und seine Anwendung auf den Kropf: Coindet (*Biblioth. univers. de Genève* XIV. 190). — Eine unbefangene und mehr mit der pathologischen Anatomie des übrigen Körpers übereinstimmende Anschauung der Schilddrüsenkrankheiten leitete Andral (*Anat. pathologique*) ein; auch Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* XXXV.) zeigte die richtige Vorstellungsweise. Besonders aber erwarb sich Albers (*Erläuterungen zum Atlas* II. 300) das Verdienst einer gründlichen anatomisch-pathologischen Darstellung der Verhältnisse der kranken Kropfdrüse: derselbe beschrieb nicht nur die einzelnen anatomischen Störungen genauer, als irgend Jemand vor ihm, sondern suchte sie in die verschiedenen Gewebstheile des Organs zu localisiren. — Eine Monographie über den Kropf erschien von Heidenreich (1845. ein geschmak- und kritikloses Buch, characterisirt schon durch das einzige Geständniss auf pag. 13, dass dem Verfasser „die naturgeschichtliche Bedeutung des Kropfes ein Rücktritt zur Kiemenrespiration niederer Thiere scheine“). — Bedeutendere Aufklärungen, zum Theil mit Hilfe des Microscops gaben die Arbeiten von Ecker (*Zeitschr. f. rat. Med.* VI. p. 123), Rokitsansky (*Zur Anatomie des Kropfes. In den Denkschr. der math.-naturwiss. Klasse der Acad. d. Wiss.* I. 1849), Stromeyer (*Archiv für phys. Heilk.* IX. 85), Förster (*Handb. der spec. path. Anat.* 1854, p. 234) und Bach (*Mém. de l'acad. de méd.* XIX. 338).

A. MANGEL, ANGEBORNE FORM- UND LAGEANOMALIEEN DER SCHILDDRÜSE.

Sowohl der Mangel, als die angeborenen Form- und Lageanomalieen der Schilddrüse sind verhältnissmässig seltne Vorkommnisse und nur von pathologisch-anatomischem Interesse.

Gänzlicher Mangel der Schilddrüse wurde nur bei gleichzeitigem Mangel der Brusteingeweide beobachtet. — Als überzählige Bildungen lassen sich vielleicht die kleinen, cylindrischen, in der Nähe der Schilddrüse liegenden und in der Structur mit ihr gleichen Gebilde betrachten, deren Vorkommen kein seltnes, aber ohne practische Bedeutung ist.

Unter den Formanomalieen der Schilddrüse sind namentlich das gänzliche Fehlen oder die ungleiche Entwicklung eines der beiden Hörner, der Mangel und die geringe Ausbildung des Isthmus bemerkenswerth. Das Vorkommen eines sog. mittlern Horns, welches vom Isthmus nach dem Schildknorpel in die Höhe steigt, ist so häufig (nach Gruber 40mal unter 100 Leichen), dass es kaum als pathologisch angesehen werden kann.

Die Lageanomalieen der gesunden Schilddrüse sind ohne Interesse, die der vergrößerten werden unten betrachtet.

B. HYPERÄMIE UND ENTZÜNDUNG DER SCHILDDRÜSE.

I. Die Hyperämie kommt in der Schilddrüse als acute und chronische vor. Ihre Symptome sind meist geringfügig; nur bei höhern Graden der Hyperämie stellen sich merkliche Geschwulst, Schmerz und Symptome von behindertem Rückfluss des Blutes aus Schädel und Gesicht ein. Geringe Grade der Hyperämie bedürfen keiner Behandlung, bei deren höheren Graden ist letztere antiphlogistisch.

Die acute Hyperämie der Schilddrüse findet sich, ausser nach traumatischen Ursachen, nicht selten in den weiblichen Pubertätsjahren, bald mit, bald ohne Menstruationsanomalieen. Noch häufiger ist die chronische Hyperämie, welche namentlich bei gehinderter Entleerung des Blutes der obern Hohlvene in's rechte Herz vorkommt. Die Hyperämie betrifft sowohl zuvor gesunde, als schon theilweise degenerirte Drüsen.

Bei der chronischen Hyperämie ist das Organ mässig vergrößert, beim Durchschneiden dunkel, blutreich, von weicher Consistenz; meist finden sich zahlreiche kleine Apoplexien im Gewebe.

Geringe Grade der acuten Hyperämie sind meist symptomlos, oder verursachen nur eine unbedeutende Schwellung des Organs mit oder ohne Schmerzen. Mässige Hyperämieen lassen sich während des Lebens nicht von Hypertrophieen unterscheiden. Intense Hyperämieen werden schon erkannt an der schnelleren Anschwellung der Drüse (nach Walther pag. 18 soll die Anschwellung zu sehr beträchtlicher Grösse in kürzester Zeit, oft in einer Nacht, erfolgen); die Drüse wird zugleich empfindlich gegen Berührung, sogar in äusserst heftigem Grade schmerzhaft. In solchen Fällen sind oft nicht unbeträchtliche Gehirnhyperämieen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, sogar Delirien vorhanden; das Gesicht sieht roth, ist gedunsen, oft etwas ödematös: in einem Falle sah ich auch Oedem der Uvula und der benachbarten Theile des Gaumensegels; das Athmen ist erschwert, keuchend und zeigt zuweilen grobe, trokene Rhonchi, auch das Schlingen ist schmerzhaft und schwierig, und meist gesellt sich ein nicht unbeträchtliches Fieber mit Störungen der Verdauung dazu. — Die Affection endet in vollkommene Zertheilung, oder es bleibt die Drüse in hypertrophischem Zustand zurück. — Die Behandlung kann in leichtern Fällen in Jodsalbe bestehen; in intenseren müssen Blutegel gesetzt, Queksilbersalbe eingerieben, Eisüberschläge aufgelegt und nach Umständen selbst eine Ader geöffnet werden.

II. Die acute Entzündung der Schilddrüse kommt ziemlich selten als primäre, am ehesten noch in metastatischer Weise (bei Pyämie und Phlebitis, besonders der Wöchnerinnen) neben ähnlichen Ablagerungen in andern Organen vor. Sie betrifft seltner die ganze Drüse, meist nur den einen oder andern Lappen derselben. Sie führt zur Zertheilung oder zur Eiterung. Im letzteren Falle befinden sich einzelne Abscesse in der Drüse, oder ist diese in mehr oder weniger grosser Ausdehnung mit Eiter durchtränkt. — Die Symptome lassen keine bestimmte Diagnose zu. In zwei Fällen, die ich gesehen, waren keine Zeichen an der Schilddrüse zu bemerken. Jedenfalls dürften die localen Erscheinungen nicht von denen intenser Hyperämie sich unterscheiden, es wäre denn, dass Fluctuation sich bildete; die allgemeinen Erscheinungen aber fallen mit denen der

Pyämie zusammen. Tödtet die Krankheit nicht, so kann ein Abscess, nachdem er zuweilen eine höchst beträchtliche Grösse erreicht haben und mehr als ein Pfund Eiter enthalten kann, nach aussen sich öffnen, was aber durch die dike Hülle der Drüse erschwert ist, oder in die Speiseröhre, oder in die Trachea, oder in den Larynx einbrechen, oder sich am Halse und bis zum Mediastinum versenken, oder abgekapselt werden. — Die Therapie würde sich im Anfang in Nichts von der gegen intense Hyperämieen unterscheiden; später, wenn Eiter vermuthet werden kann, müssten Breiumschläge gemacht und bei unzweifelhafter Fluctuation der Abscess geöffnet werden.

Fälle von Abscessen sind zusammengestellt bei Albers (p. 319). Einzelbeobachtungen von Schilddrüsenabscessen sind nicht selten in der Literatur. Das Nähere s. in den Lehrbüchern der Chirurgie.

C. DIE GEMEINHIN „KROPF, STRUMA“ GENANNTEN AFFECTIONEN DER SCHILDDRÜSE.

Unter dem Collectivnamen Kropf (Struma) fasst man gewöhnlich alle die verschiedenen Affectionen der Schilddrüse zusammen, welche eine Vergrösserung ihres Volumens zur Folge haben. Die Vergrösserung ist in den meisten Fällen durch eine Colloidentartung des Gewebes bedingt, neben welcher aber häufig eine Hypertrophie des Drüsenparenchyms, Neubildung von Bindegewebe und von Gefässen, Dilatation der alten und der neu entstandenen Gefässe, Cystenbildungen und chronische Abscedirungen gleichzeitig sich vorfinden. S. die Literatur oben p. 28.

I. Aetiologie.

Der Kropf kommt sporadisch oder endemisch vor. Hienach ist auch die übrige Aetiologie desselben verschieden.

1. Der sporadische Kropf findet sich in jedem Alter, am häufigsten von der Zeit der beginnenden Geschlechtsentwicklung an. Beim weiblichen Geschlechte kommt er ungleich öfter vor als beim männlichen.

Der sporadische Kropf scheint erblich vorkommen zu können.

In vielen Fällen lassen sich keine speciellen Ursachen seiner Entstehung auffinden.

Aber alle Verhältnisse, welche Blutüberfüllungen in der Capillarität des Carotisgebiets bedingen, können die Ausbildung des Kropfes begünstigen oder ihn zur Folge haben. Man bemerkt desshalb den Kropf bei manchen andern Affectionen, besonders chronischen Herzkrankheiten, Aneurysmen, chronischen Catarrhen und Lungenemphysem und überhaupt bei Krankheiten der Brust- und Halsorgane. Nur mit Lungentuberculose sind höhere Grade von Kropf selten vergesellschaftet.

Kein Alter schliesst den sporadischen Kropf aus. Nur in seltenen Beispielen allerdings hat man ihn bei Fötusen, Neugeborenen und im ersten Kindesalter beobachtet. Schon im späteren Kindesalter wird der Kropf häufiger; noch mehr steigt seine Häufigkeit zur Zeit der Pubertätsentwicklung. Doch kommen in dieser Zeit, wie überhaupt in der Jugend, überwiegend häufig die mässiger entwickelten Kropfformen vor. Gegen das 20te Jahr hin werden dagegen auch die bedeutenderen Entartungen immer häufiger, vielleicht häufiger selbst als die einfachen Anschwellungen der Drüse, und bleiben es bis ins höchste Greisenalter.

Einige Beispiele von Kröpfen bei Neugeborenen geben Fodéré (§. 25. deutsche Uebersetzung p. 14), welcher 3mal angeborenen Kropf gesehen hat; Ferrus (Dict. de méd. en XXX. Vol. XIV. 172); Fischer in der medicinischen Gesellschaft zu

Leipzig (Schmidt's Jahrb. XXXIV. 271); Nicod d'Arbent (Bullet. de therap. XIX. 54); Bopp (2 Beobachtungen von Rapp. Diss. über die Schilddrüse. Tübingen 1840, p. 23); Betz (Henle u. Pf. Zeitschr. IX. 233).

Beim weiblichen Geschlechte ist der Kropf viel häufiger als beim Manne (kommt wohl aber auch aus begreiflichen Gründen öfter zur Behandlung). Besonders geben beim Weibe das erste Eintreten der Menstruation, Störungen derselben (nach Einigen auch häufige Begattung), die Conception, die Schwangerschaft, vorzugsweise aber der Geburtsact oft zur Kropfentwicklung Veranlassung.

Der sporadische Kropf scheint nicht selten hereditär zu sein, ohne dass er jedoch bei allen Gliedern einer Familie zur Ausbildung zu kommen pflegt. Meist sind einzelne Descendenten gleichfalls zu Kropf disponirt oder damit behaftet, wenn eines der Eltern einen solchen trägt.

Die Art der Beschäftigung und des sonstigen functionellen Verhaltens scheint in zweierlei Weise zum Kropf Anlass geben zu können: einmal, sofern momentan sehr heftige, zum Zurückhalten des Athems nöthigende Anstrengungen gemacht werden, wodurch sowohl der Kopf als die Glandula thyreoidea mit Blut überfüllt wird, und letztere schon durch eine einmalige derartige Anstrengung, noch mehr durch wiederholte erkranken kann. Hieher gehören theils äusserst gewaltsame Anstrengungen der Arme, theils solche der Respirationsorgane (Singen, Schreien, Uebungen auf Blasinstrumenten); ganz in ähnlicher Weise wirkt die Geburtsarbeit, das Drängen beim Stuhle, ein allgemeiner Krampf (Epilepsie), ein anstrengender Husten. Zweitens können alle solche Beschäftigungen, bei welchen schwere Lasten auf dem Kopf oder dem Nacken getragen werden, Schilddrüsenanschwellungen veranlassen. — In allen diesen genannten Fällen begünstigt ein starkes Vorstrecken des Halses die Entstehung des Kropfes; ja es kann dieser ohne alle sonstigen Anstrengungen schon durch eine derartige Haltung (aus übler Gewohnheit) sich entwickeln.

Mehrere Krankheiten anderer Organe können Veranlassung zu Affectionen der Schilddrüse geben.

So eben sind solche namhaft gemacht worden, bei welchen nach Art der Wirkung heftiger Körperanstrengungen der Kropf entsteht. Aber auch bei Herzkranken, Lungenemphysem entsteht auf ähnlichem Wege, nämlich durch häufige Ueberfüllung des Carotissystems mit Blut sehr oft der Kropf; Aneurysmen, die auf die Venen drücken, können ebenso wirken. Andererseits scheint die lymphatische und scrophulöse Constitution wesentlich die Entstehung des Kropfes zu begünstigen.

Hamburger (Prag. Vierteljschr. X, 2. 1852) fand unter 100 Kropfkranken, deren Respirations- und Circulationsorgane er untersuchte, 9 mit Hypertrophie des Herzens, 28 mit Lungenemphysem (18mal war nach H. die Struma, 10mal das Emphysem das primäre Leiden), 19 mit Lungentuberculose (in allen Fällen war nach H. die Tuberculose früher vorhanden als der Kropf), 5 mit alten pleuritischen Exsudaten, 3 mit chronischem Kehlkopfcatarrh, 2 mit Laryngostenose (welche vor der Struma entstanden war). Die übrigen 34 zeigten keine Störungen der Brustorgane.

Die Combination des Kropfes mit Tuberculose wurde eine Zeit lang geleugnet und es wurden auf dieses scheinbare Factum sogar Vorschläge zur Heilung letzterer Krankheit begründet. Die niedern Grade der Struma kommen so häufig mit Tuberculose sowohl als mit jeder andern Krankheit vor, dass von ihnen von vornherein abzusehen ist. Aber auch höhere Grade beider Krankheiten finden sich nicht so selten gleichzeitig, und es ist nur die Frage, welche von beiden das primäre Vorkommen zeigt. Die Meinungen hierüber sind noch getheilt; doch ist bis jezt die Annahme, dass die Tuberculose nie oder sehr selten zu einem schon bestehenden hochgradigen Kropfe hinzutrete, die verbreitetste und wahrscheinlichste. S. hierüber Hamburger (l. c.).

2. Die Aetiologie des endemischen Kropfes ist noch zweifelhaft. Er findet sich in Verbindung mit Cretinismus und ohne solchen. — Er kommt etwas häufiger beim weiblichen Geschlecht vor. Selten ist er angeboren; am häufigsten entsteht er während der ersten, seltner in der zweiten Zahnperiode, zuweilen um die Zeit der Pubertätsentwicklung, sowie in den Involutionen Jahren des Weibes.

Das endemische Herrschen des Kropfes ist über allen Zweifel erhaben: es gibt Gegenden, Städte und Dörfer, in welchen fast jeder Erwachsene und viele Kinder damit behaftet sind. Ebenso unzweifelhaft ist sein häufiges gleichzeitiges Vor-

kommen mit Cretinismus, in der Weise, dass ausgebildete Fälle des letztern nur selten ohne hochgradige strumöse Anschwellung der Schilddrüse sich finden, und überdem neben Cretinen und in deren weiterer Nachbarschaft Kröpfe einheimisch sind.

Nach den Berichten der sardinischen Commission (Rapport de la commission créée par S.^tM. le Roi de Sardaigne pour étudier le crétinisme. 1848) waren 75% der Kröpfe (2333 unter 3912) bis zum zweiten Lebensjahre, ungefähr 14% zwischen dem 5. und 12. Jahre entstanden.

Die Umstände, welche die Entstehung des endemischen Kropfes zu begünstigen scheinen, sind zum grössten Theil dieselben, welche der Entstehung des Cretinismus zugeschrieben werden. Man hat so nach einander die Feuchtigkeit der Atmosphäre, ihren übermässigen Kohlensäuregehalt, ihre Armuth an Sauerstoff, die Beschaffenheit des Trinkwassers und namentlich seinen Gipsgehalt oder seine Armuth an Jod und gewissen Salzen, den Mangel an Licht, besonders aber die Art des Bodens (Ueberwiegen des Muschelkalks und Keupersandsteins) angeschuldigt. Jedes dieser Momente mag die vorhandene Disposition zum Kropf zu weiterer Ausbildung zu bringen vermögen, aber keins derselben ist als so wesentlich erwiesen, dass es als einzige oder unzweifelhafte ätiologische Bedingung anzusehen wäre. Neben der genannten Bodenbeschaffenheit hat bis jezt der verminderte oder ganz fehlende Jodgehalt der Atmosphäre, des Wassers und des Bodens die grösste ätiologische Wahrscheinlichkeit. S. hierüber Chatin und die Literatur der Aetiologie des Cretinismus (Band III. p. 294).

II. Pathologie.

A. In den geringsten Graden des Kropfes ist der Umfang der Schilddrüse wenig vermehrt, ihre Gestalt hat, wenn die Veränderung die Drüse gleichmässig ergriff, keine Veränderung erlitten; die Oberfläche ist glatt, das Gewebe etwas blutreich, die Schnittfläche wenig feuchter, eine honigartige, gelbliche oder grünliche Flüssigkeit lässt sich in geringer Menge von ihr abstreichen. — In den höhern Graden des Kropfes ist die Drüse bald nur wenig vergrössert (indem mit der Volumszunahme einzelner Theile andre zu Grunde gingen), bald ist die Vergrösserung beträchtlicher; jedenfalls aber ist die Form verändert. Die Oberfläche bleibt glatt; varicöse Gefässe umgürten die Geschwulst; die Schnittfläche ist grauröthlich und entweder durch eine grössere Menge der honigartigen Flüssigkeit feuchter, oder durch Eindickung letzterer trocken und consistent; meist sind einzelne Hohlräume, wenn auch von mässiger Ausdehnung, gebildet und mit colloider Substanz gefüllt; das Organ hat seine normale Verschiebbarkeit. — In noch höhern Graden erreicht die Drüse den doppelten bis zehnfachen Umfang. Ihre Gestalt ist immer verändert, indem die ganze Drüse niemals gleichmässig degenerirt, sondern das eine oder andre Horn allein oder vorzugsweise die Entartung zeigt. Die Oberfläche des Organs ist seltner glatt; häufiger zeigt sie eine seichte Lappung. Die Schnittfläche ist blutarm; sie entleert entweder eine reichliche, geléeähnliche, klare oder trübe, hellere oder dunklere Flüssigkeit, oder ist gleichmässig consistent, festerem Gelée ähnlich, hellgelb oder in verschiedenen Nuancen braun gefärbt. Man sieht auf ihr zahlreiche ungleiche, hirsekorn- bis erbsengrosse Höhlen von runder oder polygonaler Gestalt, welche die Flüssigkeit oder die eingedickte Masse enthalten und zwischen denen nur zarte Bindegewebsstreifen liegen. Daneben finden sich gewöhnlich in dem einen oder andern Lappen der Drüse, an der Oberfläche oder in der Tiefe derselben, grössere, haselnuss- bis hühnerei- und darüber grosse Cysten; sie treten scharf aus dem übrigen Gewebe hervor, ihre Zahl ist meist gering, ihr Inhalt zeigt

dieselbe Verschiedenheit wie der der kleinern Cysten, ihre Wand ist bald weich und dünn, bald fester, selbst knochenhart und dicker (sog. *Struma cystica*). Diese grössern Cysten entstanden augenscheinlich aus dem Zusammenfliessen kleinerer, wodurch bei Wiederholung dieses Vorgangs zuletzt faustgrosse Höhlen zustandekommen können.

In manchen Fällen ist die Colloidmasse in geringer Menge vorhanden, die Schnittfläche ist gleichmässig fest, fibroidähnlich, Cysten finden sich in sparsamer Zahl und haben sehr dike Wände oder enthalten sie ein blutreiches Parenchym (parenchymatöser Balgkropf).

Mit der Vergrösserung der Drüse nehmen gewöhnlich die kleinen und kleinsten Gefässe gleichmässig an Umfang und Menge zu, bilden sich aber mit der Ausbreitung der Colloidmetamorphose meist wieder zurück. Meist erstreckt sich diese Zunahme auch auf die grossen Gefässe des Organs: die *Arteriae thyreoideae* werden dann sehr weit, erreichen selbst den Umfang der *Carotis* und sind stark geschlängelt; die Venen stellen zahlreich anastomosirende dike blaurothe Neze dar und es kann geschehen, dass diese Gefässentwicklungen so überwiegen, dass zwischen ihnen das übrige Gewebe atrophisch zurücktritt. Sehr oft entstehen blasige Ausdehnungen der Gefässe und kleinere oder grössere Extravasirungen theils in das Parenchym, theils in die Cystenräume, so dass Ecchymosen und grössere Blutherde in der die sonstigen Veränderungen zeigenden Drüse sich vorfinden. — In alten Kröpfen verkalken die Gefässe und tritt schliesslich allseitige Verknöcherung ein.

Geringere Grade des Kropfs haben keinen Einfluss auf die umgebenden Theile. Höhere Grade desselben ziehen eine chronische Entzündung der Luftwege nach sich, bewirken dauernde Lage- und Formabweichungen der Trachea, drücken die grossen Gefässstämme des Halses und die Nerven desselben, namentlich den Vagus und dessen *Ramus recurrens*. Gewöhnlich treten diese Störungen nur bei grossen Kröpfen deutlich hervor; kleinere veranlassen dieselben nur in den seltneren Fällen, wo die Lappen der Drüse vorzugsweise nach hinten zu sich ausdehnen und die Trachea ringförmig umfassen und einschnüren, oder wenn der eine oder andere Lappen vorwiegend nach unten wächst und hinter dem Sternum in den Thorax eindringt (sog. substernaler Kropf).

Die Ausdrücke *Struma lymphatica*, *Struma cystica*, Faserkropf, Gefässkropf (Ecker), *Struma aneurysmatica* (Walther), *varicosa* etc. beziehen sich auf das wirkliche oder scheinbar überwiegende Hervortreten der entsprechenden anatomischen Verhältnisse in der angeschwollenen Kropfdrüse.

Die Vergrösserung der Schilddrüse beim Kropf beruht im Wesentlichen auf einer Colloidmetamorphose des eigentlichen drüsigen Parenchyms derselben, neben welcher alle übrigen Veränderungen (die Hypertrophie des Bindegewebes, die Neubildung von Gefässen, ihre Erweiterung und die Erweiterung der ursprünglich vorhandenen Gefässe) gewöhnlich nur untergeordnet erscheinen. Dadurch aber, dass bei langem Bestand des Kropfs das Colloid rückgängige Metamorphosen eingeht, treten die anderweitigen Veränderungen der übrigen Gewebsbestandtheile um so stärker hervor, und so geschah es, dass man in früherer Zeit zahlreiche und wie man glaubte, unter einander wesentlich verschiedene Kropfformen annahm. — Die Colloidmetamorphose betrifft theils die in dem flüssigen Inhalt der Drüsenblasen befindlichen Kerne und Zellen, theils das sie auskleidende Epithel, theils endlich vielleicht die neugebildeten Elementartheile. Sie besteht darin, dass der vorher granulirte Inhalt dieser Theile unter einer Volumszunahme derselben hell, homogen

und mattglänzend wird und dass, nachdem Zelleninhalt und Zellenmembran zu einer homogenen Masse geworden, die so entstandenen Colloidkörner entweder zusammenfliessen, wobei sie ein rundliches und meist weiches Gebilde ausmachen, oder dass sie bei grösserer Consistenz verschieden grosse, drusighökrige Massen bilden. Die neben der Colloidartung bestehende Hypertrophie des Bindegewebes, die Gefässneubildung, die Veränderungen der alten und der neuen Gefässe unterscheiden sich nicht von denselben Vorgängen, welche unter andern Umständen und an andern Organen vorkommen. Dasselbe gilt von den weitem Veränderungen des Colloids (Fettmetamorphose, Verkalkung etc.). Auch der Bau der Cysten und die weiteren Metamorphosen ihrer Wandungen und ihres Inhalts bieten nichts Eigenthümliches dar. Auf ihrer Innenfläche entstehen nicht selten papillare Wucherungen von verschiedener Gestalt und Ausbreitung, zuweilen bis zur vollständigen Ausfüllung der Cystenhöhle. Nach Rokitansky geht in diesen Excrescenzen eine Neubildung von Drüsenparenchym vor sich; dieses neugebildete Gewebe soll entweder längere Zeit als solches fortbestehen, oder es entartet fettig, oder es entzündet sich, oder es tritt eine Kalkincrustation desselben, namentlich seiner jungen Gefässe ein, oder es finden Hämorrhagieen statt, welche Vorgänge sich selten allein, meist zu mehreren in demselben neugebildeten Knollen finden sollen (l. c. pag. 6). Ueber die microscopischen Verhältnisse der Struma s. Ecker (l. c.), Rokitansky (l. c.), B. Beck (Arch. für physiol. Heilk. VIII. 133), Förster (l. c.), Wedl (Grdz. d. path. Histol. p. 283). Eine chemische Untersuchung des Inhalts zweier Balgkröpfe stellte u. A. Schlossberger an (Württ. Corr.-Bl. 1851. Nr. 20).

In der Nähe der colloiden Schilddrüse finden sich zuweilen länglichrunde, cylindrische kleine Geschwülste, welche sich auf dem Durchschnitt entweder als colloid entartete Nebenschilddrüsen ergeben oder vollkommenen Colloidcysten gleichen. Dieselben sind entweder angeboren oder neugebildet (Rokitansky).

Die Lage- und Formabweichungen der benachbarten Luftwege in Folge voluminöser Kropfanschwellungen hat zuerst Bonnet (Gaz. méd. C. VI. 752) gewürdigt. Nach demselben wird die Trachea entweder in ein dreiseitiges Prisma verwandelt, dessen einer Winkel nach vorn sieht, oder ihr Canal stellt eine quere Spalte dar, oder sie wird auf die Seite gedrängt und seitlich zusammengedrückt. — Beispiele von sog. substernalen Kröpfen haben Ferrus, Blandin, Bonnet, Förster u. A. beigebracht.

B. Geringe Grade des Kropfes stellen sich als eine geringe, gleichmässige, schmerzlose, mit keiner Functionsstörung der umliegenden Organe verbundene Anschwellung der Schilddrüse dar (sog. diker Hals). In den höhern Graden findet sich entsprechend der ganzen Schilddrüse oder nur einem Lappen derselben, am seltensten in der Mitte des Organs, eine ziemlich umschriebene, ebene, oder wenig hökrige, verschiebbare Geschwulst, welche meist keinen Schmerz oder nur ein Gefühl von gelindem Druck verursacht; die Haut darüber ist normal oder von wenigen kleinen blauen Strängen durchzogen (Hypertrophie der Schilddrüse, Struma lymphatica). — In den höchsten Graden findet sich bald in der Mittellinie des Halses, bald etwas seitlich davon, bald endlich die ganze vordere Halsgegend vom Larynx bis zum Sternum einnehmend und über letzteres selbst herabreichend, eine rundliche, längliche oder unregelmässige Geschwulst. Dieselbe lässt sich wenig verschieben, wobei Athembeschwerden eintreten oder schon vorhandene zunehmen. Sie fühlt sich bald glatt, eben und elastisch an, bald fühlt man grössere und kleinere, elastische oder harte Höker (Struma cystica). Die Haut über der Geschwulst ist oft von zahlreichen blauen Venennezen durchzogen. Zuweilen pulsirt die Geschwulst an allen Stellen für das Gesicht und Gefühl und verursacht dann gewöhnlich auch dem Kranken die Empfindung von Klopfen (Struma aneurysmatica).

Bei diesen verschiedenen Kropfformen finden sich gewöhnlich noch weitere Störungen von Seite derjenigen Organe, welche eine Beein-

trächtigung durch Druck oder Verschiebung erleiden. Am häufigsten bestehen Kurzathmigkeit, Keuchen, beengte Stimme, chronische, zuweilen exacerbirende Lungenhyperämieen, chronischer Tracheal- und Bronchialcatarrh, Lungenemphysem, zuweilen Suffocationsanfälle, in seltenen Fällen Glottiskrämpfe. Die Venen des Kopfes und des obern Halstheils sind erweitert, das Antlitz ist roth, gedunsen, zuweilen cyanotisch; es sind Zeichen von habitueller oder intercurrenter Gehirnhyperämie (Schwindel, Ohrensausen, Kopfweh, Taumel, Nasenbluten, injicirte Conjunctiva, selbst schlagartige Anfälle) vorhanden. Zuweilen bestehen Schlingbeschwerden, selbst Unmöglichkeit zu schlingen, Regurgitation der Speisen, Brechreiz. Durch Druck auf die Nerven des Halses und den Armplexus entstehen in seltenen Fällen Krämpfe und Neuralgien der entsprechenden Theile; durch Druck auf die Halsmuskel hautförmige Verdünnung derselben. Sehr voluminöse Kröpfe haben eine anhaltende schiefe Haltung des Kopfs zur Folge.

Die genannten consecutiven Erscheinungen des Kropfes stehen nicht immer in Proportion mit dem Umfang der Schilddrüse. Ein vorzugsweises Wachsen der Drüse nach hinten (die sog. ringförmigen Kröpfe), sowie die substernalen Formen beeinträchtigen auch bei relativ geringem Volumen die Respiration, Circulation und Deglutition am beträchtlichsten.

Entzündungen des neugebildeten Gewebes, Apoplexieen desselben können weitere Symptomenverschiedenheiten bedingen.

C. Der Verlauf des Kropfes ist ein durchaus chronischer. Das Wachsthum geschieht bald ziemlich gleichmässig, bald geht es zeitweise schneller vor sich. — Der Kropf wächst entweder ununterbrochen fort, oder er bleibt auf einer gewissen Stufe stehen, oder er verkleinert sich spontan, oder endlich er endet durch Beeinträchtigung der Athmung, des Blutumlaufs im Schädel, der Deglutition, nicht selten auch in Folge operativer Eingriffe tödtlich.

III. Therapie.

Das Hauptmittel gegen den Kropf ist das Jod, als reines Jod und als Jodkalium, in innerlicher wie äusserlicher Anwendung. Aehnlich wirkt das Brom.

Die Anwendung von operativer Hilfe (Spaltung von Cysten, Legen eines Eiterbandes durch den Kropf, Exstirpation der Drüse oder eines Theils derselben) muss auf die gefahrdrohendsten Fälle aufgespart werden.

Ein Prophylacticum gegen den endemischen Kropf besitzen wir nicht. Eine Prophylaxis bei sporadischem Kropfe ist nur da angezeigt, wo eine hereditäre Anlage besteht und wo die Art der Beschäftigung die Disposition dazu erhöht. In beiden Fällen dürfte neben Vermeidung von Gelegenheitsursachen die äusserliche und namentlich die innere Anwendung des Jod in kleinen Gaben und in periodischer Wiederholung am Platze sein.

Das von Coindet 1820 empfohlene Jod hat alle früher gebrauchten Medicamente (Spongia usta, Chlorcalcium, Baryt etc.) verdrängt und macht bei seiner sichern Wirksamkeit alle neuern Empfehlungen andrer Mittel (Brom, Natron subcarbonicum etc.) überflüssig. Seine Wirksamkeit ist aber beschränkt auf die Kröpfe, welche nicht zu hart sind, welche keine grössern Cysten enthalten und bei denen keine bedeutendere Dilatation der Gefässe besteht. — Man gibt das Jod Anfangs nur äusserlich, in Salbenform (Jodkalium 5β—5jβ auf 3j Fett, auch mit Zusatz von etwas Jodum purum), seltner als Jodtinctur (zum Bepinseln). Die einzige Inconvenienz dieser Anwendungsweise sind die zuweilen eintretenden Röthungen, Erosionen und Eruptionen auf der Haut des Halses, welche aber durch zeitweises

Aussezen der Einreibungen leicht vermieden werden können. Bei grosser Hartnäckigkeit des Kropfes gibt man Jod innerlich; in diesem Falle ist der Gebrauch eines natürlichen Jodwassers (Kreuznach, Adelheidsquelle) den übrigen Anwendungsarten vorzuziehen. — Bei dem parenchymatösen Balgkropfe ist das Jod nach Stromeyer nutzlos.

Die Gefahren, welche Einzelne (z. B. Röser) von der Anwendung des Jods selbst, oder von der Resorption der in der Struma abgesetzten Flüssigkeiten bei der Heilung gefürchtet haben, sind illusorisch oder doch in hohem Grade übertrieben.

Beim Cystenkrebs, beim gelappten Kropf, beim aneurysmatischen und varicösen Kropf ist das Jod gewöhnlich wirkungslos; doch ist es immer zuerst zu versuchen, selbst in Fällen, welche kaum Aussicht auf Heilung zu geben scheinen. Erst wenn es längere Zeit angewandt wurde und wenn lebensgefährliche Symptome von Seite der Struma eintreten oder letztere in hohem Grade beschwerlich ist, hat man zu den allezeit misslichen chirurgischen Hilfen zu schreiten. S. über gewisse Cautelen der Letztern Stromeyer's wichtige Abhandlung (Archiv für physiol. Heilk. IX. 85).

D. KREBS DER SCHILDDRÜSE.

Der Krebs der Schilddrüse ist selten. Er kommt häufiger bei Weibern als bei Männern, und meist zwischen dem 40.—60. Jahre vor.

Der Schilddrüsenkrebs ist häufiger primär als secundär.

Der primäre Krebs stellt sich in der Form des harten Krebses, oder als Markschwamm, seltener mit bedeutender Gefässentwicklung dar. Er befällt gewöhnlich nur ein Horn, welches dann meist ganz in Krebsmasse umgewandelt ist; seltner bilden sich knotenförmige Ablagerungen in der ganzen Drüse. Der Krebs verwächst bald innig mit den benachbarten Theilen, namentlich mit der Trachea und dem Larynx und comprimirt diese Organe. Bei längerem Bestand breitet er sich, namentlich als Markschwamm, nach aussen oder innen aus: im ersteren Falle wird die Bindegewebshülle der Drüse, später auch die Haut durchbrochen und der Krebs verbreitet sich allmählig über die vordere Halsgegend; im letzteren Falle entarten nach Perforation der Zellhülle der Drüse die tieferen Halstheile krebsig, es geschehen Wucherungen in die Luftwege, den Oesophagus, selbst in die grossen Gefässstämme des Halses. Secundäre Krebsablagerungen finden, ausser in die benachbarten Lymphdrüsen, gewöhnlich nicht statt.

Der secundäre Krebs der Schilddrüse kommt fast nur in Folge des Krebses der überliegenden Haut und der Nachbarorgane vor.

Die Symptome des Schilddrüsenkrebses resultiren zum grössten Theil aus der Compression der umliegenden Theile und aus der Constitutionsveränderung, zum geringern Theil ist die Diagnose aus der localen Untersuchung möglich. — Der Verlauf des Krebses der Thyreoidea ist im Allgemeinen ein schneller. — Therapie ist nur symptomatisch.

Im Anfang findet man eine auf eine Seite der Schilddrüse beschränkte, hökriige, harte, seltner weiche, fluctuirende Geschwulst, welche meist schmerzlos ist. Die umgebenden Theile, besonders Larynx und Trachea, sind um diese Zeit gewöhnlich schon inniger mit der Drüse verwachsen, als diess bei gleich grossen gutartigen Geschwülsten der Fall ist: das Athmen ist daher meist beträchtlich gehindert, auch das Schlingen oft etwas erschwert; die subcutanen Halsvenen sind stark ausgedehnt, in der Umgebung der Drüse finden sich einzelne angeschwollene Lymphdrüsen. Die allgemeinen Erscheinungen, welche der Kranke darbietet, sind bald die des Krebsmarasmus, häufiger die der gestörten Respiration und Ernährung. — Die Dauer der Krankheit ist zum grössten Theil von der Functionsstörung der Nachbartheile

und von der Ausbreitung des Krebses über dieselben abhängig. — Der Tod tritt am häufigsten durch Suffocation, seltner durch Verhungern, durch Blutungen, am seltensten in Folge des Marasmus ein.

E. ATROPHIE DER SCHILDDRÜSE.

Eine Atrophie der Schilddrüse entsteht am häufigsten durch den Druck benachbarter Geschwülste (Aneurysmen, Cysten am Halse), selten spontan. Atrophieen der Schilddrüse in Folge von Neubildungen in ihrem Parenchym (Cysten, Krebse etc.) sind häufig.

Die Atrophieen der Schilddrüse sind ohne practisches Interesse und ohne Einfluss auf den Gesamtorganismus.

F. PARASITEN IN DER SCHILDDRÜSE.

Von Parasiten hat man in der Schilddrüse nur den *Echinococcus* beobachtet.

Das Vorkommen des *Echinococcus* in der Schilddrüse ist ziemlich selten. Derselbe findet sich bald in einfacher, bald in mehrfacher Zahl, bald an der Oberfläche, bald im Innern der Drüse. — Die Symptome des *Echinococcus* unterscheiden sich nicht von denen, welche die gewöhnlichen Cysten der Schilddrüse machen. Die Diagnose ist nur in den seltenen Fällen mit Sicherheit zu machen, in denen sich der *Echinococcussak* nach aussen oder in die Luftwege öffnet. Einigemal soll ein Durchbruch des Sakes in die Trachea und eine Entleerung der Blasen aus dem Larynx stattgefunden haben.

III. AFFECTIONEN DES LARYNX UND DER TRACHEA.

Die Untersuchungen über Kehlkopfs- und Trachealkrankheiten bezogen sich mehr auf einzelne Affectionen, und wo sie gesammelt wurden, stellen sie keinen epochemachenden Fortschritt dar. Mehr oder weniger vollständige Betrachtungen der Kehlkopfskrankheiten sind von Cheyne (1809 the pathology of the membrane of the larynx), Albers (1829 Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten), Porter (1837 obs. on the surgical pathology of the larynx and trachea, deutsch 1838 von Runge), Ryland (1837 a treatise on the diseases and injuries of the larynx and trachea), Blache (1838 Dict. en XXX Vol. XVII. 543), Piorry (1843 traité de méd. prat. IV. 61) u. A. m.

I. NERVÖSE AFFECTIONEN DES LARYNX.

A. SENSIBILITÄTS-STÖRUNGEN DES LARYNX.

Reine Sensibilitätsaffectionen des Larynx sind zweifelhaft. Dagegen können solche andere und verbreitetere Störungen begleiten und als Complication von Gewebststörungen des Larynx das Uebergewicht über die sonstigen Manifestationen der Larynxkrankheit gewinnen.

Es lassen sich unterscheiden:

1. die Neuralgieen des Larynx und die objectiv nicht begründeten Empfindungen in demselben verschiedener Art;

2. die Reizung des Larynx mit reflectirten Hustenanfällen, welche entweder eine vorübergehende Erscheinung mit nicht weiter nachweisbaren Anknüpfungen und unbekannter wesentlicher Erkrankungsweise,

oder ein dauernder und mit localen sonstigen Störungen in dem Organ zusammenfallender, aber excessiv hervortretender Hustenreiz,

oder Theilerscheinung eines verbreiteten nervösen Symptomencomplexes (vorzüglich der Hysterie) ist;

3. die Anästhesie des Larynx, deren Existenz nicht wohl mit Sicherheit nachgewiesen werden kann.

Von reinen neuralgischen Affectionen des Larynx ist mir kein Beispiel bekannt. Nicht ganz selten dagegen treten schmerzhaft oder doch unangenehme Gefühle in der Larynxgegend ohne anatomische Störungen daselbst, neben nervösen, schmerzhaften oder krampfhaften Erscheinungen in andern Theilen auf. Sie sind aber von der Art der Empfindung bei gewöhnlichen Neuralgien verschieden, haben mehr den Character der Constriction oder des Gefühls eines fremden Körpers (Globus hystericus), begleiten auch die Krampffälle in der Glottis, kommen meist paroxysmenweise heftiger, dauern aber oft in gelinder Weise lange Zeit fort und finden sich am häufigsten beim weiblichen Geschlechte. — Eine besondere Therapie machen sie gewöhnlich nicht nöthig; bei längerer Andauer sind milde Mittel, Emulsionen, schwache Narcotica, Oeleinreibungen, schwache Gegenreize das Geeignetste.

Anästhesie des Larynx (Unempfindlichkeit der Luftröhre und Mangel an Athemtrieb) wurde zuerst und allein von Romberg (Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. 231) beschrieben.

Bei einem zweijährigen Knaben, der seit einigen Wochen an Husten und rasselndem Athem gelitten haben soll, war in den letzten acht Tagen hin und wieder ein krähernder Ton bemerkt worden. R. fand das Kind, dem Blutegel gesetzt worden waren, mit bleichen Wangen und kühler Temperatur im Bette liegend, von rasselndem Athem und Luftmangel befallen, mit ängstlichem Ausdruck im Gesicht, fieberlos und mit feinem kräherndem Tone hustend. Ein Druck auf den Kehlkopf vermehrte den Luftmangel, ohne Husten zu veranlassen. Die inspiratorischen Bewegungen waren trotz des Luftmangels ruhig, das Bewusstsein frei und die Schlingfähigkeit ungestört. Unter steigendem Luftmangel und lauterem Rasseln des Athmens erfolgte in Kürze der Tod. Die Section zeigte eine blasse Luftwegschleimhaut, schaumiges Secret in den Bronchien, tuberculöse Halsdrüsen, welche den Vagus umgaben und ihn an mehreren Stellen abplatteten.

B. MOTORISCHE AFFECTIONEN DER GLOTTIS.

Bei den motorischen Affectionen der Glottis tritt die Unmöglichkeit hervor, irritative und paralytische Formen ganz getrennt zu halten. Wenn auch manche Fälle vorkommen, in welchen mit Bestimmtheit für die eine oder die andere Form entschieden werden kann, viele, in welchen wenigstens eine Wahrscheinlichkeit sich ergibt, so bleibt doch eine nicht sparsame Menge von Fällen übrig, in welchen ebensoviel Gründe für die Gegenwart einer Reizung als für die einer Lähmung sprechen, oder aber in denen die eine Annahme wie die andere gleich geringe Berechtigung zu haben scheint. Der Schluss aus den ätiologischen Verhältnissen ist oft unmöglich, weil die eigentlichen Ursachen nicht bekannt sind, der Schluss aus der Wirksamkeit der Therapie ist mehr als trügerisch. Selbst die pathologische Anatomie lässt sogar in den Fällen, die zur Section kommen, im Zweifel: denn entweder finden sich gar keine genügenden Veränderungen für die Zufälle, oder es finden sich solche, die sich ebensowohl mit der Annahme einer Reizung, wie mit der einer Lähmung der beeinträchtigten Nerven (des Vagus, Accessorius) vereinigen lassen. Die Geschwülste wenigstens, die man oftmals um den Vagus gelagert gefunden hat und die man als ein Hauptbeweismittel für die Annahme einer paralytischen Natur der Krankheitsform angesehen hat (Hugh Ley, Romberg), können möglicherweise auch nur durch leichten Druck auf den Nerven als Reize wirken, und selbst wenn der letztere abgeplattet gefunden wurde, ist diess noch kein sicherer Beweis für seine Lähmung. Ebenso schliessen Veränderungen im Gehirn, die man fand, keine der beiden Ansichten aus. — Aus den Erscheinungen selbst aber lässt sich vielmals kein Schluss auf die irritative oder paralytische Natur der motorischen Anomalien der Glottis machen. Diese Erscheinungen, soweit sie die Glottis selbst angehen, sind keine andern, als 1) Unfähigkeit zu willkürlichen Verengerungen der Glottis (Stimmlosigkeit), die ebensowohl von einer krampfhaften Spannung, als von einer Lähmung abhängen kann; und 2) Eintreten

von unwillkürlichen Verengerungen bis zur Verschliessung: solche aber kann nicht nur durch Contractionen der Arytaenoidei, sondern auch durch Lähmung der Erweiterer, der hinteren Cricoarytaenoidei gedacht werden und in letzterem Falle, wenigstens bei jungen Subjecten, so gut als nach der Durchschneidung des Vagus bei Thieren bis zur vollständigen Verschliessung der Glottis führen. Zwar scheint das meist paroxysmenweise Eintreten der Glottisconstriction gegen die paralytische Natur zu sprechen: allein wenigstens in den Fällen, wo ein Druck auf den Vagus ausgeübt wird, liegt die Erklärung nahe, dass die Paroxysmen in einem zeitweisen zufällig stärkeren Druck der Geschwulst auf den Vagus, die Remissionen in einem Nachlasse des Drucks, vielleicht einem Ausweichen des Nerven ihren Grund haben, wie in dem Falle von Hugh Ley (on laryngism. strid. 458), wo der Recurrens nach einer Unterbindung der rechten Subclavia in den Ligaturfaden eingeschnürt war.

Vollkommen zugegeben, dass in vielen Fällen die motorischen Anomalieen in der Glottis von Lähmung abhängen können, betrachten wir sie, der übereinstimmenden Symptomatik und der Unmöglichkeit wegen, im Leben und selbst noch nach dem Tode die Fälle von Lähmung und die von Krampf zu scheiden, gemeinschaftlich.

Die Anwesenheit einer motorischen Störung der Glottis ist zu vermuthen:

wenn unerwartet und ohne physisches Hinderniss Stimmlosigkeit eintritt und vorzüglich, wenn dieselbe ebenso unerwartet wieder verschwindet,

oder wenn der hohe Ton der Stimme, des Hustens eine Verengerung im Larynx anzeigt, ohne dass Geschwülste, Exsudate dort vermuthet werden können,

oder wenn bei plötzlich eintretender Apnoe nach den Empfindungen des Kranken und nach der Art, wie er nach Hilfe sucht, das Hinderniss im Larynx zu sein scheint, Bronchien und Lungen jedenfalls frei sind und wenn bei einem solchen Anfall entweder nach kurzer Dauer die Respiration vollständig frei sich herstellt, oder bei tödtlichem Ausgang Larynx und Luftwege ohne mechanisches Hinderniss gefunden werden, das Hinderniss also nur in den Muscularverhältnissen der Glottis liegen kann.

Solche nervöse Glottisverengerungen kommen vorzugsweise bei Kindern und Weibern vor, was wohl theils von der eigenthümlichen Enge des Kehlkopfs bei ihnen, theils von der grossen Reizbarkeit ihres Nervensystems abhängt. In den tödtlich endenden Fällen fand man zwar bei gehöriger Aufmerksamkeit die Ursache der Erscheinungen häufig in Geschwülsten der verschiedensten Art, Aneurysmen u. s. w., die auf den Vagus oder dessen zurücklaufenden Ast drückten, zuweilen auch in Veränderungen des Gehirns selbst. In manchen Fällen fehlte aber auch jede erhebliche anatomische Störung. Wie das Verhalten in den glücklich vorübergehenden Fällen ist, muss als zweifelhaft angesehen werden: doch ist nach der Art des Auftretens vieler solcher Fälle (z. B. nach Gemüthsaffection, beim anhaltenden Schreien der Kinder, bei Hysterischen) nicht unwahrscheinlich, dass wirklich ohne wesentliche anatomische Veränderung solche eigenthümliche Innervationsstörungen der Glottis eintreten können.

Es ist übrigens kein Zweifel, dass von ungenauen Beobachtern oftmals mechanische Verengerungen der Glottis (durch Schwellung der Schleimhaut, durch Exsudation und Infiltration) für Glottiskrämpfe gehalten und die daher abstrahirten Erscheinungen kritiklos in das dogmatische Bild der Glottiskrämpfe aufgenommen wurden. Auch ist zuzugeben, dass in manchen Fällen die Entscheidung, ob nervöse Verschliessung oder mechanisches Hinderniss die Apnoe verursacht, schwierig, sogar unmöglich sein mag, sowie dass selbst bei Sectionen zuweilen das mechanische Hinderniss im Larynx übersehen worden sein kann. Diess berechtigt aber nicht, die Fälle zu ignoriren, in welchen entweder schon während des Lebens die Art des Eintretens, die Plötzlichkeit vollkommener oder fast vollkommener Apnoe und deren ebenso plötzliches Verschwinden, die Art der Aufeinanderfolge der Anfälle und die Complication oder Alternation mit andern Krampffällen zur Annahme einer spasmodischen Verengerung drängen oder die Leichenöffnung die Abwesenheit jeder anatomischen Störung im Larynx und seiner Umgegend nachweist.

Die nervösen Glottisverengerungen endigen selten in einem einzigen Paroxysmus, stellen vielmehr gewöhnlich eine Reihe von krampfhaften Anfällen dar, die entweder in rascher Aufeinanderfolge, wie eine acute Krankheit, für immer in Genesung enden oder tödten, oder aber mehr verzettelt über längere Zeiträume sich hinziehen. Die Betrachtung und Anordnung der einzelnen Formen der Glottisconstriction kann bei der Zweifelhaftheit der Natur selbst des einzelnen Falls nur nach äusserlichen Verhältnissen, wobei die Rücksicht auf die Darstellung und Beschreibung maassgebend ist, geschehen.

Es kann von diesem practischen Gesichtspunkte aus und ohne den wesentlichen Vorgang irgend wie präjudiciren zu wollen, unterschieden werden:

1. die acute suffocatorische Form der nervösen Glottisverengerung bei Kindern, von den Schriftstellern mit verschiedenen Namen belegt;
2. die chronische, von freien Intervallen unterbrochene und in isolirten Paroxysmen auftretende suffocatorische Glottisverengerung bei Kindern, gemeinlich Asthma thymicum genannt;
3. der Glottiskrampf, welcher den Keuchbusten begleitet, aber erst bei dieser Krankheit besprochen werden soll;
4. die suffocatorische nervöse Glottisverengerung der Erwachsenen;
5. die nervöse Stimmlosigkeit, welche letztere beiden Formen aber als an einander unmittelbar sich anschliessend gemeinschaftlich betrachtet werden können.

Vgl. übrigens den Versuch Helfft's, den Krampf und die Lähmung der Glottismuskel pathologisch und diagnostisch von einander zu scheiden (Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskel und die dadurch bedingten Krankheiten 1852).

1. Acute suffocatorische Form der nervösen Glottisverengerung bei Kindern (Asthma Millari, Asthma acutum periodicum, Pseudocroup, Laryngitis stridulosa, Laryngismus stridulus etc.).

Die symptomatische Medicin der früheren Zeit warf alle, mit schwerem Athmen verlaufenden, schnell tödtlichen oder doch gefährlichen Affectionen (Croup, Pneumonien, Bronchiten, Atelectasen, Carditen, nervöse Irritationen etc.) unter dem Namen Catarrhus suffocativus zusammen. Vielleicht unter dem Einfluss des damals in England fast unbestritten herrschenden Cullen'schen Systems geschah es, dass ziemlich gleichzeitig mehrere englische Aerzte einige besonders dem kindlichen Alter eigene Formen von Athmungskrampf hervorhoben; so Simpson (Edinb. 1761), Millar (1769 on the asthma and hooping cough), Bush (1770), Chalmers (1776), ohne dass jedoch die von ihnen gemeinten Affectionen mit Schärfe sich bestimmen liessen, und ohne dass dem Gegenstand überhaupt allgemeinere Aufmerksamkeit zu Theil wurde. — Erst Wichmann war es, der (1795 im ersten Aufsatz des neu eröffneten Hufeland'schen Journals, wieder abgedruckt in seinen Ideen zur Diagnostik) mit Nachdruck eine spasmodische, mit Croup in den Symptomen ähnliche Krankheitsform von diesem unterschieden wissen wollte und ihr den Namen des Millar'schen Asthma's beilegte, obwohl es sehr fraglich ist, ob Millar just diese Krankheitsform, und gewiss, dass er sie nicht allein im Auge hatte. Von da an beschäftigte man sich mehr mit der Krankheit, vorzugsweise in Deutschland, etwas später auch wieder in England, jedoch so, dass, während die Engländer unter derselben gewöhnlich sämtliche Asthmaformen des kindlichen Alters zusammenfassten, die deutschen Aerzte dagegen im Durchschnitt sich mehr an den Wichmann'schen Begriff hielten und unter dem Namen des Millar'schen Asthma's eine Krankheit verstanden, die in fast allen Beziehungen dem Croup analog sein soll, ohne jedoch die Pseudomembranen in den Luftwegen zu zeigen, wobei man sich nur darüber stritt, ob die beiden Krankheiten als „entgegengesetzt“ (Wendt, Kinderkrankheiten) oder als „verwandt“ und sich zuweilen sogar complicirend (Autenrieth, Hecker) anzusehen seien. — Die verschiedene Auffassungsweise des Ausdrucks diente nicht eben zur Verbreitung klarer Vorstellungen, um so mehr, da man sich der Verschiedenheit der Auffassung selbst nicht recht bewusst war. Ueberdem nahmen es die Deutschen zwar im Begriffe, aber in der Diagnose nicht übertrieben genau, und ohne allen Zweifel sind, so sehr man die Species scharf abzugrenzen sich bemühte, in den auf Wichmann folgenden Beobachtungen und Darstellungen von Lentin (1796 Hufeland's Journ. II. B. 177), Hecker (1800 ibid. IX. B. 3), Jonas (1804 ibid. XX. A. 136), Autenrieth (1807 Versuche für die practische Heilkunde an mehreren zerstreuten Stellen, namentlich 51 ff.) und Andern manche gewöhnliche Tracheiten, Bronchiten, Croup und vieles Andere mit unterlaufen. Der dogmatische Ton, in welchem die Krankheit in Compendien und Dissertationen dargestellt wurde, trug das Seinige dazu bei, Vorurtheile, falsche Meinungen und halb wahre Thatsachen zu fixiren und geläufig zu machen. — Die Engländer selbst nahmen den Begriff ohnediess weniger streng und so geschah es, dass auch von ihrer Seite offenbar sehr verschiedene Affectionen, heftige oder verzettelte Keuchhustenfälle, chronisches Asthma der Kinder, leichte Croup, Bronchialdrüsentuberculose unter dem symptomatischen Namen des Laryngismus stridulus (Mason Good) vereinigt wurden. Clarke (1815 Commentaries on some of the more import. diseases of Children), Cheyne (1819 on hydroceph. acutus) gaben in diesem Sinne von den asthmatischen Zufällen bei Kindern Beschreibungen, die in England selbst hochgeschätzt sind. Eine vortreffliche Abhandlung lieferte Marsh (1830

Dublin hospital reports V. 600); eine kurze, aber gediegene Darstellung Joy (1833 Cyclop. of pract. med. II. 349, in der deutschen Uebersetzung ausgelassen, wie so manche der besten Artikel der Cyclop.). Hugh Ley bearbeitete eine in practischer Beziehung ausgezeichnete ausführliche Monographie (1836 essay on the laryngismus stridulus) mit einer umfassenden Uebersicht über die Literatur des Asthma Millari, die Fälle aber, die er aus eigener Beobachtung beibringt, sind meist chronisch und gehören der Bronchialdrüsentuberculose an. Marshall Hall (1841 Diseases and derangements of the nervous syst. 171) suchte die nervöse Natur der Anfälle und den physiologischen Mechanismus derselben nachzuweisen. — S. ferner die Literatur des Asthma Koppii.

Die französischen Aerzte hielten sich von allen diesen Verhandlungen ziemlich ferne (Suchet 1828 Essai sur la pneumolaryngalgie), und auch in neuerer Zeit wurde dem Gegenstand wenig Aufmerksamkeit geschenkt, und die Krankheit gewöhnlich als identisch mit der spasmodischen Form des Croups (Pseudocroup, Laryngitis stridulosa) angesehen, obgleich Guersent (1833 Dict. de Médecine IV. 285) versichert, auch ein davon verschiedenes nervöses Asthma bei ältern Kindern beobachtet zu haben, eine Affection, deren Natur man, da die Beschreibung fehlt, nicht beurtheilen kann.

Somit ist auch heutzutage noch das Millar'sche Asthma eine Benennung, die keine ausgemachte conventionelle Bedeutung hat. Wir nehmen jenen Ausdruck im Sinne des acuten Glottiskrampfes bei Kindern, d. h. eines Glottiskrampfes, der nicht in lang auseinandergerückten, sondern in schnell sich folgenden Anfällen auftritt und dem Gesamtverlaufe nach, wie andere acute Krankheiten, binnen Kurzem entweder in Genesung übergeht oder tödtlich wird.

I. Aetiologie.

Weit am häufigsten werden die acuten Glottiskrämpfe nach Beendigung des Säuglingsalters zwischen 1½ und 9 Jahren und bei Kindern männlichen Geschlechts beobachtet. Unter den ärmeren Ständen, bei schwächlicher Constitution, schlechter Ernährung sollen dieselben eher vorkommen und Fälle von Familienanlage wurden hin und wieder bemerkt. Man hat die Krankheit bald sporadisch, bald während des Herrschens von Croupepidemien beobachtet. Als besondere Gelegenheitsursache soll der rasche Uebergang von Wärme zu Kälte und scharfer Nordwind wirken.

Die Möglichkeit des Vorkommens eines reinen acuten, zuweilen bis zum tödtlichen Ausgang sich steigernden Glottiskrampfes bei Kindern ist nicht zu läugnen, die Wirklichkeit ist noch zu beweisen. Dieser Beweis wird nicht so leicht zu führen sein. Alle glücklich endenden Fälle sind begreiflich ohne endlich entscheidende Beweiskraft, geben nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, und nur Sectionen mit der erforderlichen Umsicht gemacht und eine gänzliche Unversehrtheit der Respirationsorgane zeigend, können entscheiden. Obgleich Manche, besonders deutsche Schriftsteller und Aerzte, von derartigen negativen Leichenerfunden bei Asthmatodesfällen fast wie von etwas Alltäglichem erzählen, so existirt doch nicht Eine ausführliche und unzweideutige Beobachtung dieser Art in der gesamten Literatur.

Unzweifelhaft dagegen, wenn auch nicht zahlreich sind die Fälle, bei welchen ein Glottiskrampf im Verlauf von anderen Krankheiten, denen er nicht mit Nothwendigkeit angehörte, deren anatomische Störungen ihn auch nicht genügend erklärten, auftrat und in acuter Weise tödtete. Krankheitsformen dieser Art sind: Laryngotracheiten, bei denen die anatomischen Veränderungen nur wenig entwickelt waren und kein mechanisches Respirationshinderniss herbeiführen konnten, und doch sehr heftige und zuletzt tödtliche Glottiskrämpfe sich einstellten (Autenrieth, Bretonneau, Guersent); Keuchhusten, der zuweilen unerwartet durch einen Glottiskrampf tödtlich wurde; Bronchialdrüsentuberculose, die, nachdem sie längere Zeit latent blieb, plötzlich durch den Druck der geschwellenen Drüsen auf den Vagus rasch sich folgende Erstikungsanfälle und zuletzt dadurch den Tod herbeiführte (Hugh Ley); Meningitis, Hydrocephalus acutus und andere Gehirnerkrankheiten, die in seltenen Fällen unter asthmatischen Zufällen tödteten (Cheyne).

Die überwiegend häufigeren Fälle, in welchen ein acut verlaufender Complex von Glottiskrämpfen, ohne zu tödten, vorübergehend, sind das hauptsächlichste, frei-

lich etwas zweideutige Material, auf welches sich die Kenntniss von dieser Krankheitsform stützt. Es ist wahrscheinlich, dass solche Fälle nur selten reine Neurosen sind; jedenfalls öfter mag es geschehen, dass der Glottiskrampf gemeine Laryngealcatarrhe, leichte Croupé, wohl auch Intestinalaffectionen und Gehirnhyperämieen unter geeigneten Umständen begleitet und complicirt.

Da in manchen Fällen die Glottiskrämpfe unter denselben Umständen entstehen, wie der Croup, wird man anzunehmen haben, dass die Ausbildung einer bloss nervösen Irritation statt plastischer Ausschwizung von individuellen Verhältnissen (Reizbarkeit oder Marasmus und Anämie) abhängt. Da überdiess die Irritation der Schleimhautnerven zu jedem Catarrhe des Larynx hinzutreten kann, und bei der exsudativen Affection (Croup) wenigstens im Anfang in der Mehrzahl der Fälle mit vorhanden ist, unter den angegebenen individuellen Dispositionen aber einen höhern Grad erreichen kann, und da die heftigen Paroxysmen, die der Irritation der Nerven angehören, ungleich mehr in die Augen fallen, als die geringeren Beschwerden, die von einer mässigen anatomischen Veränderung abhängen, so ist es begreiflich, dass man oft bei letzterer, wenn neben ihr Irritation der Nerven bestand, nur diese diagnosticirte und diagnosticiren konnte, die anatomische Veränderung aber, wenigstens im Anfang und so lange sie sich mässig verhielt, übersah. Auch ist nicht unwahrscheinlich, dass in nicht seltenen Fällen die croupöse Erkrankung, wie diess auch bei andern Entzündungen vorkommt, mit einer heftigen nervösen Irritation beginnt und erst im Verlaufe zur Stase und plastischen Ausschwizung fortschreitet. — Es erklärt sich dadurch schon die Schwierigkeit einer differentiellen Diagnose zwischen Croup und Glottiskrampf, eine Schwierigkeit, die jedoch nur in so weit anerkannt werden kann, als die (practisch auch allein wichtige) Frage zur Entscheidung vorliegt, ob in einem speciellen Falle und zu einer gewissen Zeit des Verlaufs eine reine, einfache Irritation, ein eigentlicher nervöser Glottiskrampf mit Integrität der anatomischen Verhältnisse, oder aber eine mit lebhafter Irritation complicirte und diese unterhaltende organische Veränderung vorhanden sei. Diese Schwierigkeit ist so gross, dass man während des Lebens zwar die Anwesenheit der letztern, nie aber ihre Abwesenheit mit absoluter Bestimmtheit ermitteln kann und dass eben darum bei allen Fällen, deren Diagnose nicht durch die Section garantirt wird, das Vorhandensein des reinen Glottiskrampfes zweifelhaft bleibt.

Bei der Vieldeutigkeit der Fälle übrigens, welche die verschiedenen Beobachter zum Asthma Millari rechneten und bei der Mannigfaltigkeit der Umstände, unter denen der acute Glottiskrampf vorkommen und zu denen er sich gesellen kann, erhellt die Unmöglichkeit, die wirklichen Ursachen, von denen er abhängt, genau zu ermitteln oder gar abzuwägen.

II. Pathologie.

Vorboten gehen dem Ausbruch der Anfälle oft voran: sie sind jedoch unbedeutend, werden leicht übersehen oder doch gering geachtet und dauern nur kurze Zeit: es sind die Erscheinungen eines leichten Nasen- und Larynxcatarrhs mit Mattigkeit und oft einigen geringen Fieberbewegungen.

Der erste Anfall tritt meist Nachts nach vorausgegangenem mehrstündigem Schläfe ein. Die Kinder erwachen plötzlich angstvoll, athmen mit grösster Anstrengung. Das Einathmen ist der verengten Glottis wegen von einem eigenen schrillenden Tone begleitet. Zuweilen ist die Stimme verloren, ein rauher Husten dabei. Das Gesicht des Kranken wird roth, später bläulich, die Venen sind aufgetrieben, der Puls wird klein und frequent. Nach einigen Minuten lässt der Krampf nach, zuweilen beendet ihn Erbrechen, das Kind ist ermattet und schläft wieder ein. Nach dem Erwachen zeigt es nur eine mehr oder weniger grosse Mattigkeit und Niedergeschlagenheit; vom Larynx und von den übrigen Luftwegen aber keine Symptome.

Nach längerer oder kürzerer Ruhe, zuweilen in derselben Nacht oder

erst am folgenden Tage, in der folgenden Nacht oder noch später folgt gewöhnlich ein zweiter Anfall.

Nimmt die Krankheit eine gute Wendung, so kann dieser auch ausbleiben oder derselbe so wie die nachfolgenden Anfälle werden bald gelinder, die Intermissionen bleiben rein, das Kind ist nur etwas matt und die Krankheit dauert selten über 3—4 Tage. Doch kann es auch geschehen, dass sie sich mit längeren Intervallen weiter hinauszieht, dass nach wochen- und monatlanger Unterbrechung Recidive eintreten und dass dadurch die Affection einen chronischen Verlauf nimmt und selbst noch in später Zeit gefährlich werden kann.

Nimmt dagegen die Krankheit einen tödtlichen Ausgang, so ist gemeiniglich schon der zweite Anfall heftiger und hinterlässt das Kind in noch grösserer Schwäche. Neue Anfälle von wachsender Intensität und Dauer folgen, es gesellen sich allgemeine Krämpfe dazu, und der Tod erfolgt entweder durch Erstikung während des Anfalls, nachdem die convulsivischen Anstrengungen zum Athmen immer gewaltsamer und vergeblicher werden, die Expiration nicht mehr zustandekommt, das Gesicht bläulich und kalt, der Puls unfühlbar wird, die Angst und Athmungsnoth aufs Höchste steigt; oder es erfolgt der Tod durch Erschöpfung der Nervencentra in Folge der ungemeinen Anstrengung und der allgemeinen Convulsionen. In letzterem Falle werden die Anfälle mehrere Stunden und Tage vor dem Tod schwächer oder hören ganz auf. Die Oppression ist vermindert, der Husten wird seltener, die Respiration ist schwach, aber ohne Hinderniss. Dagegen befindet sich das Kind in soporösem Zustand, der Puls ist unzählbar, klein, fadenförmig, das Gesicht ist bleich und das Leben erlischt ohne Zeichen von Suffocation. — Der Tod durch eigentliche Erstikung scheint seltener zu sein, dafür aber früher, selbst schon in den ersten Anfällen eintreten zu können.

Beim Uebergang in die exsudative Affection (Croup) hören die Intermissionen auf oder werden doch unvollkommen. Pfeifende Respiration, rauher, bellender Husten, rauhe Stimme und Athmungsnoth werden anhaltend, jedoch mit zeitweisen Exacerbationen; ein lebhaftes Fieber entsteht und der weitere Verlauf unterscheidet sich nicht von dem des Croup.

Bei der Unzuverlässigkeit der Beobachtungen von Millar'schem Asthma, der notorischen Verschiedenheit der Umstände, unter welchen die einzelnen Fälle entstehen und dem unmerklichen Uebergang in Croup selbst, stellen sich die Symptome in mannigfaltiger Verschiedenheit dar, und kann ihr Verlauf nur mit approximativer Wahrheit gezeichnet werden. Viele Fälle schliessen sich durch Intensität und unvollkommene Intermission mehr dem Croup, andere durch häufige Wiederkehr mehr der chronischen Form nervöser Glottisverengerung an.

Ueberhaupt ist festzuhalten, dass dieser Glottiskrampf

1) in isolirter Weise auftreten kann, aber wahrscheinlich nur selten vorkommt;
2) als wesentlich die Gefahr bedingende und darum hauptsächlichste Störung zu ändern an sich gelinden sonstigen Affectionen (Catarrhen u. dergl.) hinzutritt: ohne Zweifel die häufigste Art der als Millar'sches Asthma bezeichneten Fälle (Laryngitis spasmodica);

3) zu an sich schweren Affectionen als ihren gewöhnlichen Gang durch heftige Paroxysmen unterbrechende und die Gefahr steigende Complication sich hinzugesellt, so namentlich zu Croup.

Hienach sind auch die Aussichten auf Herstellung sehr verschieden, doch ist die Prognose des acuten Asthma an sich entschieden besser als die des Croup. So-

bald jedoch die Anfälle an Heftigkeit zunehmen, oder grosse Erschöpfung nach ihnen zurückbleibt, wird die Prognose bedenklich. Immer ist, auch nach gehobenen Anfällen, ihre Rückkehr selbst nach Jahren zu befürchten.

III. Therapie.

Die Indicationen bei der acuten suffocatorischen Glottisverengung der Kinder sind:

Hebung des Krampfes durch schleunige Anwendung des Emeticums;
Anwendung anderer krampfstillender Mittel;
revulsorische Applicationen;
Berücksichtigung der complicirenden Zustände.

Die Empfehlungen von Mitteln gegen das Asthma Millari und das zum Theil unbegrenzte Rühmen derselben bei manchen Aerzten verdienen eher Misstrauen als Glauben. Gerade die beredtesten Lobredner von Medicamenten stellen die Krankheit als etwas so alltägliches und die Sicherheit ihrer Mittel als eine so unumstössliche dar, dass der Verdacht einer unabsichtlichen Täuschung oder eines etwas zu weiten Gewissens in Erfahrungsangaben gar zu nahe liegt. Sie unterlassen es überdem so gewöhnlich, die Richtigkeit ihrer Diagnosen in unglücklichen Fällen, die, wenn überhaupt die Krankheit eine solche ist, dass sie Medicamente nöthig macht, nicht fehlen können, durch die Section bestätigen zu lassen, dass diess den Zweifel an ihrer Glaubwürdigkeit noch sehr erhöht. Hieher sind besonders zu zählen Jonas (l. c.), Löbenstein-Löbel (1811 Erkenntniss und Heilung der häut. Bräune, des Millar'schen A. und des Keuchhustens 125 ff.), Berends (1829 Vorlesungen VIII. 112) und mehrere Andere.

Wo wir dagegen mehr Vorsicht in den pathologischen Angaben treffen, da findet sich auch eine grössere Zurückhaltung in der Anpreisung der Mittel und es wird einerseits die Nuzlosigkeit aller Therapie in schweren Fällen, andererseits die Thatsache, dass manche Fälle auch ohne Mittel geheilt wären und heilen, vollständig anerkannt.

Das Emeticum scheint das geeignetste Mittel zu sein, den beginnenden Krampf rasch zu heben. Es wird in derselben Weise gegeben, wie bei dem Larynxcatarrh und Croup auseinandergesetzt ist.

Sehr vielfach werden direct auf das Nervensystem wirkende Medicamente empfohlen. Sie sind vornehmlich in Anwendung zu ziehen, wenn nach dem Erbrechen die Neigung zu spasmodischen Verengungen fort dauert. Die hauptsächlich gerühmten Mittel dieser Art sind: Asa fétida (von Millar), sie kann Kindern nur schwer durch den Mund beigebracht werden und wird daher besser in Klystirform benützt; Moschus, zuerst von Wichmann angelegentlich empfohlen und von den meisten Aerzten, die sich über den Gegenstand hören liessen, sehr gerühmt; Cajeputöl, als Surrogat des Moschus; Valeriana ebenso; Phosphornaphtha von Löbenstein-Löbel in verzweifelten Fällen und hartnäckig recidivirenden Paroxysmen; Narcotica, namentlich Belladonna und Morphinum, obgleich weniger häufig empfohlen, dürften bei grosser Aufregung und häufig sich wiederholenden Anfällen indicirt sein. — Man gibt diese Mittel in steigenden Dosen, wenn die Krämpfe noch häufig sich wiederholen, in allmählig seltneren und kleineren Dosen, wenn der Krampf ausgeblieben ist.

Blutentziehungen können nur bei vollblütigen Kindern von Nutzen sein, bei welchen allerdings, namentlich durch eine Blutentziehung während des Anfalls, die Respiration ungemein erleichtert werden mag. Da aber andererseits die Anwendung der Blutentziehungen die Gefahr grösserer Reizbarkeit des Nervensystems und leichterer Erschöpfung bringt, so ist Vorsicht mit ihnen geboten.

Revulsoria sind nützliche Beihilfsmittel, auf die allein man sich nicht verlassen dürfen. Revulsionen auf die Haut, die meist auch während des Anfalls in Anwendung gesetzt werden können: Dampfbäder; Senfcataplasmen; Blasenpflaster; reizende Waschungen; heisser Schwamm auf den Hals; leicht schweisstreibende Tisanen. Revulsionen auf den Darm: Calomel mit oder ohne Jalappe (Autenrieth, Bretonneau); Essigklystire (Autenrieth).

Künstliche Eröffnung der Trachea durch die Operation bleibt als letztes Refugium in den Fällen übrig, wo der Tod durch Suffocation zu erfolgen droht; muss aber in schleunigster Weise ausgeführt werden, wenn etwas dadurch erreicht werden soll.

2. Chronische Form der nervösen Glottisverengerung bei Kindern (Asthma Koppii, Asthma thymicum, Laryngismus stridulus).

Nachdem man früher die hieher gehörigen Fälle bald zum Catarrhus suffocativus, bald zum Croup (chronischer Croup Underwood's), bald zum Asthma Millari gerechnet, indessen doch auch zuweilen die Eigenthümlichkeit dieser Anfälle erkannt hatte (P. Frank, Cheyne, Clarke, Hood), machte Kopp durch seine Beschreibung und Theorie (vorgelesen in der Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1829 und dargestellt im ersten Bande seiner Denkwürdigkeiten 1830, p. 1) Aufsehen. Eine eigene Erscheinung war es, dass gerade in Deutschland, wo man damals noch wenig Sinn für anatomisch-mechanische Erklärungen hatte, sie vielmehr als unwürdig einer biologischen Wissenschaft fast allgemein perhorrescirte, diese Asthmaanfälle mit übereilter Hast (Kopp hatte nur zwei Sectionen und zwar bei Brüdern gemacht) auf ein anatomisches Verhalten, eine Vergrößerung der Thymusdrüse, zurückgeführt wurden (daher A. thymicum). So sehr diese Kopp'sche Theorie von der einen Seite die vollste Anerkennung fand, so traten doch auch von Anfang an Stimmen und Beobachtungen gegen sie auf. Sogleich nach Kopp veröffentlichten Caspari (1831 Heidelberg clinische Annal. VII. 233) und Pagenstecher (ibid. 256 und 609) ihre schon vor Kopp's Mittheilung gesammelten Erfahrungen und liessen die Thymustheorie als unwahrscheinlich erscheinen. Sofort entspann sich ein lebhafter Streit zwischen den Anhängern und Gegnern der Thymustheorie und viele Beobachtungen, gute und schlechte, hergehörige und andersartige wurden beigebracht. Neben manchen unbedeutenden Mittheilungen zeichneten sich die Abhandlungen von Hirsch (1835 Hufeland's Journal. LXXXI. A. 7); Fingerhuth (1835 Casper's Wochenschrift 569); Albers (1836 Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie I, 63); Hachmann (1837 Fricke und Opp. Zeitschrift. V. 301); Kyll (1837 Rust's Magazin XLIX. 388); Engelmann (1841 Bonner Organ I. 251); Landsberg (1841 Rust's Magazin LXVI. 395) aus. Mehrentheils wurde der Fehler begangen, die in Frage stehenden Krampffälle als etwas Specifisches in der Art anzusehen, dass ihnen mit Nothwendigkeit ein bestimmter, constanter anatomischer Zustand zu Grunde liegen müsse, und nur erst bei Kyll fängt die Ansicht an durchzuschlagen, dass die Neurose des Vagus, die der nächste Grund des Krampfes ist, durch verschiedene Verhältnisse bedingt sein könne, und mehrere Schriftsteller haben das Asthma in dieser Weise richtig aufgefasst: Hauff (Württ. Correspbl. XIII. 317), Helfft, Deutsch und zahlreiche Andere. — Auch dadurch wurde die Frage verwirrt, dass manche nicht daher gehörige Fälle von acutem Asthma (einige von Caspari z. B., der sogar die Krankheit epidemisch gesehen haben will), von Bronchitis und Phthisis, von Atelectasieen mit in die Casuistik hereingebracht wurden.

Unabhängig von den deutschen Arbeiten wurden von englischen Aerzten manche wichtige Beiträge zur Kenntniss der in Frage stehenden Asthmaanfälle gegeben. Fast um dieselbe Zeit mit Kopp machte Marsh (1830 Dublin hospital reports V. 600) eine Reihe von Beobachtungen bekannt, sieht aber wie die meisten seiner Landsleute, namentlich Griffin (1838 Dublin Journal XII. 364), M. Hall (1841 Disease, and Derangements of the nerv. Syst. 172), Ryland, Sandwith und viele Andere, nicht die Thymusdrüse oder irgend eine anatomische Abnormität als die Ursache der Anfälle an, sondern betrachtet diese als reine Neurose. — Hugh Ley dagegen (1836 on Laryngismus stridulus) machte auf den Einfluss der angeschwollenen Lymphdrüsen des Halses aufmerksam. Lee endlich (1842 American Journal s. Cohen's Referat im Canstatt'schen Jahresbericht v. 1842) hat durch zahlreiche Fälle die Frage über die Thymusätiologie der Krankheit zu erörtern gesucht und ist dabei zu einer negativen Beantwortung gelangt. Alle diese englischen Beobachter haben jedoch das chronische Asthma des Säuglingsalters nicht von andern mehr oder weniger ähnlichen Dyspnoeformen bei Kindern ferngehalten. — Die französischen Schriftsteller haben keine bemerkenswerthen Beobachtungen über das chronische Asthma der Säuglinge beigebracht und ihre Beschreibung der Krankheit nur nach fremdem Material abgefasst. Die bedeutendsten Arbeiten unter Letzteren sind: Mémoire sur l'asthma thymique (1836 Gaz. méd. IV. 17 nach Kopp und Hirsch); Rilliet et Barthez, Spasme de la Glotte (Tr. des maladies des enfans II. 252). — Weitere Literatur s. bei der Aetiologie des Glottiskrampfes und bei den Krankheiten der Thymus.

I. Aetiologie.

Der chronische Glottiskrampf der Kinder findet sich in überwiegender Häufigkeit bei männlichen Säuglingen; nicht selten bei mehrern Kindern derselben Familie, meist bei wohlgenährten.

Veranlassende Ursachen des ersten Anfalls waren meist nicht bemerklich.

Die Affection erschien bald als eine primäre, bald als eine verschiedenen andern Krankheiten und oft latenten Störungen consecutive.

Ueber den chronischen Glottiskrampf, obwohl er immerhin zu den selteneren Krankheitsformen gehört, ist das empirische Material ungleich reichlicher und die einzelnen Beobachtungen sind weit genügender als über den acuten Glottiskrampf der Kinder.

Fast alle Beobachter, welche eine grössere Menge von Fällen mittheilen, geben an, dass in einer Familie mehrere Kinder an der Krankheit litten. Das männliche Geschlecht bot überwiegend die meisten Fälle dar. Die Affection kommt primär fast ausschliesslich im Säuglingsalter, namentlich zwischen dem 4ten und 10ten Monat vor. Später eintretende Fälle sind fast immer secundär.

Lederer (Journal für Kinderkrankheiten XIX. 1), der jedoch das acute und intermittirende Asthma nicht zu unterscheiden scheint, hat folgende Altersstatistik angegeben:

Kinder mit	14 Tagen	2.
" von	1—3 Monat.	6.
" "	4	4.
" "	5—7	21.
" "	8	10.
" "	9—11	18.
" "	12	11.
" "	13—22	17.
" "	2 Jahren	6.
" "	3	1.

Weit die Mehrzahl der Kinder gehörte den höheren Ständen an und war wohlgenährt oder auch pastös, doch waren sie häufig zart, reizbar und hatten ungewöhnlich grosse Fontanellen. In vielen Beobachtungen war die Mutter phthisisch. Scrophulöse und rhachitische Anlage, die von vielen Beobachtern als Disposition angegeben wird, kann in diesem frühen Lebensalter nicht immer diagnosticirt werden.

Als veranlassende Ursachen wurden zuweilen angegeben: in einem Falle (Kyll l. c. 401) entstand die Krankheit durch einen unterdrückten Ausschlag; Recidive wurden zuweilen durch intercurrente Krankheiten hervorgerufen (Pagenstecher); mit der Zahnentwicklung fiel der Ausbruch der Anfälle öfter zusammen. — In den meisten Fällen dagegen war keine Gelegenheitsursache aufzufinden, das Kind namentlich in der letzten Zeit vor Beginn der Krankheit besonders gut gediehen.

Nach Lederer's Statistik fielen die meisten Fälle der Krankheit in das Frühjahr und in den Winter:

December und	Januar	mit 17 Fällen
Februar	" März	" 48 "
April	" Mai	" 23 "
Juni	" Juli	" 5 "
August	" September	" 1 "
October	" November	" 2 "

Die anatomischen Veränderungen, welche man in Leichen der an dem Krampfe Verstorbenen gefunden, und welche mit mehr oder weniger Recht als mitwirkende Ursachen des Krampfes angesehen wurden, sind folgende:

1) Die meisten an Asthma chronicum verstorbenen Kinder waren auffallend fett und wohlgenährt, oft torös, zuweilen von festem Fleische. Das Verhältniss des Fettreichthums zur Krankheit ist unbekannt. Dass jener durch diese entstehe, wie Kapff (Archiv für phys. Heilkunde III. 450) vermuthet, weil durch Verminderung der Respiration die Fettabsatzung vermehrt werde, ist unwahrscheinlich, da die Kinder schon vor dem Ausbruch der Krankheit als wohlgenährt geschildert werden und die kurz dauernden Anfälle auf das Gesamtmaass des Stoffverbrauchs kaum von Einfluss sein können.

2) Die Vergrößerung der Thymus. Eine Vergrößerung ums Doppelte bis Fünffache wird von den meisten Fällen, bei denen die Obduction gemacht wurde, und von einigen, wo die Thymus während des Lebens durch die Percussion erkannt wurde, angegeben. Die grösste Thymus von 840 Gran Gewicht fand Kornmaul (Inaug. Abh. über das Asthma thymicum 1834, p. 12); Kyll (l. c. p. 427) fand eine von 784 Gran; Keidel (Holscher's Annalen V. p. 425) eine von 550 Gran. Die Vergrößerung der Thymus wurde in Deutschland ziemlich selten vermisst. Auch Bednar fand sie unter 15 Fällen 14mal vergrößert, zuweilen auch abnorm gelagert. Vgl. auch eine Zusammenstellung von Hauff (Württ. Correspbl. XXIV. 329). Beispiele dagegen von Asthma ohne Vergrößerung der Drüse finden sich bei Caspari (p. 243), Pagenstecher, der sie sogar verkleinert fand (p. 614), Malin, der die Thymus gleichfalls atrophisch fand, Rösch (Hufeland's Journ. XC. A. 93), Hachmann (Oppenheim's Zeitschrift IX. 11), Staub (Schweizer. Zeitschr. III. 80), Thierfelder, Ebers, Lederer und Anderen. Häufiger wurde die Vergrößerung in England vermisst, und in den tödtlichen Fällen, welche Lee zusammenstellt, wurde die Thymusdrüse öfter unter, als über dem Normal gefunden.

3) Die Fötalöffnungen am Herzen und der Ductus Botalli wurden oftmals offen und der Mangel der Verschlussung in allen Graden vorgefunden. Aber auch die gänzliche Verschlussung war ein nicht seltener Erfund. Zuweilen wurde Vergrößerung des Herzens gefunden (Bednar).

4) Von Merriman und Ley und nach ihnen von mehreren anderen englischen und deutschen (Günther, Hauff, Romberg) Aerzten wurden die Hals- und Bronchialdrüsen degenerirt, vergrößert gefunden. Indessen ist zu bemerken, dass die Fälle von Ley theils phthisische Kinder betrafen, theils auf ein vorgerückteres Alter sich beziehen.

5) Veränderungen in den Centraltheilen des Nervensystems, namentlich im Gehirn: Blutüberfüllung, Erweichung, Hypertrophie des Gehirns, leichte Exsudationen unter der Arachnoidea, mehr oder weniger Wasser in den Ventrikeln wurde in einigen Fällen aufgefunden. Fast breiartige Beschaffenheit des Gehirns und Vagus findet sich angegeben bei Caspari (p. 250); seröser Erguss in den Ventrikeln bei Kyll (p. 428) und mehreren Anderen; Hypertrophie bei Münchmeyer (Oppenheim's Zeitschrift XIX.), Malin (Preuss. Vereinszeitung 1841).

6) An dem Schädelgewölbe wurden von vielen Beobachtern ungewöhnlich grosse Fontanellen und von Elsässer (der weiche Hinterkopf 1843, p. 183) Verdünnung und Erweichung des Hinterhauptbeins bei Asthma bemerkt. Lederer gibt an, dass unter 96 Kindern, welche an Asthma litten, 92 Craniotabes zeigten.

7) Die Lungen zeigten sich in der Mehrzahl der Fälle normal, in manchen wurden Veränderungen gefunden, die nicht auf das Asthma zu beziehen sind: Cavernen, Hepatisationen, Oedeme der Lungen; in anderen waren die Lungen wie auch sonst bei Erstikungstod übermässig ausgedehnt, emphysematös, oder mit dunklem Blute überfüllt, und in einigen wenigen Fällen war ein kleines Stück des Organs von der übermässig grossen Thymus comprimirt.

8) Die übrigen Organe zeigten nichts, was auf die Krankheit Beziehung zu haben schien.

Das allgemeine Resultat der pathologisch-anatomischen Casuistik ist, dass bei dieser Krankheitsform keine Veränderung sich constant findet und dass in manchen Fällen selbst alle irgend bedeutenderen und nicht vom Erstikungstod abhängigen Veränderungen fehlen können.

Wenn die Krankheit wesentlich auf einer nervösen Constriction der Glottismuskeln beruht, so kann eine solche in diesen selbst und ihren Nerven als spasmodische Irritation entstanden oder durch Eindrücke, welche die motorischen Nervenfasern auf ihrem Verlaufe treffen oder durch centrale Einflüsse zustande gekommen oder endlich von sensitiven Nerven aus reflectirt sein.

a) Die selbständige spasmodische Irritation der Glottisnerven scheint bei erregbaren Individuen dann zu entstehen, wenn die betreffenden Muskel über die Maassen und ohne Unterbrechung zu lange angestrengt oder bei einseitiger Thätigkeit ihrer Antagonisten erschlafft gewesen sind. Dieses Verhalten veranlasst bei reizbaren Kindern nach lebhaftem Schreien. Ausserathemlaufen zuweilen einen Glottiskrampf, der jedoch nie den hohen Grad erreicht, wie die Anfälle des Kopp'schen Asthma's, gewöhnlich schnell vorübergeht (eben weil die Reizung nicht durch centrale Zustände unterhalten wird) und wohl immer ohne Gefahr ist.

Solche Kinder können plötzlich unter dem Schreien den Athem nicht mehr finden,

d. h. durch die verschlossene Glottis die Luft weder einziehen noch ausstossen, das Gesicht wird roth, dann blau, leichte Zukungen entstehen, aber der Krampf bricht sich bald. Schon Kopp (p. 33) und Pagenstecher (p. 259) machen auf diese Zufälle aufmerksam und analogisiren sie mit dem chronischen Asthma. Sie verhalten sich zu diesem, wie das Frösteln und das darauf folgende Ueberlaufen von Hize und Schweiss bei plötzlichen psychischen Eindrücken zum Fieber.

b) Veränderungen in den Nerven, Druck von Geschwülsten (tuberculöse Halsdrüsen, vergrösserte Thymusdrüse) auf den Vagus oder Recurrens können ohne Zweifel die Glottisconstriction hervorrufen, sei es, dass dadurch die Erweiterer der Stimmrize vorübergehend paralysirt werden, sei es, dass die Verengerer gereizt und zu spasmodischen Contractionen veranlasst werden. Das Paroxysmenartige der Wirkung darf dabei nicht auffallen; denn einmal bemerken wir solche anfallsweise eintretende Erscheinungen fast überall bei Beeinträchtigungen der Nerven auf ihrer Bahn, ehe die vollkommene Lähmung sich ausgebildet hat, andererseits ist gerade bei Geschwülsten am Halse eine Veränderung der Geschwulst zu den gedrückten Nerven bei Bewegungen des Halses, beim Schreiben, Schlucken, Husten u. s. w. und dadurch bald ein stärkeres, bald ein geringeres Drücken sehr denkbar.

Ein Druck der Thymusdrüse auf die Bronchialverzweigungen oder die Lungen kann dagegen nicht als Grund des Asthma angesehen werden, da durch jenen Druck nie die Bronchien ganz verschlossen oder ein grösserer Theil der Lunge unzugänglich wird, und da ein Druck auf die Luftcanäle nur eine dauernde Athmungsbeengung, aber nicht intermittirende asthmatische Paroxysmen bewirken dürfte.

Die ausschliessliche und für alle Fälle giltige Thymustheorie ist übrigens schon deshalb nicht zulässig: 1) weil öfters grosse Thymusdrüsen gefunden wurden, ohne dass periodische Apnoe vorhanden gewesen war; 2) weil ganz dieselben periodischen Asthmaanfälle ohne Vergrösserung und selbst bei Verkleinerung der Drüse gesehen wurden. Die Beispiele für das Letztere s. oben. — Fälle von grosser Thymus ohne Apnoeparoxysmen, selbst ohne ein bemerkbares Symptom wurden beobachtet von Becker (de gland. thoracis diss. 1826. 40–55), Caspari (p. 240), Roberts (bei Cohen p. 116).

c) Eine rein centrale Entstehung der spasmodischen Glottisaffectio kann in den Fällen vielleicht angenommen werden, wo Hypertrophieen, Blutüberfüllungen und Exsudationen im Gehirn gefunden wurden. Auch wo keine anatomischen Veränderungen zu treffen waren, ist damit die Möglichkeit einer rein centralen Entstehung nicht ausgeschlossen. Für eine centrale Entstehung vieler Anfälle spricht einigermaassen ihr Eintreten im Schlafe, wo also keine äusseren Einflüsse wirken; allein auch in diesen Fällen kann eine Entstehung durch Reflex nicht durchaus abgewiesen werden, indem es bekannt ist, dass gerade bei Unthätigkeit des Gehirns die Reflexactionen um so lebhafter eintreten. Die Ansicht Elsässer's, dass der weiche Hinterkopf die häufigste Veranlassung zu dieser Krankheit gebe, ist vor der Hand willkürlich und selbst unwahrscheinlich, da unter 31 von ihm beobachteten Fällen von weichem Hinterkopf nur 4mal die Apnoeanfälle sich zeigten, von welchen überdiess zwei an Keuchhusten (Beob. 25 und 29) litten, das dritte (Beob. 26) eine grosse Thymus hatte und das vierte (Beob. 27, p. 109) von dem Verfasser nicht selbst gesehen und überhaupt ganz unvollständig beobachtet wurde. Auch die scheinbare Bestätigung der Elsässer'schen Ansicht durch die Beobachtungen von Lederer ist von geringerem Werthe, da die Knochenerweichung bei den Wiener Kindern unter 2 Jahren nach diesem Beobachter äusserst gemein ist und da er eine bedeutende Zahl von Kindern mit exquisiter Craniotabes behaftet fand, welche keine Spur von Asthma zeigte.

d) Die reflectorische Entstehungsweise des Asthma ist wahrscheinlich die häufigste, lässt sich aber mit Sicherheit nicht feststellen, weil nicht bekannt ist, von welchen centripetalen Fasern aus die Reflexe auf die Glottisnerven überhaupt oder vorzugsweise geschehen. Wenn man freilich verfährt, wie Marshall Hall (Diseases of the nervous system. 1841, p. 172 und Plate VI. Diagram of Crowing respiration), so kann man jeglichen willkürlich angenommenen reflectorischen Complex sofort in Formel und Tabelle bringen.

Ob eine Reizung des Vagus von der gastrischen Portion aus (wie M. Hall annimmt) auf die motorischen Fasern der Glottis reflectiren könne, ist durch die Thatsachen nicht hinreichend wahrscheinlich gemacht. — Heftige Reizungen des Trigeminus, wie solche in hohem Grade bei der Zahnentwicklung einzutreten pflegen, werden zwar gemeinlich eher allgemeine Irritation des Rückenmarks zuwegebringen (Convulsionen, Gichter); dass aber unter begünstigenden Umständen (Anlage) die motorischen Fasern der Glottis früher darauf reagiren, als die übrigen motorischen Fasern des Körpers, ist wohl anzunehmen. — Reflexe von der Körper-

peripherie aus. Es wird zwar angegeben, dass die Krankheit durch Erkältungen entstehen könne, doch ist von dieser Aetiologie in der Mehrzahl der Fälle nicht die Rede, und nur, wo schon öftere Anfälle vorangegangen sind, kann zuletzt ein neuer Paroxysmus durch jeden Eindruck, also auch durch Wirkungen auf die Haut hervorgerufen werden.

Mag die Krankheit eine Entstehungsweise haben, welche sie will, so muss eine angeborene Disposition des obersten Rückenmarkes, namentlich desjenigen Theils, in welchem die motorischen Fasern der Glottis repräsentirt sind, zu heftigerer Erregung sie wesentlich begünstigen. In Folge dieser Disposition müssen Erregungen, kommen sie von den sensitiven Nerven oder vom Gehirn, einen ungewöhnlich heftigen Eindruck daselbst hervorbringen. In dieser Weise kann man Corrigan beistimmen, wenn er den Sitz der Krankheit in das verlängerte Mark setzt.

II. Pathologie.

Vorboten fehlen in den meisten Fällen durchaus. Nur selten geht einige Kränklichkeit voran, öfter waren die Kinder unmittelbar vor dem ersten Anfall besser gediehen als früher. Zuweilen bemerkte man einige Tage vor dem Ausbruch catarrhalische Symptome.

Gewöhnlich bei Nacht, nachdem das Kind schon mehrere Stunden geschlafen, erwacht es plötzlich mit einer schwachen, aber durchdringenden, pfeifenden, tönenden Inspiration, auf die noch einige Athmungsbewegungen folgen, die aber immer kürzer und ängstlicher werden, keine Luft mehr durch die Glottis zu treiben im Stande sind und zuletzt ganz stille stehen. Das Gesicht schwillt nun auf, wird roth, dann livid, die Zunge wird vorgestreckt, Speichel läuft aus dem Munde, der Kopf ist etwas nach rückwärts gebeugt, die Arme anfangs nach Hilfe suchend ausgestreckt, hängen bald erschlaft herab oder sind etwas verdreht und die Daumen eingebogen. Schweiss bedeckt das Gesicht, die Haut wird kalt, der Puls klein und ungleich, oft frequent, oder hört er auf; nicht selten geht der Urin unwillkürlich ab. Nachdem dieser Krampf einige Secunden bis ein paar Minuten, selten bis zu einer Viertelstunde oder gar mehr angedauert, kommt wieder eine kreischende, oft in Stössen erfolgende Inspiration zustande. Damit ist der Krampf gelöst, die Respiration geht wieder vor sich, das Kind bleibt jedoch noch einige Minuten oder längere Zeit bleich, erschöpft und höchst angegriffen, weint auch wohl, bis es wieder in Schlaf verfällt.

Nachdem der Anfall vorüber ist und das Kind durch Schlaf sich erholt hat, befindet es sich zuweilen vollkommen wohl, ist munter, hat guten Appetit und eine ganz freie Respiration. — In andern Fällen ist es dagegen matt, traurig, hat ein etwas beengtes Athmen, streckt auch zuweilen die Zunge etwas zu weit vor und zeigt oft einige Andeutungen von Unordnungen in der Innervation der motorischen Apparate: Einschlagen der Daumen, leichtes Erschrecken, Spuren von Schielen. — Untersucht man die Brust, so findet man in dem Falle, dass die Thymus vergrössert ist, den Thorax mehr gewölbt, die Percussion auf dem Sternum und darüber hinaus in grösserem Umfang gedämpft, das Athmungsgeräusch an diesen Stellen fehlend, und oft auch den Herzschlag undeutlich.

Anfangs kehren die Anfälle meist nur nach längeren freien Zwischenräumen wieder, nach acht Tagen und noch später. Allmählig werden die Intervallen kürzer und der Anfall erfolgt in einem Tag mehrmal, selbst

zwanzigmal. Entweder tritt der Anfall alsdann ohne alle Veranlassung oder aber auf die verschiedensten und oft auf unbedeutende Veranlassungen ein. Je öfter und schneller hinter einander die Anfälle sich wiederholt haben, um so eher gesellen sich auch Krämpfe in anderen Muskelapparaten, tonische und clonische dazu, so dass zuweilen ein tetanusartiger, opisthotonischer Paroxysmus entsteht. Der Uebergang vom einfachen Athemkrampf zu allgemeinen Convulsionen geschieht oft plötzlich und unerwartet mitten in einem Anfalle. Gemeiniglich verschlimmert sich von da ab das Allgemeinbefinden merklich (daher man die Verbindung der Apnoe mit den Gichtern auch als das „zweite Stadium“ der Krankheit unterschieden hat). Die schwächende Wirkung wird jetzt nachhaltiger. Die Kinder werden äusserst matt, bleich, zuken auch in den Intervallen mit einzelnen Muskeln, fallen ab und liegen oft Tage lang in Sopor da, der nur durch neue Krämpfe unterbrochen wird. Oft wechseln jetzt auch Athemkrämpfe mit allgemeinen Convulsionen, die Ersteren werden dabei nicht selten, selbst bei schlimmem Ausgange, gelinder. Der Puls wird sehr beschleunigt, hart und klein, oft kaum fühlbar; der Kopf der Kinder ist auch ausser dem Anfall heiss, die Glieder kalt.

Der Uebergang in Genesung geschieht nur in den leichtesten Fällen rasch und in der Weise dass die Anfälle immer seltener kommen, schwächer werden und zuletzt ganz aufhören. Auch in solchen Fällen ist grosse Neigung zu Recidiven vorhanden. Oefter zieht sich die Heilung sehr lange hinaus und noch Monate, selbst Jahre lang kommen leichtere oder merklichere Andeutungen des Anfalls, die nicht selten dazwischen hinein auch wieder zu einem stärkern Paroxysmus sich steigern. Sind bereits allgemeine Convulsionen und ist der soporöse Zustand eingetreten, so ist die Genesung sehr unwahrscheinlich, und wo sie eintritt, geschieht die Erholung wie aus einem schweren Fieber. Auch können sich eclamtische und epileptische Zufälle anschliessen.

Der Tod tritt ein entweder durch Erstikung während eines Anfalls; oder unter zunehmendem Sopor, Schwächerwerden der Paroxysmen erlöscht das Leben langsam. In solchen Fällen kann die Ursache Exsudation im Gehirn, zuweilen auch blosser Erschöpfung sein. Die relative Häufigkeit des tödtlichen Ausgangs lässt sich nicht genau ermitteln, weil nicht nur in vielen geheilten Fällen, sondern selbst in manchen tödtlich endenden die Richtigkeit der Diagnose zweifelhaft ist. So fallen daher auch die Angaben der Beobachter der Krankheit über ihre Gefährlichkeit höchst verschieden aus. Es mag dem wahren Verhältniss ungefähr nahe kommen, wenn man annimmt, dass ein Drittel der von dem chronischen Glottiskrampf überhaupt Befallenen und die Mehrzahl der in das convulsivische Stadium Vorgeschrittenen zu Grunde geht. Die Dauer der ganzen Krankheit ist zwischen drei Wochen und mehren Jahren.

Lederer (l. c.) macht darauf aufmerksam, dass zweierlei Formen des Glottiskrampfes sich unterscheiden lassen, die jedoch in einander übergehen: ein clonischer und ein tonischer Krampf. Bei jenem, der die leichtere Form darstelle, sollen die Kinder beim Erwachen, Schreien oder Trinken mehrere Expirationen mit je einer deutlich hörbaren, pfeifenden gehemmten Inspiration machen, und sich

gleich darauf wieder relativ wohl befinden, während bei der tonischen Form Cyanose, Kälte, Pulslosigkeit eintrete und die Kinder nach dem Anfall soporös werden.

Ueberhaupt aber ist nicht zu verkennen, dass verschiedene Grade des Uebels vorkommen und von den leichtesten Fällen der plötzlichen Athemversperrung, wie sie bei reizbaren Säuglingen, wenn sie ärgerlich und heftig schreien, so häufig beobachtet wird, ohne als Krankheit zu gelten, bis zu den plötzlich tödtlichen Fällen alle Mittelstufen sich finden. Gerade jene leichtesten, gemeinhin nur für Eigensinn und Unart angesehenen Athemverhaltungen sind häufig nur der erste Anfang des Uebels, und es kann geschehen, dass ganz unerwartet selbst ein solcher Anfall excedirt, dass eclamptische Zufälle hinzutreten oder selbst der Tod plötzlich erfolgt.

III. Therapie.

Die Behandlung hat die Aufgabe:

- 1) während des Anfalls die Respiration herzustellen und den Anfall abzukürzen;
- 2) die in der nervösen Irritation begründete Geneigtheit zur Wiederkehr der Anfälle zu vermindern und zu tilgen, die ganze Constitution zu kräftigen;
- 3) auf die Ausgangspunkte der Anfälle, die verschiedenen peripherischen Erkrankungen, deren Folge der secundäre Glottiskrampf sein kann, einzuwirken;
- 4) alle Veranlassungen zu den Anfällen nach Möglichkeit zu vermeiden.

Bei der mannigfaltigen Pathogenie der Glottiskrämpfe kann ein verschiedenes Verfahren nützlich und nothwendig sein. Im Anfalle selbst aber und zur vorläufigen Unterdrückung neuer Anfälle ist, mag auch die Entstehungsweise sein, welche sie will, das Verfahren im Wesentlichen das Gleiche.

Es sind im Speciellen folgende Rücksichten zu nehmen:

1) Im Anfalle selbst muss alsbald reine Luft geschafft, alles Beengende entfernt werden. Vorgebeugte Stellung. Lage auf dem Bauch. leichtes Klopfen auf den Rücken, Besprizen mit kaltem Wasser sollen zuweilen den Anfall abkürzen.

2) Als Mittel gegen die nervöse Irritation können angewandt werden:

Blutentziehungen mittelst einiger Blutegel, die vornehmlich bei vollblütigen Kindern angewandt werden dürfen;

die sogenannten antispasmodischen Nervina: Moschus, Asa fétida, Artemisia;

die Narcotica, darunter vorzugsweise die Aqua laurocerasi, die Digitalis, das Extractum Lactucæ, Klystire von Nicotiana;

die Emetica und Nauseosa: Ipecacuanha, Tartarus emeticus;

die metallischen Nervenmittel: Zink, besonders blausaures Zink (zu $\frac{1}{2}$ — 1 Gr. dreimal täglich), Kupfer, Silber;

Revulsoria: Hautreize auf den Hals, ins Genick, auf die Waden und Fusssohlen, drastische Laxantien, besonders bei kräftigen und wohlgenährten Kindern, reizende Klystire.

3) In Betreff der vergrößerten Thymusdrüse ist es zweifelhaft, ob es möglich ist, ihr Volum zu vermindern. Man hat gegen sie angewandt: örtliche Blutentziehungen öfter wiederholt; — entziehende Diät, Hungereur (Hirsch), dürfte ein gewagtes Verfahren sein; — resorbirende Mittel in Einreibungen, Bädern und innerlich: Spongia usta, Jod, Calomel allein oder mit Antimon, Queksilbersalbe, Cicuta, Schwefelleber, Ol. jecoris, Diuretica; — Hervorrufung künstlicher Ausschläge und Eiterungen: Eiterband.

4) Dieselbe Behandlung tritt mit Rücksicht auf die Stelle bei angeschwollenen Halsdrüsen ein.

5) Unerlässlich ist für einen glücklichen Erfolg der Genuss einer gesunden, frischen, gleichförmigen und dabei warmen Luft (Landluft), einer milden, nicht zu reichlichen, aber nährenden Kost (Milch, Ammenmilch), die Vermeidung aller Reizungen der Luftwege und die vorsichtige Behandlung jedes intercurrenten Catarrhs oder sonstigen Leidens.

6) Müssen alle anderen Gelegenheitsursachen vermieden und wenigstens in der Zeit der grösseren Disposition die Kinder schonender und nachsichtiger behandelt

werden, um nicht durch Schreien den Anfall wieder herbeizuführen. Mit der Erreichung des Endes des ersten Lebensjahres wird diese Schonung weniger dringend.

3. Nervöse Glottisaffection bei Erwachsenen.

I. Aetiologie.

Der Glottiskrampf kommt weit in der Mehrzahl der Fälle beim weiblichen Geschlechte vor, öfter bei jüngern Subjecten, als bei älteren, zuweilen für sich allein, zuweilen in Gemeinschaft und im Wechsel mit krampfhaften und neuralgischen Erscheinungen in andern Theilen, besonders mit hysterischen Symptomen. Immer hat er, wenn er bei Männern vorkommt, ungleich mehr zu bedeuten und lässt schwere anatomische Störungen, welche die Nerven beeinträchtigen, erwarten, während er bei Weibern gewöhnlich eine geringfügige Erscheinung ist und meist nicht auf anatomischen Veränderungen beruht.

Im Speciellen kann die Verengung entstehen:

1) Vom Larynx selbst aus. Fremde Körper, die in ihn gelangen, Affectionen des Larynx jeder Art können, wofern die Disposition zum Krampfe vorhanden ist, denselben hervorrufen; kalte Luft, anhaltende Anstrengungen des Larynx wie bei Sängern von Profession, bei Lehrern, Rednern können den Krampf veranlassen oder die Anlage dazu begründen.

2) Durch Druk auf den Recurrens von Geschwülsten, Aneurysmen der Aorta.

3) Durch reflectorische Erregung von manchen Stellen aus, namentlich dem Pharynx und Oesophagus, besonders häufig von den weiblichen Genitalien aus.

Stikanfälle treten bei Verengung des Oesophagus, bei Stekenbleiben eines Bissens und sonstigen Verletzungen des Oesophagus sehr leicht ein; sie beruhen wohl auf nichts anderem, als auf einer von den sensitiven Fasern der Schlundschleimhaut auf die motorischen der Glottis reflectirten Erregung, welche die Verengung und bei vorhandener Disposition selbst die Schliessung der Glottis herbeiführt. Tödtlicher Fall dieser Art von Kirby (Dubl. hosp. reports II. 224)

Glottiskrämpfe sind bei schwieriger oder gestörter Menstruation und bei Uteruskrankheiten nichts seltenes, und bestehen dabei oft als die einzige sympathische Erscheinung, oft sind sie Vorboten allgemeiner Convulsionen.

4) Als Mitbewegung bei verbreiteten Krampfanfällen. bald wechselnd mit den Convulsionen anderer Muskel, bald neben ihnen bestehend.

In dieser Weise ist der Glottiskrampf nichts seltenes bei epileptischen, tetanischen, hydrophobischen und allgemein hysterischen Krämpfen, und theils die hohen Töne, die zuweilen während dieser Krämpfe ausgestossen werden, theils die wirkliche Unterbrechung des Athems mit Blutüberfüllung und Blauwerden des Gesichts und heftiger Athemanstrengung hängen vom Glottiskrampf ab. — Der Krampf entsteht um so leichter durch Mitbewegungen, wenn er schon früher vorhanden war. So wurde er in einem Falle von Ch. Bell (Untersuchungen über das Nervensystem, übersetzt von Romberg. Fall 71, p. 342) durchs Herumgehen schon zurückgerufen.

5) Vom Gehirn aus wird durch psychische Eindrücke (Aerger, Zorn, Vorstellung etc.) der Glottiskrampf bei vorhandener Disposition nicht selten erregt, oder wo er früher vorhanden war, zurückgerufen.

6) Vom Blute aus wird der Larynxkrampf durch Plethora und Anämie, durch Bleivergiftung, seltener durch Vergiftungen andrer Art hervorgerufen.

Die Glottisverengerung der Erwachsenen hat denselben Mechanismus wie die der Kinder (Asthma Millari und Koppii); der grösseren Weite der Theile wegen kommt weniger leicht eine vollkommene Verschlussung und eher ein Ueberwinden des Hindernisses durch kräftige In- oder Expirationen zustande, daher die Gefahr des Erstikens geringer ist. Auch darf bei Erwachsenen weniger eine bedeutende und nachhaltige Erschöpfung erwartet werden, als bei dem weniger ausdauernden kindlichen Alter. Es ist daher in beiden Beziehungen die unmittelbare Gefahr ungleich geringer, als bei Kindern.

II. Pathologie.

A. Die Glottisverengerung kann sich darstellen:

- als periodisch auftretende oder anhaltende Stimmlosigkeit oder Ausstossen von hohen, schrillenden Tönen;
- als anfallsweise sich einstellende croupartige Respiration oder lang anhaltendes, lautes pfeifendes Athmen;
- als bellender, krampfhafter Husten (Tussis ferina), der in mehr oder weniger qualvollen und anhaltenden Paroxysmen auftritt;
- als Gefühl der Zusammenschnürung des Halses;
- als heftiger Erstikungsanfall.

Diese verschiedenen Modificationen der Symptome hängen theils von dem Grade der Verengerung der Glottis, von der Form ihrer Verziehung, theils von der Empfindlichkeit des Subjects, theils von associirten Bewegungen und Krampferscheinungen in andern Theilen des respiratorischen Apparates (gewaltsame convulsivische In- und Expiration, Husten) ab. Sie können unter einander sich combiniren; noch öfter geht die eine Form in eine andere über oder wechseln mehrere rasch mit einander ab.

Die blosse Stimmlosigkeit scheint der niederste Grad zu sein, bei welchem die Glottis nicht eigentlich contrahirt, sondern nur — ohne gelähmt zu sein — dem Willensimpulse entzogen ist. Der Kranke spricht gar nicht oder nur mit sehr leiser tonloser Stimme. Solche nervöse Aphonien dauern oft Wochen, Monate, selbst Jahre fort und hören ebenso plötzlich auf, als sie entstehen: ihre Wiederkehr, ihr Aufhören hängt von unbedeutenden, häufig von psychischen Einflüssen ab und das Wohlbefinden kann sich dabei vollkommen erhalten. Doch ist häufig ein Gefühl von Constriction im Halse, zuweilen auch eine mehr oder weniger ausgesprochene psychische Verwirrung dabei.

Man findet die nervöse Stimmlosigkeit besonders während der Pubertätsentwicklung bei Leuten beiderlei Geschlechts. Ich beobachtete eine Kranke, die seit 20 Jahren (seit ihrer Verheirathung, während welcher sie übrigens mehrere Kinder geboren) stimmlos gewesen sein will, bei der aber die Stimmfähigkeit jedesmal bei einer Aderlässe oder Ansetzen von Blutegeln, sogar bei den ersten Tropfen Blutes, die fliessen (also offenbar unter dem Einfluss einer psychischen Wirkung), wiederkehren und sich dann jedesmal einige Tage, zuweilen selbst einige Wochen erhalten soll. Sie hatte deshalb schon unzählige Male zur Ader gelassen, was durch die vielen Narben am Arme bewiesen wurde. Einen ähnlichen Fall beobachtete auch Ollivier (Arch. gén. XX. 247). Die Möglichkeit einer Simulation ist übrigens bei Fällen von Stimmlosigkeit niemals zu vergessen. — Beim männlichen Geschlecht kommt die nervöse Stimmlosigkeit vorzugsweise bei Rednern vor. Vgl. Brodie (Gaz. méd. V. 181). — Auch epidemische Stimmlosigkeiten will man in älteren Zeiten beobachtet haben.

Pancoast (transact. of the american med. assoc. 1850. III. 135) hebt hervor, dass in Folge gewöhnlicher Erkältungen ohne bemerkbare Gewebsveränderung bisweilen

eine Aphonie entstehe, bei welcher nur ein schwaches, heiseres Lispeln hervorgebracht werden könne und wobei zwar kein Schmerz, aber nach jedem Versuch zu sprechen das Gefühl von Ermüdung und Verschlüssung des Larynx eintrat. Er hält dafür, dass diese übrigens durchaus transitorische Aphonie von partieller Lähmung der inneren Larynxmuskeln abhängt.

Ausstossen von hohen schrillenden thierartigen Tönen zeigt schon einen hohen Grad des Glottiskrampfes an und ist meist mit andern nervösen Störungen: nervöser Athmungsnoth, allgemeinen hysterischen Krämpfen, hysterischer Bewusstlosigkeit und vorübergehender hysterischer Verwirrtheit combinirt.

Die anfallsweise croupale Respiration und das anhaltende pfeifende Athmen gehört gleichfalls den schwereren Formen an. Das letztere kann bei weiblichen Subjecten mit hysterischen Anfällen nicht selten beobachtet werden und dauert oft über mehrere Tage, häufig neben Bewusstlosigkeit und Verwirrtheit, unter Schwankungen in der Intensität und zuweilen unterbrochen von heftigeren Anfällen von Erstikungskampf fort.

Tussis ferina characterisirt sich durch die Anfälle von trockenem, stossweissem und meist helltönendem, wie bellendem Husten, indem convulsivische Expirationen neben der Glottisconstriction bestehen. Der Anfall wiederholt sich seltener oder öfter, zuweilen nur zu gewissen Tageszeiten, und jeder einzelne Anfall dauert mehrere Secunden bis gegen eine Viertelstunde und länger. Ausserhalb des Anfalls sind die Kranken entweder ganz frei, oder leicht heiser, haben zuweilen auch einen gewöhnlichen Husten daneben, oder leiden an Schmerzen im Halse, Gefühl von Constriction und anderen Formen des Glottiskrampfes. So lange die Paroxysmen nicht öfter sich wiederholen, haben sie keinen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, obgleich bei jedem einzelnen Hustenanfall eine bedeutende Gehirnhyperämie entsteht. Bei längerer Dauer stellt sich aber gewöhnlich ein allgemein cachectischer Zustand ein: Erschöpfung, Abmagerung, Verlust des Appetits — Symptome, die jedoch mit dem Aufhören des Hustens wieder verschwinden. Manchmal wechselt die Krankheit auch mit andern Affectioen des Nervensystems ab.

Stokes (405.) gibt an, dass nach heftigem und anhaltendem Husten dieser Art die Gefahr einer Meningitis entstehe und führt drei dahingehörige Fälle an, von denen zwei tödtlich waren.

Sobald durch den Glottiskampf die Verengerung bedeutender wird, so fängt auch Athmungsnoth an sich einzustellen. Es ist dabei das Gefühl von Constriction im Halse vorhanden und bald nehmen die Muskeln des Halses, des Nackens und wohl auch der obern Extremitäten am Krampfe Antheil. Das Athmen ist meist nicht ganz gehemmt aber unvollkommener, die Zusammenziehungen des Zwerchfells sind äusserst energisch und oft bläht sich der Bauch nicht unbedeutend auf. Ist endlich die Glottis ganz verschlossen, so treten die Erscheinungen der Apnoe und des heftigsten Respirationskrampfes ein: das Gesicht schwillt auf, wird roth, später blau, die Augen, die Zunge treten vor, die höchste Angst ist vorhanden, der Puls wird frequent und klein; der Kopf wird nach hinten gebeugt, die Arme werden krampfhaft aufgestützt oder verdreht. Der Urin und die

Fäces werden durch die heftigen Contractionen der Bauchmuskeln unwillkürlich ausgepresst; der Penis ist in einer halben Erection. Ein solcher Krampf dauert nur einige Secunden oder Minuten, um so kürzer, je vollständiger die Verschlüssung ist, kehrt aber nicht selten nach kurzer und nur unvollkommener Erschlaffung wieder, so dass eine Reihe sich schnell folgender und nie von gänzlicher Ruhe unterbrochener Anfälle wohl einen halben Tag und noch länger fort dauern kann. In manchen Fällen wird durch jeden Versuch zu sprechen, zu schlingen, der Krampf zurückgerufen.

Bei jedem Glottiskrampf Erwachsener entsteht die wichtige diagnostische Frage, ob derselbe rein nervös oder ob er nicht durch materielle Störungen hervorgerufen sei. Häufig genug findet man solche in tödtlichen Fällen, in denen bei dem paroxysmenartigen Auftreten der Affection nichts der Art zu erwarten war. Die genaueste Rücksichtnahme auf Larynx, Lungen und Gehirn, Aortenbogen und Herz, und die aufmerksamste Untersuchung auf etwaige anatomische Veränderungen, namentlich auf fremde Körper im Larynx, Oedeme der Glottis, Krankheiten der Epiglottis, Polypen, Abscesse, Verschwärungen im Larynx, Tuberculose der Lungen, chronische Meningitis, Aortenaneurysmen und Herzdilatation ist daher die Aufgabe. Doch sind Täuschungen in dieser Beziehung nicht gänzlich zu vermeiden. Jedenfalls ist ein Glottiskrampf immer um so verdächtiger, je länger und hartnäckiger er anhält, fast um so mehr, wenn seine Intensität nicht sehr bedeutend ist und wenn er isolirt, ohne Krämpfe in den locomotorischen Muskeln besteht.

B. Der Glottiskrampf ist in den meisten Fällen eine vorübergehende Erscheinung, die aufhört, sobald die stärkere Erregung in dem excitorischen Theile, von der sie abhängt, sich mässigt; wenn gleich die Disposition zur Wiederkehr und daher die Wahrscheinlichkeit der letzteren nicht erlischt. Die leichteren Fälle (Aphonie) können sich am längsten hinausziehen. Doch kommen auch Fälle vor, wo Wochen, Monate, selbst Jahre lang die heftigeren Paroxysmen von Glottiskrämpfen mit grosser Hartnäckigkeit und kurzer Unterbrechung immer sich wiederholen und so eine chronische Krankheit darstellen.

Ein Beispiel dieser Art ist von Blache erzählt (Dict. en XXX Vol. XVII. p. 586), wo während 15 Monaten bei einem Mädchen der Glottiskrampf fast ununterbrochen bestand. Ich selbst habe einen Zustand von kaum unterbrochenen Paroxysmen des heftigsten Glottiskrampfes bei einem Mädchen während 5 Wochen anhalten sehen.

Der gewöhnliche Ausgang ist in Genesung. Der Kranke bleibt eine Zeit lang erschöpft, schlummert wohl auch ein, die normale Respiration stellt sich wieder her. Es ist hiezu nicht nothwendig, dass die veranlassende Ursache (z. B. ein Uterusleiden) geheilt sei, sondern nur, dass der Zustand höherer Erregung in dem excitorischen Theile sich ermässigt habe.

Häufig ist der Glottiskrampf nur der Anfang allgemeiner Zerrüttung des Cerebrospinalsystems und verbreitete Krämpfe und psychische Störungen folgen auf ihn.

Der Ausgang in den Tod durch Erstikung oder Erschöpfung scheint bei Erwachsenen sehr selten zu sein.

Blache (p. 586) erzählt einen Fall aus Louis' Abtheilung im Hôtel Dieu. Durch mehrere heftige Anfälle von Glottiskrampf entstand drohende Erstikungsgefahr, die Tracheotomie wurde gemacht, aber die Kranke starb kurze Zeit darauf. Die Luftwege erschienen bei der Section gesund und zeigten nur eine leichte Röthung der Schleimhaut; der Tod war also wahrscheinlich durch Erschöpfung eingetreten.

III. Therapie.

Die Causalindication tritt

theils während des Glottiskrampfes ein, sobald eine entschiedene und schnell zu entfernende Ursache erkannt wird,

theils in den Remissionen und nach vorübergegangenem Krampfe, um dessen Wiederholung zu verhindern.

In ersterer Beziehung kann zuweilen durch rasche Entfernung eines fremden Körpers im Larynx und Oesophagus, durch eine ersetzende Blutentziehung bei unterdrückter Menstruation schnell geholfen werden. In zweiter Beziehung muss die umsichtigste Untersuchung auf mögliche Ursachen die Indicationen liefern; oft muss man sich dabei selbst von entfernten Möglichkeiten leiten lassen und Versuche auf zweifelhafte Ursachen unternehmen.

Neben der Rücksicht auf etwaige Causalindicationen darf ein gegen das spasmodische Leiden selbst gerichtetes Verfahren nicht versäumt werden. Ein scharf zu stellender, consequenter Heilplan ist aber dabei nicht anzugeben. Vielmehr ist man oft genöthigt, die verschiedenen, möglicherweise hilfreichen Mittel nach der Reihe zu probiren, in der Erwartung, dass vielleicht ein oder das andere nützen möchte.

Während der Dauer der heftigern Glottiskrampfparoxysmen selbst sucht man durch Lage und Stellung die Respiration überhaupt und durch Entfernung aller drückenden Kleidungsstücke die Thätigkeit der respiratorischen Muskeln zu erleichtern; durch mässige Hautreize (Klopfen auf den Rücken, Senftaige, Sprizen mit kaltem Wasser ins Gesicht oder in die Herzgrube) eine kräftige Contraction der inspiratorischen Muskeln anzuregen; durch schnellwirkende, sogenannte antispasmodische Mittel (angebrannte Federn, Ammoniak, Dippelsöl, Asafötida im Nothfalle in Klystirform) den Krampfzustand zu mindern — und dürfte endlich im Falle äusserster Gefahr der Erstikung, jedoch nicht zu spät, zur Laryngotomie schreiten, um der Luft unterhalb der Glottis directen Eingang zu verschaffen.

Bei mässigeren Paroxysmen, mehr permanenter, aber unvollständiger Constriction, bei Aphonie, bei Tussis ferina, sowie in den Remissionen und Intermissionen der heftigern Formen fällt das schnell eingreifende Verfahren weg. Schonung und Ruhe der Luftwege, milde beruhigende Mittel: warme Luft, warme Milch, besonders Eselmilch und Gaismilch, laues Wasser, zuckerige Mittel, wie Traubencuren, Mandelemulsionen und Aehnliches wirken hier oft schon höchst günstig. Sie können auch unterstützt werden durch leichte Antispasmodica und Narcotica (letztere auch in Einreibungen), durch warme Umschläge auf den Larynx. — Sofort kann man auch oft mit Erfolg Versuche mit Chinin, Eisen, Zink (besonders Zinkvalerianat) und ähnlichen Mitteln machen. — Endlich dürfte nach den Beobachtungen von Ollivier und mir (s. oben) auch die Blutentziehung bei einzelnen Individuen mit Nutzen angewandt werden.

In Fällen, in welchen die Annahme einer paralytischen Affectio der Glottismuskeln gerechtfertigt erscheint, kann ein reizendes Verfahren versucht werden.

Solche Mittel sind überhaupt wenn auch mit Vorsicht da zu versuchen, wo die übrigen Anwendungen keinen Erfolg hatten. Man wendet zunächst äusserliche Reize in steigender Intensität an: Wärme, Senftaige, spirituöse Einreibungen, Veratrinsalbe, Crotonöl, Tartarusemeticuspflaster, Moxen etc., kann sofort reizende Inhalationen: Terpentin, Camphor, Jod, Chlor versuchen und daneben durch stärkende Kost, Eisen, China, Wein etc. auf die Gesamtconstitution einwirken.

II. ANATOMISCHE STÖRUNGEN DES LARYNX UND DER TRACHEA.

Die anatomischen Störungen können den Larynx oder die Trachea allein oder beide gemeinschaftlich betreffen. Nicht immer ist eine scharfe

Differentialdiagnose in dieser Hinsicht möglich. Folgende Punkte jedoch können zur Unterscheidung benützt werden:

Bei schmerzhaften Affectionen deutet die Stelle der Empfindung den Ort der Veränderungen an, wobei freilich Täuschungen sehr häufig vorkommen.

Zuweilen ist durch das Stethoscop festzustellen, an welcher Stelle pfeifende Geräusche am stärksten sind und daher wahrscheinlich ihren Ursprung haben.

Bei chronischen Affectionen kann mittelst der Schlundsonde vom Oesophagus aus die Empfindlichkeit des Laryngotrachealcanals untersucht und die Höhe oder Tiefe der empfindlichen, also auch wahrscheinlich kranken Stellen berechnet werden. Ebenso liefert bei Geschwülsten das Hinderniss, das die Schlundsonde an einer Stelle findet, Material für die Bestimmung des Sizes in Larynx oder Trachea.

Krampfhaftige Zufälle sind bei Larynxaffectionen acuter wie chronischer Art häufiger und stellen sich oft in Form schwerer Paroxysmen dar. Wenn bei Trachealkrankheiten Paroxysmen eintreten, so sind sie unreiner, weniger scharf begrenzt und auch die Intervalle zeigen fast immer Symptome.

Bei Larynxaffectionen ist meist die Stimme beeinträchtigt. Erstikungsanfälle dagegen, bei welchen die Reinheit der Stimme nicht nothleidet, können, wenn die Integrität von Bronchien und Lungen nachgewiesen ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Trachealkrankheiten bezogen werden.

Bei den sämtlichen Larynx- und Trachealkrankheiten ist das wichtigste Moment, von welchem ihre Bedeutung und Gefahr abhängt: die Störung der Canalisation und der Grad dieser Störung, den sie bedingen und zwar einerseits die Obstructionen des Canals, andererseits die Substanzverluste in den Wandungen desselben.

Die Obstructionen, Verengerungen und Verschlüssungen einzelner Stellen des oberen Respirationscanals können von einem Druck von aussen abhängen, oder ihren Grund in Exsudationen, Ablagerungen, fremden Körpern in dem Canal oder in Afterbildungen und Schwellungen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes haben.

Die gemeinschaftlichen Folgen der Verengerungen sind: Erschwerung der Respiration und Athemnoth in den verschiedensten Graden, dauernd oder in Paroxysmen, mit oder ohne wirklichen Schmerz an der verengten Stelle, mit oder ohne Husten und Veränderung der Stimme, meist mit keuchendem und pfeifendem Durchgang der Luft durch den Isthmus. Hinter letzterem kann sich das Secret der untern Theile ansammeln und die dortigen Stellen der Canäle ausdehnen. Entsteht die Verengung rasch, so ist das Athmungsgeräusch anfangs scharf und laut, nimmt aber allmählig ab und es entwickelt sich in den Lungen acutes Emphysem, daneben aber fast immer eine Hyperämie, die je nach den Umständen einfach vorübergehen, oder in seröse, plastische Exsudation, blutigen Ergüssen enden kann. Ist dagegen die Verengung langsam entstanden, so ist

chronisches Emphysem an den Stellen, welche nicht zuvor schon unzugänglich für die Luft waren, die sichere Folge davon.

Je nach dem Grad der Verengerung entsteht eine mehr oder weniger heftige Athemnoth. Meist ist das Athmen in der Rückenlage unmöglich, der Kranke sucht sich durch Aufstützen der Arme zu helfen, ringt die Hände und klammert sich in der Verzweiflung an allem, was er fassen kann. Das Gesicht drückt die furchtbare Angst aus, ist bleich und livid, Lippen und Zunge sind bläulich, die Venen, besonders am Halse, sind verdickt und dieser nicht selten geschwollen. Der Puls erreicht eine ungemeine Frequenz, wird klein und oft aussetzend. Aller Schlaf ist verscheucht. Die Brust schmerzt, als wolle sie zerspringen. Bei beträchtlicher Verengerung hat der Kranke im Bett keine Ruhe mehr, will sich bald setzen, bald gehen und stöhnt aufs kläglichste. Wird nicht geholfen, so stellt sich, je nach der Acuität des Falls, früher oder später Oedem ein, unter dessen Fortschreiten zeitweise der Kranke vorübergehend einschlummert. Allmählig nimmt, ohne Zweifel in Folge von Gehirnödem, der Sopor zu und der Kranke geht entweder in diesem oder in einem suffocatorischen Anfälle zu Grunde.

Nicht ungewöhnlich wird bei chronischer Verengerung ein periodisches Eintreten von Athemnothparoxysmen (Asthma) beobachtet. Das Intermittirende solcher Anfälle rührt ohne Zweifel davon her, dass zeitweise das mechanische Hinderniss durch zufällige Schwellung, Lageveränderung, Streckung und Spannung benachbarter Theile hindernder hervortritt, als sonst. — Bei vollkommener Verschlíessung des Canals ist das Athmen suspendirt, und wenn die Percussion auch noch einen sonoren Ton gibt, so fehlen doch alle Respirationsgeräusche, der Tod erfolgt in wenigen Secunden oder Minuten oft unter allgemeinen, mehr oder weniger heftigen Convulsionen.

Die Erscheinungen der Obstruction wiederholen sich bei fast allen Störungen im Larynx und bei den meisten der Trachea. Viele derselben geben überhaupt nur dadurch Symptome, dass der Canal obstruirt ist und dass die weiteren Folgen dieser Obstruction eintreten. Sind somit die meisten Erkrankungen des Laryngotrachealcanals wesentlich obstructive und dadurch in den wichtigsten Erscheinungen übereinstimmend, so kann sich in einzelnen Fällen die ganze Störung lediglich in Form einer Canalsverengerung darstellen, Fälle, welche meist nur die Residuen abgelaufener Processe sind: Stricturen im engeren Sinne, deren Verhältnisse weiterhin specieller zu erörtern sind.

Die Substanzverluste in den Wandungen des Laryngotrachealcanals sind zwar in vielen Fällen von geringeren Folgen; doch können sie:

bei Zerstörung von Theilen, die zur Stimmbildung unerlässlich sind, diese unmöglich machen, oder doch beeinträchtigen;

durch anhaltenden Abgang von Gewebstheilen consumtive Erscheinungen hervorbringen;

durch unvollständige Ablösung von Gewebstheilen und durch deren Hereinragen in den Canal, sowie durch die Reactivprocesse in der Nachbarschaft obstructiv wirken;

Reparations- und Verheilungsprocesse zur Folge haben, welche den Canal verengern (constringirende Narben);

bei Oeffnungen des Canals nach abnormen Richtungen (Oesophagus, Zellgewebe, Hautfläche) mehr oder weniger schwere Folgen bedingen.

Die Substanzverluste in den Wandungen des Laryngotrachealcanals kommen am meisten durch Verschwärungen zustande; doch können auch Verletzungen ihre Ursache sein oder können sie durch andere Processe: Entzündungen, langsam vorschreitende Atrophie, z. B. unter dem Drukeinfluss von Geschwülsten zustandegebracht werden. Mag die Ursache sein, welche sie will, sobald der Process, der zum Substanzverlust Veranlassung gegeben, erloschen ist oder keine Symptome mehr an sich gibt, so treten die Zeichen des Substanzverlustes ein, wenn anders dieser erheblich genug oder in der Art situirt ist, dass er solche hervorzubringen vermag.

A. ANGEBORNE MISSBILDUNGEN DES LARYNX UND DER TRACHEA.

Die angeborenen Missbildungen des Larynx und der Trachea sind mehr nur von anatomischem und zum Theil chirurgischem Interesse.

Mehre derselben machen das Extrauterinleben ganz unmöglich (Fehler des Kehlkopfs, der Luftröhre, blinde Endigung derselben, Communication mit dem Oesophagus).

Andere bringen gar keine Erscheinungen hervor (Spaltung der Epiglottis, überzählige Knorpel am Kehlkopf und der Trachea, abnorme Figuration der Knorpel der Luftröhre).

Abnorme Kleinheit des Larynx fällt zuweilen mit abnormer Kleinheit der Hoden zusammen.

Die *Fistula tracheae congenita* lässt nur chirurgische Hilfe zu.

Siehe über alle diese Vitia die Werke über pathologische Anatomie und über Chirurgie.

B. AFFECTIONEN DER LARYNGOTRACHEALSCHLEIMHAUT UND IHRES ZELLSTOFFS.

Die Formen der Erkrankung, welche den Schleimhäuten überhaupt und ihrem submucösen Zellstoff eigenthümlich sind, wiederholen sich auch hier. Manche derselben erhalten aber an dieser Stelle eine Bedeutung, welche nicht von dem Processe, sondern nur von der Oertlichkeit abhängt. Obwohl ihr Process ganz in die Kategorie der unmittelbar neben ihnen stattfindenden Vorgänge fällt, so haben sie ihre eigenthümlichen Symptomencomplexe, und sind als strengfixirte Krankheitsformen auch in der Beschreibung hervorzuheben. Die Stellen, von welchen diese Gewichtigkeit der Störungen abhängt, sind die Epiglottis und noch mehr die Stimmrize.

Constitutionelle Ursachen, die auf anderen Schleimhäuten und Geweben Erkrankungen von mehr oder weniger specifischem Character hervorrufen, bedingen häufig Störungen in der Laryngotrachealschleimhaut: so die Pocken, Masern, der Typhus, die Syphilis, der Roz. Aber die in dieser hervorgebrachten Affectionen haben zum Theil gar keinen wesentlich eigenthümlichen Character, zum Theil ist ein solcher wenigstens zweifelhaft oder gibt sich wenigstens nur in der Minderzahl der Fälle kund. In der That lässt sich der Larynxcatarrh, der die Masern begleitet, weder im Leben noch im Tode von anderen Catarrhen unterscheiden; die Pocken machen wohl hin und wieder pustulöse Eruptionen, meist jedoch bringen sie nur eine gemeine oder croupöse Laryngitis hervor; Geschwüre, wie sie der Typhus bedingt, können auch unter andern Umständen entstehen; und wenn auch die Excrencenzen bei Syphilis zuweilen etwas Eigenthümliches haben, so bedingt die Lues doch in der Mehrzahl der Fälle nur einfache Geschwüre im Larynx und es ist sogar zweifelhaft, ob ein antisiphilitisches Verfahren gegen sie gewöhnlich von hervorstechendem Nutzen sei. Es ist hienach auf die ätiologische Specificität der

Affectionen der Laryngotrachealschleimhaut nur untergeordnetes Gewicht zu legen. Hiezu kommt noch, dass es dahingestellt bleiben muss, ob nicht einzelne der für einfach genuine Entzündungen gehaltenen Affectionen selbst einen durch unbekannte Ursachen bedingten specifischen Character haben, wie diess namentlich bei der croupösen und bei einigen andern Formen der Laryngitis der Fall ist.

Durch alle diese Verhältnisse wird eine gewisse Freiheit und Schlaffheit in der Gruppierung der Einzelaffectioren der Laryngotrachealschleimhaut nothwendig und ist eine consequente Abgrenzung der Formen hier noch weniger gestattet als anderwärts.

AA. ACUTE HYPERÄMIEEN, CATARRHE, ENTZÜNDUNGEN DER LARYNGOTRACHEALSCHLEIMHAUT UND DES SUBMUCÖSEN ZELLSTOFFS.

Die verschiedenen hieher gehörigen Affectionen schliessen sich in der unmittelbarsten Weise an einander an und gehen in einander in so unmerklicher Weise über, dass der Zeitpunkt meist nicht bezeichnet werden kann, wo im Verlaufe einer Erkrankung ein Uebertritt zu weiteren anatomischen Veränderungen stattfindet; ja es bleibt zuweilen durch den ganzen Verlauf während des Lebens zweifelhaft, welche Stufe und Form der Process erreicht hat.

Neuerdings hat zwar gerade für die Larynxaffectionen Cohn (in einer übrigens sehr beachtenswerthen Abhandlung in Günsburg's Zeitschrift V. 362) die strenge Scheidung des Catarrhs, als einer secretorischen Anomalie der Schleimdrüsen, und der von Hyperämie eingeleiteten Entzündung mit ihren verschiedenen serösen, croupösen, diphtheritischen Exsudationen verlangt. Abgesehen von nicht hieher gehörigen Einwendungen gegen die Anschauung, welche dieser Forderung zu Grunde liegt, ist wenigstens das Postulat der Trennung für die Larynxaffectionen ein unpractisches, weil nicht zu erfüllendes. Dass bei sehr geringfügigen Catarrhen Bildungsmodificationen in den Educten auftreten, die von den Eiterkugeln der Entzündung nicht unterschieden werden können, ist nicht zu bezweifeln; und in allen andern Beziehungen lässt sich im Verlauf der Krankheit wohl niemals die bloss secretorische Anomalie des Kehlkopfs und der Trachea nachweisen, während in der Leiche meist Catarrh und Hyperämie oder deren Productreste gemeinschaftlich gefunden werden.

Dadurch ist nicht ausgeschlossen, dass ätiologische Verhältnisse, vorausbestehende Dispositionen, Constitutionsstimmungen, die Art der krankmachenden Einflüsse, der herrschende Krankheitscharacter gewisse Modificationen in der Gestaltung der Erkrankungsform bedingen können, welche nicht auf reine Intensitätsgrade zurückzuführen sind und dass gewisse specielle Arten der Störung dabei in so extremer Weise sich zu entwickeln vermögen, dass die Aehnlichkeit mit der andern Entwicklungsweise des Processes dadurch gänzlich verlöscht wird. Nichtsdestoweniger ist aber selbst in solchen exquisiten Fällen speciellster Gestaltung der Veränderungen die Anknüpfung an die übrigen Modalitäten des Processes dadurch oft hergestellt, dass streckenweise in dem Laryngotrachealcanale die verschiedenen Stufen und Arten desselben gleichzeitig realisirt sind.

Dabei ist zur Würdigung des Zusammenhangs zu bemerken:

die Hyperämie kann sich in leichteren oder schwereren Graden nicht längere Zeit ohne Productbildung erhalten, kann aber in jedem Momente eines weiter gediehenen Processes aufs Neue sich herstellen;

die catarrhalische Affection nimmt, wo sie uncomplicirt besteht, in der Regel einen raschen Ablauf; aber geringe weitere Störungen (leichte Infiltrationen, Erosionen) reichen hin, sie in die Länge zu ziehen und immer aufs Neue zurückzuführen;

die pseudomembranösen Exsudationen können zwar bei jeder gesteigerten Hyperämie und bei jedem Catarrhe eintreten, doch erfolgen sie bei gewissen Individualitäten und gewissen epidemischen Constellationen in so ausserordentlicher Raschheit und Reichlichkeit, dass sie in gar keinem Verhältniss zu der einleitenden Hyperämie stehen, ja dass selbst das Vorgehen einer solchen nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann;

submucöse Infiltrationen geringeren Grades compliciren sehr häufig alle Formen der Schleimhauterkrankung, aber nur bei stärkerer Entwicklung stellen sie eine Störung dar, welche diagnosticirt werden kann, und welche dann oft einen so beträchtlichen Grad erreicht, dass die Einleitungsprocesse dagegen vollständig verschwinden;

kleine Erosionen und Ulcerationen treten zu den mannigfaltigen Störungen der Schleimhaut sehr häufig hinzu, bleiben aber bedeutungslos: dagegen können bei ungünstig situirten Individualitäten dieselben eine Ausbreitung gewinnen, welche sie zur Hauptsache machen und wodurch bald rasch der Untergang herbeigeführt, bald der Uebergang in einen chronischen Zustand bedingt wird.

Die Affectionen können den Larynx und die Trachea zumal befallen, in welchen Fällen die Tracheitis meist die untergeordnete, oft symptomlose, wenn auch zuweilen ausgebreitetere Störung ist, oder sie befallen den Larynx allein oder die Trachea allein.

Bei dem Reichthum des Larynx an Nerven mischen sich nervöse Zufälle den leichteren und schwereren Laryngitiden sehr gerne, vorzugsweise bei Kindern, Frauen und reizbaren Individuen bei und stellen häufig den überwiegenden Symptomencomplex und die Hauptgefahr dar.

Alle acuten Affectionen des Larynx sind bei der engen Beschaffenheit des kindlichen Kehlkopfs besonders gefährlich, rufen schwerere Zufälle als bei Erwachsenen hervor und erfordern raschere Hilfe.

1. Die mässige acute Hyperämie und der acute Catarrh des Larynx und der Trachea (Laryngotracheitis catarrhalis, rheumatica).

Mässige Hyperämie und Catarrh des Larynx oder der Trachea sind klinisch nicht zu trennen: beide bestehen ohne Zweifel häufig neben einander und die Hyperämie geht vermuthlich in den meisten Fällen rasch in die catarrhalische Form über.

I. Aetiologie.

Der Laryngotrachealcatarrh kommt primär und secundär sehr häufig vor. Primär entsteht er:

durch dieselben Ursachen, wie der Catarrh der Nase und des Rachens, diese häufig complicirend;

durch Erkältungen der Halshaut und Einathmung von kalter oder mit reizenden Substanzen vermischter Luft;

durch Anstrengungen des Stimmorgans.

Secundär folgt er:

auf catarrhalische Affectionen der Nasenhöhle, des Rachens, der Bronchien und Lungen;

tritt accessorisch ein bei vielen Erkrankungen, theils anderer Affectionen der Respirationswerkzeuge, theils neben acuten Constitutionskrankheiten, wie Masern, Pocken, Typhus etc., oder neben chronischen wie Syphilis.

Die Disposition zu Laryngotrachealcatarrhen ist allen Individuen, jedem Alter, jeder Constitution gemeinschaftlich, aber nicht in gleich hohem Grade eigen. Manche zeigen eine ausserordentlich gesteigerte Neigung zu derartigen Affectionen und werden durch die geringsten Veranlassungen, ja selbst ohne alle wahrnehmbare Ursachen davon befallen. Viele dieser sind schon tuberculös oder werden es im Laufe der Zeit, so dass eine übergrosse Neigung zu Laryngealcatarrhen stets Verdacht über den Zustand und die Anlagen der Lungen erregen darf. Doch findet sich eine Prädisposition zu Laryngealcatarrhen auch bei manchen anderen Individuen, theils bei sehr empfindlichen, verzärtelten, theils gerade nicht selten bei wohlbeleibten, fetten mit entwickelter Lunge oder Anlage zu Emphysem. Auch ist hervorzuheben, dass Säufer häufig von Laryngealcatarrhen befallen werden.

Neben andern Larynx- und Trachealkrankheiten der verschiedensten Art sind Catarrhe sehr gemein, und oft sich wiederholende catarrhalische Affectionen sind oft das erste Zeichen einer noch latenten chronischen Erkrankung der Organe. Auch wenn die Letztere bereits Symptome gibt, werden ihre Beschwerden fast durch nichts mehr als durch intercurrente Catarrhe des Theils gesteigert. Und andererseits trägt jene dazu bei, den raschen und günstigen Ablauf des Catarrhs zu hindern, ihn durch immer neue Recidive oder in gleichmässiger Fortdauer chronisch werden zu lassen.

Die Beziehung der Laryngotrachealcatarrhe zu ähnlichen Affectionen der Nasen- und Rachenschleimhaut, sowie der Bronchien und Luftwege ist eine durchaus reciproke. Sehr häufig geschieht es, dass ein Catarrh in der Nase und im Rachen beginnt und sofort auf den Larynx sich ausbreitet; aber ziemlich ebenso häufig sind Heiserkeit und Larynxbeschwerden die Symptome der ersten Krankheitstage und bei ihrem Fortbestehen oder nach ihrem Verschwinden bildet sich ein Schnupfen oder eine Tonsillarangine aus. Ganz dasselbe Verhalten findet zu den Catarrhen der tieferen Respirationstheile statt, die bald dem Larynxcatarrh vorangehen, bald ihm folgen, und zwar kann das Erstere als das Günstigere, das Zweite als das minder Günstige gelten. Im Verlaufe von Constitutionskrankheiten sind Laryngotrachealcatarrhe äusserst häufig; sie können dabei als ziemlich bedeutungslose Nebenerscheinungen oder aber als wichtige Complicationen sich darstellen.

II. Pathologie.

A. Die anatomischen Veränderungen sind:

mehr oder weniger lebhaftere Röthung der Schleimhaut;

zuweilen geringe Blutergüsse in Form von Punkten und Fleken in das Gewebe der Schleimhaut;

Schwellung und morschere Beschaffenheit der Schleimhaut, zuweilen auch in geringerem Maasse ödematöse Aufwulstung des submucösen Zellstoffs;

partielle Exfoliation der Epithelien und zäher Schleimüberzug auf der Membran; bei hohem Grade allseitige Abstossung des Epitheliums und Auflagerung einer dünnen eiterartigen Schichte auf der Schleimhaut;

zuweilen kleine lineäre oder linsengrosse Erosionen und Geschwüre.

Da an primärem und uncomplicirtem Laryngotrachealcatarrh nicht leicht ein tödtlicher Ausgang eintritt, so lassen sich die anatomischen Verhältnisse nur nach complicirten Fällen feststellen. Doch ist es sehr wahrscheinlich, dass jene nicht wesentlich anatomisch anders sich verhalten als die Letztern. — Die Hyperämie

der Schleimhaut kann ohne Weiteres direct sich lösen und ausgleichen. Die catarrhalische Veränderung der Schleimhaut, wenn auch schon etwas complicirter, ist durch die Leichtigkeit der Ausstossung der abgetrennten Epithelien einer raschen Heilung zugänglich, die unter Abschwellung der Schleimhaut und Herstellung der normalen Circulation durch Consolidirung der neugebildeten Epithelien erfolgt. Kleine Hämorrhagieen in dem Gewebe und die wenig umfänglichen Geschwürcchen, die sich zuweilen bilden, sind nicht im Stande, für sich den Gang der Ausgleichung erheblich zu stören und zu verzögern, wenngleich sie unter Mitwirkung weiterer Umstände dazu beitragen können, den Zustand ins Chronische zu ziehen. Je länger die Affection gedauert hat und je intensiver sie geworden ist, d. h. je grösser die Blutstokung, je ansehnlicher die Schwellung und Morschheit der Schleimhaut, je mehr Substanzverluste durch Verschwärung eingetreten sind, um so schwieriger wird die Ausgleichung der Verhältnisse und um so mehr geht die Affection in chronische Zustände über.

B. Die Symptome des acuten Laryncatarrhs können sein:

Kizeln, Stechen, Schmerzen im Larynx;

belegte, heisere Stimme, Stimmlosigkeit;

Neigung zum Husten, doch oft nicht beträchtlich;

Kizeln an der Haut des Halses;

geringer, geballter Auswurf.

Hiezu kommen noch die Symptome der sehr gewöhnlich den Laryngealcatarrh begleitenden catarrhalischen Affectionen der Nasenschleimhaut, des Rachens, der Bronchien, sowie anderer Complicationen. Fieber fehlt völlig oder ist nur geringe fieberhafte Gereiztheit vorhanden, wenn nicht durch Complicationen oder sonstige zufällige Umstände entschiedeneres Fieber bedingt wird.

Meist tritt baldige Besserung der an sich höchst unbeträchtlichen Affection ein, indem nach 1—8 Tagen die Empfindlichkeit sich vermindert, die Reinheit der Stimme sich herstellt, der Hustenreiz und der Auswurf aufhört.

Zuweilen jedoch treten heftigere Zufälle ein und zwar:

1) in Folge auffallenderer Theilnahme der Larynxnerven, welche sich zu erkennen gibt:

entweder in heftigen krampfhaften Hustenanfällen,

oder in Erscheinungen der beträchtlichen Verengerung der Glottis durch catarrhalische Schwellung (bei Kindern), oder durch Krampf;

2) in Folge einer intensiven Steigerung des Laryncatarrhs, wodurch der Anschluss an die schwereren Formen der Laryngitis hergestellt wird und alle Symptome bedeutend gesteigert erscheinen;

3) in Folge ungewöhnlich heftiger Betheiligung der Constitution in Form von Fieber und von Prostration;

4) in Folge der Verschleppung und verzögerten Verheilung der Affection mit Annäherung an den chronischen Catarrh;

5) in Folge daneben bestehender anderer schwerer Störungen.

So geringfügig der Laryncatarrh in den meisten Fällen ist, so kann er doch unter Umständen sehr schwere Zufälle bedingen und selbst tödtlich werden, in welchem letztem Falle freilich eine Annäherung an andere Formen oder eine Complication zu bestehen pflegt.

Unter unbekannten Umständen, besonders häufig bei empfindlichen Subjecten, bei dem die Masern begleitenden Laryncatarrh, auch bei manchen andern primären und secundären catarrhalischen Larynxaffectionen tritt als auffallendstes Phänomen ein äusserst heftiger, krampfhafter, fast unaufhörlicher Husten mit der heftigsten

Erschütterung des ganzen Körpers hervor, an den sich Erbrechen und convulsivische Erscheinungen in mehr oder weniger bedeutender Verbreitung anschliessen können und auf welchen oft eine tiefe Erschöpfung folgt. Diese Gestaltung des Larynxcatarrhs, so ängstlich und gefährdend sie erscheint, pflegt doch meist in sehr kurzer Zeit sich zu ändern. Der krampfhaftige Husten lässt oft schon in wenigen Stunden nach oder bessert sich doch schon in wenigen Tagen und die Affection verläuft von da an wie ein gemeiner Catarrh. Doch kommt es vor, dass von einem solchen Anfall her, ohne dass die anatomische Ursache davon bekannt wäre, für lange Zeit, ja selbst für mehrere Jahre periodisch eintretende heftige Hustenkrämpfe zurückbleiben, die bald nur auf besondere Veranlassung sich einstellen, bald ganz spontan nach kürzerer oder längerer, oft tage- bis wochenlanger Pause wiederkehren.

Eine weit grössere Gefahr bedingt der Larynxcatarrh, wenn durch die catarrhalische Schwellung bei Kindern eine Verengerung der Glottis herbeigeführt wird, oder wenn eine spasmodische Obstruction der Stimmrize sich hinzugesellt, welches letzteres gleichfalls eher bei Kindern, als in jedem anderen Alter geschieht. Nachdem gewöhnlich eine geringe Heiserkeit kurze Zeit vorangegangen war, dann im Schlafe mehrmaliges, sehr rauhes, oft bellendes Husten sich eingestellt hatte, fängt die Respiration an, etwas erschwert und beschleunigt zu werden, es zeigt sich noch im Schlafe eine zunehmende Unruhe und das Erwachen erfolgt in mehr oder weniger heftiger Dyspnoe und zuweilen selbst mit dem Gefühl der Strangulation. Es kann dieser Anfall unmittelbar tödten oder aber sich schnell wieder verlieren, kehrt aber gern, jedoch meist in geringerem Grade zurück und wo er einmal stattgefunden hat, ist er bei jedem neuen Catarrhe während des Kindesalters zu fürchten. Der Anfall hat die grösste Aehnlichkeit mit einem beginnenden Croup und unterscheidet sich nur durch den schnellen Ablauf von ihm, daher die Form auch häufig Pseudocroup oder Laryngitis stridulosa, spasmodica genannt wird. In der That ist nicht nur die Symptomenähnlichkeit vorhanden, sondern auch der Process selbst im Anfange vielleicht der gleiche und es mag von Nebenumständen abhängen, ob die begonnene Larynxaffectio auf früher Periode abortirt oder zur plastischen Exsudation fortschreitet. — Andererseits hat diese Affection grosse Uebereinstimmung mit dem Glottiskrampf (dem Millar'schen Asthma) oder vielmehr sie ist wesentlich ein Glottiskrampf, der durch einen Catarrh hervorgerufen wird. — Bei günstigem Ablauf erfolgt die Heilung wie beim gewöhnlichen Larynxcatarrh, jedoch nicht selten mit noch spät und unerwartet eintretenden neuen Krampfszufällen der Glottis.

Der gesteigerte Larynxcatarrh kann seinen Grund in der Heftigkeit und Art der Ursache haben (Einwirkung von Chlor, salpetersauren Dämpfen); noch häufiger wird er bedingt durch fortgesetzte Schädlichkeiten, nachdem der Catarrh schon begonnen hatte; zuweilen hängt er aber auch von individueller Disposition ab, indem bei Einzelnen jeder Larynxcatarrh eine ungewöhnliche Intensität zeigt. Diese Form findet sich häufig bei Erwachsenen. — Vermuthlich ist dabei die Hyperämie intensiver, die submucöse Schwellung stärker, die Exfoliation des Epitheliums rascher und allseitiger. — Die Symptome können in jedem Grade die Erscheinungen des gemeinen Larynxcatarrhs überschreiten.

Bei sehr intensiven Affectionen sind gewöhnlich äusserst heftige Schmerzen, oft mit dem Gefühl des Wundseins, mit gänzlicher Stimmlosigkeit, mit rauhem, höchst schmerzhaftem Husten, mit Anschwellung des Halses und Empfindlichkeit der Halshaut, mit beträchtlicher, bald anfallsweiser, bald permanenter Dyspnoe, meist zugleich lebhaftes Fieber mit Kopfschmerzen vorhanden. Auf zweckmässige Anwendungen, oft auch von selbst, mässigt sich diese intensive Affection meist in wenigen Tagen, doch schliesst sich gern ein lentescirender Catarrh, wahrscheinlich in Folge von Verschwärungen an. Es kann aber auch durch stärkere Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Zellstoffs, durch Uebergang in croupöse Exsudation, durch eintretendes Emphysem der Lunge, durch Kopfcongestion, durch Fieberconsumtion der Tod herbeigeführt werden, was jedoch selten bei Erwachsenen geschieht. — Bei der Heilung bleibt nach sehr intensivem Catarrhe der Larynx gewöhnlich noch sehr lange reizbar, empfindlich und in Geneigtheit zu neuen Erkrankungen.

Eine ungewöhnliche Betheiligung der Gesamtconstitution bei Larynxcatarrhen findet sich zuweilen bei empfindlichen, schwächlichen, zum Fiebern geneigten Individuen, ganz besonders aber zuweilen bei epidemischer Verbreitung des Catarrhs (Grippe). Doch besteht meist in solchen Fällen auch Catarrh in der übrigen Respirationsschleimhaut und es zeigen dieselben ein ähnliches Verhalten, wie die Bronchitis mit gesteigerter Constitutionsbetheiligung.

Der protrahirte Larynxcatarrh bildet den unmittelbaren Uebergang in die chronische Form. Die Dauer hängt entweder von der Art und der Intensität der Ursachen oder von Vernachlässigung oder von einer Constitution ab, die wenig zu Heilungsprocessen disponirt. Unter diesen Umständen zeigt der Larynxcatarrh nicht selten einen über Wochen verlängerten Verlauf, wobei er intensiv oder mässig sein kann. Es hält die Empfindlichkeit, das Gefühl des Wundseins, die Heiserkeit, die Stimmlosigkeit an. Zuweilen kommt etwas oberflächlich zugemischtes Blut im Auswurf, vermuthlich aus entstandenen Geschwüren. Nach 2—4 Wochen, oft auch später kann diese Affection heilen, hinterlässt aber eine grosse Neigung zu neuen Erkrankungen oder kann auch ohne Weiteres in chronische Zustände übergehen.

C. Der acute Trachealcatarrh an sich hat keine Erscheinungen, durch die er sicher erkannt werden könnte. Meist fällt er mit Larynxcatarrh oder Bronchialcatarrh zusammen und fügt keine weiteren Symptome den Erscheinungen dieser Affectionen hinzu.

Auch wo der Trachealcatarrh allein besteht, kann er ganz symptomlos sein oder nur solche Zufälle hervorrufen (Husten, Expectoration), welche ebenso gut von Bronchialcatarrh abhängen können.

Nur in der Minderzahl der Fälle ist ein dem Trachealcatarrh speciell zukommendes Symptom zu bemerken: Schmerz, Empfindlichkeit, Gefühl von Wundsein längs der Trachea oder an einer Stelle derselben.

III. Therapie.

Bei dem gewöhnlichen Larynxcatarrh genügt ein negatives Verfahren: Vermeidung kalter oder reizende Bestandtheile enthaltender Luft, Schonung des Stimmorgans, Vermeidung reizender Getränke und anderer Aufregung.

Application von Wärme (Warmhalten des Halses, Cataplasmen, warme Getränke), Salmiak, Antimon befördern die Herstellung.

Ein starker Hautreiz (Vesicator) kann beim Beginn der Krankheit dieselbe coupiren.

Bei Fieber ist ausser strenger Abhaltung aller nachtheiligen Einflüsse Ruhe, Verhalten im Bett, Diät nothwendig.

Bei kleinen Kindern muss auch bei mässigem Larynxcatarrh sorgfältiges warmes Verhalten eintreten, das Zimmer oder das Bett gehütet, Diät gehalten werden: auch ist fleissiges Trinken von warmem Zuckerwasser u. dergl. sehr nützlich oder kann etwas Goldschwefelsaft gegeben werden.

Ausser dem angegebenen gefahrlosen Abortivverfahren hat man noch andere, weniger unschädliche vielfach angewandt: starkes Schwitzen, Dampfbad, heisse geistige Getränke. Es ist kein Zweifel, dass oft damit ein Larynxcatarrh unterdrückt werden kann, aber ebenso gewiss, dass derselbe gar leicht dadurch zu gefährlichem Grade gesteigert wird. Auch die Anwendung von kalten Ueberschlägen auf den Larynx ist bei blossem Catarrh nicht anzurathen.

Im Uebrigen ist der Larynxcatarrh in den meisten Fällen eine Affection, welche kaum ärztliche Hilfe bedarf, selbst bei verkehrtem Verhalten oft rasch sich wieder verliert, um so gewisser aber bei einiger Schonung. Medicamente sind fast durchaus überflüssig; doch mag bei empfindlichen und ängstlichen Subjecten eine Anwendung von Salmiak und den milderen Antimonpräparaten angemessen sein.

Ein entschiedeneres Verfahren hat einzutreten:

bei Larynxcatarrh mit krampfhaftem Husten: Narcotica;

bei plötzlich auftretendem rauhem Husten und Dyspnoe bei Kindern: augenblickliche Anwendung eines Emeticums, darauf mildes Verfahren und gleichmässige Wärme;

bei gesteigertem Larynxcatarrh: antiphlogistisches Verfahren;

bei protrahirtem Catarrh: sorgfältigstes abhaltendes Verfahren, Gegenreize;

bei Complicationen: Rücksichtnahme auf diese.

Die Heftigkeit des krampfhaften Hustens, welcher den Anfang des Larynxcatarrhs begleitet, verliert sich zwar in den meisten Fällen binnen Kurzem, doch können die Beschwerden des Kranken durch die Anwendung von Aqua laurocerasi, Morphinum und ähnlichen Mitteln wesentlich erleichtert und abgekürzt werden.

Sobald bei Kindern im Verlaufe eines Larynxcatarrhs oder als erstes Symptom rauher Husten, Dyspnoe oder ein Glottiskrampf eintritt, so ist augenblicklich ein Brechmittel zu geben: eine Lösung von Tartarus emeticus mit Ipecacuanhasyrup alle fünf Minuten wiederholt, mit Hinzufügen von Ipecacuanhapulver, wenn das Brechen zögert. Ist ein Solches nicht bei der Hand, so kann auch heisses Zukerwasser nützlich sein. Geht der Anfall vorüber, so müssen die Kinder noch mehrere Tage in gleichförmiger Temperatur und womöglich im Bette gehalten werden; schwerverdauliche Nahrung ist zu vermeiden, für täglichen Stuhl Sorge zu tragen und mit Vortheil kann noch einige Tage Goldschwefelsyrup angewandt werden. Ist irgend ein Anzeichen vorhanden, welches die Beseitigung der spasmodischen Complication oder der mechanischen Verengerung der Glottis zweifelhaft macht, so hat das Verfahren gegen beginnenden Croup einzutreten, unbekümmert darum, ob die Diagnose eines solchen gesichert ist.

Bei intensivem Larynxcatarrh wird es häufig nöthig, Blutegel in die Larynxgegend zu setzen und kann selbst bei kräftigen Individuen eine Aderlässe nützlich sein. Zugleich sind warme Ueberschläge, Einreibungen von warmem Oel und die Herstellung einer gleichmässig warmen, etwas feuchten Luft vortheilhaft. Ein Emeticum kann im Anfange der Affection die Heftigkeit derselben sogleich brechen, später sind kleinere Dosen von Tartarus emeticus oder ist Calomel zwekmässiger. Bei stärkerer Athemnoth können narcotische Dämpfe versucht werden. Dauert die intensive Affection fort, ohne auf Blutentziehungen zu weichen, oder erscheinen diese contraindicirt, so kann ein Vesicator oder die Einreibung von Crotonöl versucht werden, welche Applicationen jedoch bei Frauen nicht ohne dringende Noth angewendet werden müssen. In allen Fällen von intensivem Larynxcatarrh ist die vollständigste Ruhe des Stimmorgans unerlässlich.

Bei protrahirtem Larynxcatarrh hat man vornehmlich die äusserste Schonung des Stimmorgans eintreten zu lassen und für warme Luft und Warmhalten des Halses zu sorgen. Daneben ist warmes, mildes Getränke, die Anwendung von Salmiak und Goldschwefel nützlich, auch können wiederholt örtliche Hautreize versucht werden. Im Uebrigen tritt die Behandlung der chronischen Laryngitis ein.

Bei grosser Neigung zur Wiederkehr auch der leichteren Formen ist es nützlich, den Hals durch Flanell, Wachstaffet, Seide zu schützen, oder aber durch methodische kalte Waschungen die Empfindlichkeit der Haut gegen Temperaturwechsel abzustumpfen. Auch ist in solchen Fällen von häufiger Recidive der längere Aufenthalt in einem warmen Klima und das ganze Verfahren gegen chronischen Laryngealcatarrh mässigen Grades rathsam.

2. Acute Laryngeal- und Trachealhämorrhagie.

I. Die acute Laryngealblutung kommt ziemlich selten vor und kann entstehen:

durch traumatische Eröffnung der Gefässe und Bersten derselben bei heftigerem Husten;

in Folge von Ulcerationen im Larynx und in der Trachea;

ohne bekannte einleitende örtliche Processe, wahrscheinlich unter Vermittlung einer rasch entstandenen Blutüberfüllung der Schleimhaut, zuweilen bei allgemeiner Plethora, bei unterdrücktem Menstrual- und Hämorrhoidalblutfluss, zur Zeit der Pubertätsentwicklung, zuweilen im ersten Stadium der Tuberculose, nach starken Anstrengungen, besonders der Respirationsorgane selbst, bei Verdünnung der Luft, bei heftigen Catarrhen der Luftwege, bei scorbutischer Blutbeschaffenheit.

Ganz geringe Zumischungen von Blut kommen bei den verschiedensten Larynx- und Trachealaffectionen bald in vorübergehender, bald in wiederholter Weise vor. Bei längere Zeit hindurch sich wiederholenden Blutungen aus dem Larynx ist die Annahme einer Verschwärung oder Verjauchung in hohem Grade wahrscheinlich.

II. Man findet bei stärkern Blutungen aus Larynx oder Trachea in der Leiche die Luftwege in verschiedenem Maasse mit geronnenem oder flüssigem Blute erfüllt, ihre Schleimhaut an kleinern oder grössern Stücken geschwellt, dunkelroth, beim Druke blutend, aufgelokert; dabei aber keinerlei Bluterguss in den Lungen selbst, die Lungen vielmehr wegen der durch das Blut als mechanischem Hinderniss gehemmten Expiration emphysematös ausgedehnt.

Die Symptome sind: Auswurf von Blut in jeder Quantität, von wenigen Spuren bis zum heftigsten Blutsturze. Wo die Quantität mässig ist, lässt sich die Unterscheidung von der Lungenblutung dadurch machen, dass das Blut viel leichter entfernt wird, nicht schaumig ist, und wenn es neben Auswurf kommt, diesem nur oberflächlich anklebt. — Wenn das Blut nicht vollkommen entfernt wird, treten Zeichen eines fremden Körpers in den Luftwegen ein: tracheale Rhonchi, Dyspnoe, beschleunigtes Athmen, mangelndes Vesiculärathmen an manchen Stellen der Lunge bei fortdauernder sonorer Percussion. Erstikungsnoth und cyanotische Gesichtsfärbung. — Bei reichlichem Blutverluste endlich kommen die Zeichen von Anämie.

III. Die Cur verlangt: grösste Ruhe, besonders der Respirationsorgane, Enthaltung aller reizenden Speisen, Diät. Bei reichlichem und fortdauerndem Blutverluste Eis auf die Larynxgegend und die gegen Lungenhämorrhagie anzuwendenden Mittel. Steht die Blutung still und sind geronnene Massen in der Trachea zurückgeblieben, welche die Respiration beeinträchtigen und Erstikungsgefahr drohen lassen, so muss durch künstliche Erregung von Husten oder selbst durch Brechmittel versucht werden, sie zu entleeren.

3. Intensive Hyperämie des Larynx und der Trachea, meist mit acuten Geschwüren (erythematöse, erysipelatöse Laryngitis und Tracheitis).

I. Aetiologie.

Die intensive erythem- oder erysipelasartige Hyperämie kommt vorzugsweise im Larynx, in weit untergeordneterem Grade in der Trachea vor.

Sie entsteht:

in seltenen Fällen durch Steigerung eines gemeinen Larynxcatarrhs;
durch Eindringen heisser, brennender, caustischer Gegenstände in den Larynx oder auch in den Pharynx;

als secundäre und terminale Affection selten bei Stomatitis, Gesichtserysipel, Scharlach, Typhus, Variolen, Pneumonien, Dysenterieen etc.

Die erysipelatöse Laryngitis gehört zu den selteneren Affectionen und wurde auch nur von wenigen Beobachtern, z. B. von Ryland (a treat. on the diseases and injuries of the larynx and trachea 1837. 68), von Rilliet und Barthez

(2. éd. I. 368) als besondere Erkrankungsform hervorgehoben. Ryland führte vier Fälle an, in welchen die erysipelatöse Laryngitis dem Gesichtserysipel, und drei, in welchen sie einer Stomatitis consecutiv war. Nächst diesen beiden Affectionen findet sich die erysipelatöse Laryngitis am ehesten bei Scharlach, seltener bei andern schweren Krankheiten, bei denen sie fast nur als exceptionelle Terminalaffection vorkommt. — Ein primäres spontanes Entstehen derselben ist zweifelhaft; dagegen kann sie zustandekommen durch Eindringen flüssiger und fester, heisser, brennender, caustischer Gegenstände in den Larynx. Auch Trinken von siedend heissem Wasser kann, ohne dass Etwas in den Larynx selbst eindringt, heftige Laryngitis hervorrufen (Marshall Hall in Med. chir. transact. XII. 1. u. Ryland p. 263—277). Im Allgemeinen kommt sie häufiger bei Kindern und überhaupt bei jüngern Individuen als bei älteren vor.

Ein Beispiel von epidemischem Vorkommen findet sich bei Porter (Uebers. p. 155). Er erzählt, dass im Winter 1835—36, als das Erysipelas in den Hospitälern von Dublin herrschte, in einzelnen Fällen dasselbe den Larynx und die Luftröhre ergriffen und Dyspnoe von eigenthümlich furchtbarem Character nebst asthenischem Fieber hervorgerufen habe. In keinem solcher Fälle sei Herstellung erfolgt und in der Leiche habe man das unter der Schleimhaut gelegene Zellgewebe in einer grossen Ausdehnung von einer brandigen und fauligen Jauche infiltrirt gefunden. Doch kann gezweifelt werden, ob nicht die von ihm beobachteten Fälle von jenen, bei welchen ein gewöhnliches Gesichtserysipelas eine, wenn auch tödtliche Laryngitis oder ein Oedem der Glottis herbeiführt, durch den septischen Character der Epidemie wesentlich verschieden waren.

II. Pathologie.

A. Die Schleimhaut des Larynx und in geringerem Grade auch der Trachea zeigt eine mehr oder weniger intense Röthe, die zuweilen in eine dunkle, braune, fast schwarze Farbe übergeht, bald mehr flekig (einem disseminirten Exantheme gleich), bald mehr gleichmässig (rothlaufartig) ausgebreitet ist. Die Mucosa selbst ist dabei etwas verdickt, weich und mürbe, besonders an einzelnen Theilen (Epiglottis, Stimmbändergegend) morsch. Sehr häufig zeigt sie kleine, oberflächliche, mehr oder weniger zahlreiche Verschwärungen, Erosionen, von rundlicher oder länglicher, selbst linearer Form und scharfem, rothem Saume. Sie sitzen sehr klein und schmal an den Stimmbändern, etwas grösser und breiter in der Trachea. Das submucöse Zellgewebe ist häufig serös-blutig oder eitrig infiltrirt.

Bei Laryngitis vom Trinken siedenden Wassers findet man Röthe und Schwellung der Fauces und des Pharynx, Oedem der Epiglottis und bei längerer Dauer des Lebens starke Entzündung der Schleimhaut des Larynx und der Trachea bis in die Bronchien, selbst zuweilen mit plastischen Ausschwizungen auf derselben. — Rilliet u. Barthez statuiren 2 Varietäten: die eine nur erythematöse, ohne Ulcerationen, Exsudationen und submucöse Infiltration; die andere mit Erosionen und kleinen oberflächlichen Geschwüren, welche zuweilen in der Leiche auch ohne Röthung sich vorfinden sollen. Diese Beobachter geben jedoch an, dass die Symptome beider Formen fast identisch seien. — Die Leiche an acuter Laryngitis Verstorbener ist meist blutreich, besonders Gehirn und Lungen sind voll von schwarzem Blute.

B. Die Affection beginnt oft wie ein leichter Laryngealcatarrh; allein binnen Kurzem steigern sich die Symptome und erreichen rasch einen mehr oder weniger bedeutenden Grad. — Zuweilen treten aber auch die schwersten Symptome fast plötzlich ein, wie namentlich beim Eindringen caustischer Flüssigkeiten in den Larynx, nach dem Trinken siedenden Wassers und bei manchen Fällen von secundärer Laryngitis.

Die Erscheinungen der ausgebildeten Form erysipelatöser Laryngitis sind: Schmerz im Hals, spontan, auf Berührung oder bei jedem Versuch

zu sprechen, beim Husten; vollständig heisere Stimme oder gänzliche Stimmlosigkeit; Schlingbeschwerden; rauh tönendes, auch wohl pfeifendes, frequentes, aber oberflächliches Athmen; Dyspnoe mit Angst, Gefühl von Zusammenschnürung des Halses, Gefühl, als wollte die Brust zerspringen; dabei anfangs geröthetes, gedunsenes, später bläuliches Gesicht; meistens angestrenzter, schmerzhafter, rauher, hohler oder bellender Husten; grosse Aufregung mit höchst frequentem Pulse. Den ganzen Verlauf begleitet ein mehr oder weniger heftiges Fieber, das vom Beginn der örtlichen Erscheinungen an, zuweilen schon vor diesen besteht, häufig mit Delirien und bei Kindern mit Convulsionen verläuft. Hat dieser Zustand einige Zeit angedauert und mindert sich die örtliche Affection nicht, so wird die Dyspnoe immer heftiger und tritt in qualvollen Paroxysmen ein, nach welchen der Kranke in halben Sopor verfällt, ruhig mit halbgeschlossenen Augen, übergestrecktem Kopfe, bleichbläulichem Gesichte, kaum respirirend daliegt. Diese Ruhe ist anfangs noch von erneuerter Jactatio unterbrochen, welche in heftige Dyspnoe-Paroxysmen und selbst in Convulsionen übergeht, wobei jedesmal das Gesicht wieder gedunsener, bläulicher wird, und statt des apathischen Ausdrucks den der Verzweiflung annimmt. In diesem Zustand ist der Kranke meist nur bei dunklem Bewusstsein; klägliche Töne, die er ausstösst, zuweilen ein beständiges Wimmern und Aechzen und der Zug der Verzweiflung in seinem Gesicht zeigen, dass er wohl von seinen Leiden noch fühlt: meist aber spricht er irre, gibt kaum Antwort auf Fragen, zeigt automatische Bewegungen und erinnert sich, wenn er später zu sich kommt, nicht oder nur dunkel, was um ihn vorgegangen. — Allmählig nimmt der Sopor immer mehr überhand, die Erstikungsanfälle kommen seltener und schwächer, das Athmen wird immer kürzer, ungleichmässiger, fängt an aussezend zu werden, der Puls wird unzählbar schnell, fadenförmig und das Leben erlischt.

Rilliet u. Barthez sehen als eines der characteristischsten Zeichen die Alterationen der Stimme an. Zuerst hell werde sie heiser, dann schwach, tief und zuletzt vollkommen erloschen; in andern Fällen sei sie einfach rauh und dann erloschen; in noch andern Fällen bestehe die Stimmlosigkeit von Anfang an. In Fällen reiner Hyperämie sei die Letzte zuweilen intermittirend, während bei Geschwürsbildung die Aphonie permanent sei.

Die Unterscheidung der erysipelatösen Laryngitis ist oft nicht ohne Schwierigkeit. Doch gibt das von Anfang heftige Fieber mit Delirium, die anhaltend steigende und niemals, auch im Anfang nicht von Intermissionen unterbrochene Dyspnoe und das meist secundäre Auftreten bei Abwesenheit von Pseudomembranen im Pharynx eine Wahrscheinlichkeit für erysipelatöse Laryngitis.

Tödtlicher Ausgang ist die Regel. Der Tod erfolgt ohne Zweifel durch Blutüberfüllung der Lungen und des Gehirns, auch wohl durch Ausschwitzung in diesen Organen und Gerinnungen des Bluts im Herzen, den grossen Gefässen und Hirnsinusen. — Beim Uebergang in Genesung verliert sich am frühesten die Athmungsnoth, auch das Fieber mässigt sich rasch, der Husten wird feuchter, bleibt aber noch lange zurück, ebenso stellt sich die Reinheit der Stimme lange nicht mehr, zuweilen nie wieder her.

In einem Fall von Ryland trat mit der Ermässigung der Laryngitis ein Gesichtserysipel ein (Case VII) und die Respirationsbeschwerden hörten vollkommen mit der Entwicklung des Letztern auf.

III. Therapie.

Die richtige Behandlung der erysipelatösen Laryngitis ist zweifelhaft. Ermässigung der heftigen Erscheinungen durch antiphlogistisches Verfahren und den Umständen angemessene Einwirkung auf den Gesamtorganismus scheint am Geeignetesten zu sein.

Hienach ist je nach der Heftigkeit des Falls bei Erwachsenen eine starke Aderlässe und eine mehr oder weniger grosse Anzahl Blutegel an den Kehlkopf zu appliciren, bei Kindern sind Blutegel, etwa zweimal so viel als das Kind Jahre zählt (doch nicht leicht über 16, selbst bei älteren Kindern) zu sezen, im Nothfall — jedoch in kleinerer Zahl zu wiederholen. Daneben Einreibung von Queksilbersalbe in den Hals, Bedekung desselben mit Cataplasmen. Innerlich Calomel oder Tartarus emeticus. Nehmen trotzdem die Erscheinungen zu, so kann man am Hals und dem Naken durch Crotonöl einen Ausschlag machen und reizende Klystire (Essig) anwenden. Ist der soporöse Zustand schon eingetreten, so versucht man neben den angegebenen Mitteln noch stark rothmachende Hand- und Fusscataplasmen, innerlich Camphor, und als letztes, aber unter diesen Umständen sehr zweifelhaftes Mittel kann man die Tracheotomie vornehmen.

4. Exsudative Laryngotracheitis.

a. *Croupöse Laryngotracheitis* (*Croup, Angina membranacea, polyposa, laryngea, häutige Bräune*).

Die ersten dunklen Nachrichten über den Croup fallen in das Ende des 16ten Jahrhunderts. Baillo u wird ziemlich allgemein als der Erste genannt, der einer Croupsection (im Jahre 1576 gemacht) Erwähnung that. Im Anfang des 18ten Jahrhunderts wurden mehrere Epidemien von Croup beobachtet: allein die Larynxaffection wurde gewöhnlich mit bösartiger Angina, Garotillo und ähnlichen Affectionen zusammengeworfen und mehr nur als eine Periode dieser Krankheiten, denn als selbständige Krankheit angesehen. Die erste genauere Untersuchung über den Croup erschien in Edinburgh von Franz Home (1765 an inquiry into the nature, cause and cure of the croup). Hier tritt nicht nur der Name Croup zum Erstenmal in die Wissenschaft ein, sondern es war auch der erste Versuch, die Erscheinungen in ihrem Zusammenhange und in ihrem Unterschiede von andern Affectionen zu betrachten. Eine grosse Menge von Arbeiten folgte; doch zeichneten sich unter den am Ende des 18ten und Anfang des 19ten Jahrhunderts erschienenen nur wenige aus, vor allen die Dissertation von Michaelis (1778 de angina polyposa seu membranacea). Von Interesse waren auch, besonders in therapeutischer Hinsicht, die Mittheilungen Autenrieth's (1807 Versuche I. 1). Da wurde im Jahr 1807 der berühmte Napoleon'sche Concours über den Croup eröffnet. Eine Reihe trefflicher Arbeiten (im Ganzen 83) wurden geliefert und unter ihnen Albers von Bremen (erschien 1816: de tracheitide infantum) und Jurine von Genf (erschien nur in deutscher Uebersetzung 1816: Abhandlung über den Croup, übersetzt von Heineken) gekrönt. Ausser diesen zeichneten sich noch die Arbeiten von Vieusseux (1812 Mém. sur le croup), Double (1811 traité du croup), Valentin (rech. hist. et prat. sur le croup 1812), Sachs e (1812 das Wissenswertheste über die häutige Bräune, 2 Thle.) aus. Wichtiger noch als diese einzelnen Schriften war der nach ihnen verfasste berühmte Rapport Royer Collard's (1812), dessen Hauptresultate im Dictionn. des Sciences médic. (VII. 412) niedergelegt wurden. (Neu abgedruckt und mit einer werthvollen Abhandlung von Bricheteau vermehrt erschien der Rapport 1826.) Von den folgenden Arbeiten war keine einflussreicher als die von Bretonneau (1826 des inflammations spéciales du tissu muqueux), welche die Analogie und Identität des Larynxcroups mit andern Schleimhautentzündungen nachwies. — In Deutschland hatten die Ansichten vom Croup eine schiefe Richtung genommen, indem man die Eigenthümlichkeit der Krankheit nicht aus den anatomischen Veränderungen, sondern aus einem fremdartigen Einfluss (neuroparalytischer Entzündung Autenrieth's. Neuophlogose Schönlein's) zu erklären sich bestrebte. Der Sinn der neueren Zeit für objective Beobachtung hat aber nicht nur diesen Irrthum beseitigt, sondern auch eine Reihe genauerer Untersuchungen über das anatomische Verhalten und die Symptome beim Croup herbeigeführt (vorzugsweise von Guersent im Dict. en XXX. IX. 334, Cheyne in der Cyclop.

I. 492, Stokes, Rilliet u. Barthez, Rokitansky, Boudet in Arch. gén. C. XIII. 133 u. 418) und lässt erwarten, dass allmählig das Verhältniss dieser Affection zu anderen, an welche sie sich anschliesst, von welchen sie sich aber in exquisiten Fällen wesentlich zu unterscheiden scheint (einfache Laryngitis, diphtheritische, aphthöse Laryngitis) mit grösserer Schärfe als bis jezt möglich festzustellen sein wird. — Eine unendliche Zahl bis in die neueste Zeit sich vermehrender kleinerer und grösserer Abhandlungen, die sich theils mit der pathologischen Anatomie, theils mit der Aetiologie und den Symptomen des Croups beschäftigten, theils Curvorschlüge und einzelne Beispiele von Heilungen beibrachten, schliessen sich den angeführten Untersuchungen an. Auch einige monographische Schriften, wiewohl geringe Ausbeute an neuen Thatsachen gebend, sind erschienen; unter Andern: Heidenreich (Revision der neueren Ansichten vom Croup 1841), Ware (Contributions to the history and diagn. of croup 1843), Weber (der Croup und seine Behandlung 1847), Gaillard (sur la diagn. et le traitem. du vrai croup 1849), Emmerich (Abh. über die häutige Bräune 1854). Vornehmlich aber hat seit Trousseau die Frage über die Anwendung und Ausführungsart der Tracheotomie und der ihr nachfolgenden Prozeduren eine äusserst umfangreiche Literatur hervorgerufen, in Betreff welcher auf die Werke über Chirurgie und Operationslehre verwiesen werden muss.

I. Aetiologie.

A. Der Croup kommt überwiegend häufiger bei Kindern vor. Das Alter von 2—7 Jahren ist das am meisten disponirte. Neugeborene und Säuglinge werden höchst selten ergriffen, und erst nach zurückgelegtem erstem halbem Jahr wird die Disposition grösser. Mit der zweiten Dentition vermindert sich die Disposition beträchtlich. Doch kommt der Croup auch noch bei Erwachsenen vor.

Knaben werden häufiger befallen als Mädchen, etwa im Verhältniss von 3 zu 2. Auch im erwachsenen Alter scheint der Croup beim männlichen Geschlecht häufiger zu sein, als beim weiblichen.

Bednar beobachtete einen einzigen Croupfall bei Säuglingen, und zwar bei einem 17tägigen schwächlichen Mädchen (Krankheiten der Neugeb. u. Säuglinge 1852. III. 21).

Nach dem siebenten Jahre hört zwar das Vorkommen des Croups nicht auf, doch wird er viel seltener und meist werden ältere Kinder nur bei grösseren Croupepidemieen oder wenn sie schon früher einmal vom Croup befallen gewesen waren, ergriffen. Nach Boudet (l. c. 447) wurden im Hôp. des enfans vom Jahr 1834—41 an Croup behandelt:

45 Kinder unter 8 Jahren,

11 „ über 8 „

unter welch' letztern aber 9 in die Epidemie von 1840—41 fielen.

53 Croupkranke von Emmerich waren sämmtlich unter 9 Jahren:

unter 1 Jahr	3,	von 3—4 Jahren	11,	von 6—7 Jahren	3,
von 1—2 „	7,	„ 4—5 „	6,	„ 8 „	1.
„ 2—3 „	16,	„ 5—6 „	3,		

Im erwachsenen Alter ist der Croup mindestens sehr selten und es ist noch zweifelhaft, ob die für solche ausgegebenen, überdiess sparsamen Fälle sämmtlich zum Croup zu rechnen sind.

Die Zahl der befallenen Knaben betrug nach Boudet 34, die der Mädchen 29, doch war die Letztere nur durch das Uebergewicht der Mädchen in der Epidemie eines Jahres so hoch. Bei Emmerich waren 33 Knaben und 20 Mädchen befallen.

Keine Constitution schützt vollständig vor dem Croup. Kräftige gut genährte Kinder werden am häufigsten ergriffen. Doch zeigen verschiedene Epidemieen darin eine Differenz. Kinder mit Milchborken und Flechtenausschlägen sollen nach Einigen seltener von Croup befallen werden. Erblichkeit, Familiendisposition ist manchmal unzweifelhaft. In manchen

Familien werden alle oder doch mehrere Kinder in verschiedenen Jahren von Croup weggerafft. Das einmalige Durchmachen des Croup schützt nicht vor Wiederbefallenwerden, sondern scheint eher die Disposition zu erhöhen.

Rilliet, dessen Erfahrung in dieser Hinsicht zu den umfassendsten gehören dürfte, bemerkt in Betreff der constitutionellen und hereditären Anlage:

- 1) dass die von Croup befallenen Kinder meist die Zeichen lymphatischer Constitution wahrnehmen lassen;
- 2) dass sie Familien anzugehören pflegen, in welchen Tuberkeln, Flechten und Krebs zu Hause sind, oder dass ihre Eltern nahe Blutsverwandte sind;
- 3) dass es ausserordentlich selten sei, dass ein ganz gut constituirtes Kind mit günstigen erblichen Anlagen von Croup befallen werde;
- 4) dass zuweilen mehr Kinder einer Familie gleichzeitig von Croup befallen werden.

B. Der Croup kommt bald primär und als idiopathische Krankheit, bald secundär und im Verlaufe anderer Affectionen vor.

Der primäre Croup kann in einzelnen Fällen durch bestimmte äussere Einwirkungen (Erkältungen des Halses, scharfer Nordostwind) veranlasst werden. Sehr oft aber ist nichts der Art aufzufinden und der Croup befällt ohne weitere Veranlassung eine grössere Menge von Kindern, die in einem Findelhause, einem Spital oder in einer Gegend zusammenwohnen: er herrscht epidemisch. Am häufigsten kommen die Croupepidemien an feuchten und kalten Orten, in den finstern und ungesunden Winkeln grosser Städte, in Findelhäusern vor, besonders im Frühjahr und in den Wintermonaten. Am häufigsten herrscht der Larynxcroup neben epidemisch verbreiteten Catarrhen, Pneumonien, croupöser Angina, in einzelnen Epidemien hat man ihn neben und nach Exanthemen gesehen.

Am häufigsten kommen die Croupfälle zwischen October und März vor. Cless (Württ. Corresp.-Blatt XXIII. 117) zählte in diesen Monaten unter 16 Fällen 14; Emmerich (l. c. 24) unter 53 Fällen 38, von Mai bis September nur 5. Eine grosse Statistik über die Crouptodesfälle in den Jahren 1838 — 40 in Paris bei Boudet lässt jedoch das Uebergewicht der Wintermonate über die Sommermonate nur sehr gering erscheinen (December mit 102 Fällen und März mit 81 sind die am stärksten heimgesuchten Monate, August mit 53, November mit 57 und September mit 58 die am meisten verschonten).

Die Croupepidemien zeigen in Beziehung auf Ausdehnung, Verlauf und Gefahr die grössten Verschiedenheiten. Daher die oft so überraschend und kaum glaublich günstigen Resultate, die manche Aerzte von ihrer Methode, den Croup zu behandeln, mitzutheilen wissen.

Die Ursachen des Epidemischwerdens des Croups sind nicht zu bestimmen. Wenn auch zur Zeit der scharfen und trockenen Winde des Frühjahrs die Epidemien häufiger sind, so trifft man sie oft genug auch zu andern Jahreszeiten; und überdem kommen oft ohne alle bekannte Ursachen strichweise sich ausbreitende Epidemien vor, die in Gegenden übergreifen, wo der Croup sonst eine Seltenheit ist und die alle Eigenthümlichkeiten und Sonderbarkeiten anderer epidemisch sich ausbreitender Seuchen zeigen. — Manche Beobachtungen lassen in Croupepidemien eine contagiöse Verbreitung der Krankheit vermuthen. Die Contagion, obwohl von mehreren Beobachtern (Jurine, Bricheateau) zurückgewiesen, hat doch viele gewichtige Zeugnisse für sich, und wenn sie auch noch als zweifelhaft angesehen werden darf, so ist es in practischer Beziehung jedenfalls räthlich, ihre Möglichkeit vor auszusezen.

Der secundäre Croup kommt am häufigsten im Verlauf des Scharlachfiebers und der diphtheritischen Angina, seltener im Verlauf der Masern, Variolen, des typhösen Fiebers und der Pneumonie, der Tuberkelphthise vor.

II. Pathologie.

A. Die Schleimhaut findet man, wenn der Tod frühe erfolgt ist, im Zustand der Röthung, die mehr oder weniger intens, rosenroth, rothlaufartig, braunroth, violettschwarz sein kann; bei längerer Dauer ist die Röthung oft wieder gänzlich verschwunden. Nicht selten finden sich petechiale Fleken in der Schleimhaut. Weniger häufig trifft man diese erweicht oder verdickt. Das submucöse Zellgewebe ist meist serösblutig infiltrirt und geschwollen, doch nur in mässigem Grade.

In ausgebildeten und vorgeschrittenen Croupfällen liegt auf der Schleimhaut eine mehr oder weniger ausgedehnte und dike, bald gleichmässig ausgebreitete, bald inselförmig vertheilte Lage plastischen, geronnenen Exsudats. Dasselbe hat ein weisslich-gelbliches Ansehen und ist im Anfange an der Schleimhaut fest anklebend, später mehr loker aufsizend. Es ist bald nur ein sehr dünner, reifartiger Anflug auf der Schleimhaut, bald eine dikere, bis zu 3 Linien dike Schicht, die zuweilen wie ein zweiter Canal in der Trachea steckt, zuweilen nur an einzelnen Stellen an der unterliegenden Schleimhaut adhärirt und in den Bronchien sogar zu einem soliden Cylinder werden kann. Am öftesten aber besteht das Exsudat nur aus einzelnen grösseren oder kleineren membranösen Fezen. — Die der Schleimhaut zunächst gelegenen Schichten des Exsudats sind gewöhnlich die weichsten, zuweilen selbst noch halb flüssig; zuweilen zeigen sich in diesen der Schleimhaut zugekehrten Theilen rothe Punkte und Streifen, theils wohl nur von ausgetretenem Blut, theils aber vielleicht auch Spuren beginnender Gefässbildung. — Oft findet sich in den Pseudomembranen an mehreren Stellen beginnendes eitriges Zerfliessen, dann ist das Exsudat weich, rahmartig oder enthält gelbe Eiterpunkte. — In manchen Fällen überwiegt selbst der Eiter und es sind nur einzelne geronnene Lappen in ihm enthalten, und zuweilen sieht alles Exsudat missfarbig und wie jauchig aus.

Die wesentlich ergriffenen Theile sind Larynx und Trachea, doch breitet sich die Affection, wenn auch in geringem Maasse, sehr gewöhnlich auf Schlund und Rachen einerseits und auf die Bronchien und ihre Verzweigungen andererseits aus. Nach Hussenot (These 1833) war in 120 Fällen 78mal die Ausschwizung auf Larynx und Trachea beschränkt, 42mal bis in die Bronchialverästelungen verbreitet. Die Bronchien namentlich sind häufig mehr oder weniger geröthet, enthalten ein schleimiges oder eitriges Exsudat oder sind zuweilen auch mit geronnenen Massen ausgepfropft. Ja es geschieht zuweilen, dass in ihnen die Affection bedeutender wird, als sie ursprünglich im Larynx war, und dass jene mit Exsudat vollständig gefüllt sind, während die oberen Luftwege ziemlich frei bleiben. Die Bronchialdrüsen sind meist geschwollen, geröthet. — Eine Ausbreitung der Affection bis in die Lungenzellen stellt die Complication mit Pneumonie (meist lobulärer, nach Cless häufiger lobärer) dar, die häufigste unter den tödtlichen Complicationen und in der überwiegenden Mehrzahl der Todesfälle vorkommend. Die freien Lungentheile sind gewöhnlich emphysematös ausgedehnt. — Seltener findet eine Verbreitung des Processes auf die Schleimhaut des Oesophagus, Magens und übrigen Darms oder auf die Cutis statt.

Das Blut zeigt bald Gerinnsel, bald bei schnellem Tode Auflösung und ist vorzugsweise in den Venen angesammelt, diese dilatirend.

Beim secundären Vorkommen des Croup finden sich dieselben Veränderungen wie beim epidemischen und primären. Jedoch ist die Röthe, Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebs nicht nur viel constanter, sondern auch gemeiniglich viel auffallender, die Pseudomembranen sparsamer, kleiner, dünner, weniger zusammenhängend. Diese Form des Croup schliesst sich daher mehr an

die einfache Laryngitis an und bildet das Zwischenglied zwischen ihr und dem epidemischen Croup.

B. In Betreff der Symptome bemerkt man mehrfache Verschiedenheiten im Verlaufe des Croup, je nachdem er primär oder secundär, leicht oder schwer, anhaltend oder intermittirend ist, bei Kindern oder Erwachsenen vorkommt.

1. Leichtere Formen des primären Croup bei Kindern.

Gewöhnlich tritt der Beginn des Erkrankens Nachts im Schlafe mit einem unerwarteten Anfalle ein; das Kind, das den Tag zuvor nur unbedeutende Zeichen, etwas Verdriesslichkeit, Mattigkeit zeigte oder auch ganz wohl war, hustet mehrmals im Schlaf mit eigenthümlich trockenem, bellendem Tone, und erwacht plötzlich gewöhnlich gegen Mitternacht an einem stärkern Anfalle dieser Art. Der Husten ist rauh, heiser oder gleicht dem Bellen eines jungen Hundes, wurde aber auch mit anderem thierischem Geschrei verglichen. Es sind nur einzelne Hustenstösse, die mit vieler Gewalt geschehen. Das Kind zeigt sich dabei sehr unruhig und beängstigt, kann den Athem nicht sogleich wieder finden und wenn es inspirirt, geschieht es häufig mit einem mehr oder weniger deutlichen pfeifenden Geräusche. Der Husten kann sich bis zu einem schwachen Erstikungsanfalle steigern, wobei das Gesicht und besonders die Lippen blau werden. Nach einigen Anfällen dieser Art kehrt allmählig die Ruhe wieder, das Gesicht wird natürlicher, bleibt nur blass und sehr matt. Das Kind hat seine Stimme nicht verloren, wohl aber ist sie heiser, matt und wird es durch das Schreien noch mehr. Im Schlund bemerkt man wohl einige Röthe, aber keine Pseudomembran. Der Puls ist beschleunigt, die Wärme des Körpers, besonders des Kopfs etwas erhöht und die Berührung des Kehlkopfs oft schmerzhaft.

Das Kind schläft nach einigen Stunden wieder ein. Oft ist damit die ganze gefährlich scheinende Krankheit zu Ende und des andern Tags hat das Kind nur Zeichen eines gewöhnlichen Laryngealcatarrhs. Oft aber kommt in der zweiten oder dritten Nacht ein neuer Anfall, bei welchem aber in dieser leichteren Form der Husten schon nicht mehr so trocken, die Beängstigung und die Athemnoth nicht so bedeutend zu sein pflegt. Die Krankheit endet so von selbst zur Genesung.

* Bei diesen leichteren Fällen erlischt der Process — sei es durch Behandlung oder spontan — offenbar früher, als es zur Ausschwizung kam oder doch solange diese noch gering ist. In manchen Epidemieen sind diese leichten Fälle weit die überwiegenden und nur einzelne steigern sich zu grösserer Heftigkeit, und solche Epidemieen waren es vorzugsweise, von denen die ungemessene Anpreisung mancher Specifica ausging.

Diese leichteren Fälle — insofern bei ihnen noch kein Product sich gebildet hat — schliessen sich ebensowohl an den Laryngealcatarrh als an den Croup an, und in manchen Fällen kann es schwierig sein, zu entscheiden, ob ein stärkerer Anfall der erstern oder ein leichter der zweiten Krankheit stattgefunden hatte. Man hat diese leichteren Formen wohl auch als Pseudocroup bezeichnet.

2. Schwere Fälle des primären Croup.

Auch in diesen kann, nach wenigem oder selbst kaum merklichem Uebelbefinden des Tags zuvor, die Krankheit in aller Heftigkeit mit

einem nächtlichen aber weit gewaltigeren Anfalle beginnen und solche Fälle sind dann gewöhnlich die allerschwersten: das tödtliche Ende tritt nach unglaublich schnell sich steigernden Erscheinungen fast mit Gewissheit ein. Oft jedoch sind die Vorläufer deutlicher, dauern länger und lassen bereits die Schwere der Affection ahnen. Es kommt nach mehr-tägigem Uebelbefinden, öfterem Schaudern etwas Fieberhize mit Halsweh und leichten Schlingbeschwerden, hin und wieder tritt ein rauher heiserer Husten ein. Die Unterkieferdrüsen sind geschwollen. Der Schlund, namentlich die Mandeln sind roth, geschwollen und bald bemerkt man leichte weisse Fleken auf diesen Theilen. Dabei ist nicht selten ein seröser, gelblicher, oft übelriechender Ausfluss aus der Nase. Oder es besteht ein Laryngealcatarrh, bei welchem die Kinder aber ungewöhnlich matt sind, auffallend krank und deprimirt aussehen. — Zuweilen beginnt die Krankheit auch mit Erscheinungen von Bronchitis gelinderen oder heftigeren Grades. Ja es kann von letzterer aus bereits ein nicht geringes Fieber, mit Beschleunigung der Respiration und des Pulses, selbst mit suffocatorischen Zufällen vorausgegangen sein, ehe die eigentlichen Croup-symptome auftreten.

Es hängt vielfach von der Eigenthümlichkeit der Epidemie ab, ob dem Ausbruch der croupösen Laryngitis ein leichter Rachencroup oder ein Laryngealcatarrh oder endlich Bronchitis vorangehe. Letztere Form gehört zu den selteneren aber bösesten. Die Fälle, in welchen der Pharyngealgroup dem des Larynx vorangeht, scheinen im Allgemeinen nicht schlimmer zu sein, als jene, in welchen ein Laryngealcatarrh die Krankheit einleitet: sie lassen vielmehr ein früheres sicheres Erkennen der kommenden Gefahr und daher ein bestimmteres Verfahren zu. — Es ist bemerkenswerth, mit welcher Einstimmigkeit die meisten französischen Beobachter das Vorausgehen des Rachencroups hervorheben, so sehr, dass manche (wie Gaillard) keinen Fall für ächten Croup gelten lassen wollen, in welchem die Pseudomembranen im Rachen fehlen, während Guersent angibt, dass unter 20 Fällen 19mal die croupöse Pharyngitis vorangehe, Trousseau sie nur 3mal, Bretonneau nur 1mal fehlen sah. In Deutschland will man häufiger die Rachendiphtheritis nicht gefunden haben; doch fehlte sie in Emmerich's 29 Fällen nur 2mal. — Auch sonstige Vorläufer, welche eine beginnende schwere Erkrankung anzeigen, wie allgemeines Uebelbefinden, cachectisches Aussehen u. dergl. sind sehr gewöhnlich. Sie kommen nach Guersent 19mal in 20 Fällen vor.

Der eigentliche Ausbruch der Krankheit stellt sich meist Abends oder Nachts ein. Es kommt ein schwacher und kurzer Husten, der in kleinen Zwischenräumen wiederkehrt, heiser, dumpf und abgestossen ist und in immer häufigeren, längeren und hartnäckigeren Anfällen erfolgt; die Inspiration, welche auf ihn folgt, und zwischen die Hustenstösse fällt, ist trocken und pfeifend und auch wenn kein Husten vorhanden ist, hört man in der Entfernung schon und noch besser mit dem Stethoscop im Verlauf der Trachea ein scharfes, trockenes, pfeifendes Geräusch. Meist ist die Larynxgegend spontan oder auf Druk schmerzhaft. Die Stimme hat anfangs etwas metallischen Klang, muss oft durch Inspirationen unterbrochen werden und so zeigt sich auch zwischen den Worten oft ein feines schwaches Pfeifen. Bald wird die Stimme ganz matt wie erloschen. Das Athmen ist schon von Anfang an beklemmt und ängstlich und das Kind ist in hohem Grade unruhig und aufgereg.

Am darauf folgenden Morgen lassen zwar die Erscheinungen nach, doch ist der Kranke in hohem Grade ermattet, etwas fieberhaft, das

Athmen nicht frei, die Stimme meist belegt, rau: auch ist oft Schmerz in der Larynxgegend vorhanden; der Pharynx zeigt meist Röthung und oft Pseudomembranen, die Lymphdrüsen unter der Mandibula und am oberen Halse sind angeschwollen.

Meist schon im Laufe des Tages, oder doch in der folgenden Nacht, selten erst am übernächsten Tage oder noch später nehmen die Erscheinungen von Athemnoth und Unruhe allmählig wieder zu oder treten neue Anfälle ein. Auch in der Zwischenzeit zwischen diesen oder ohne alle Paroxysmen wird die Respiration keuchend und pfeifend. Die steigende Dyspnoe veranlasst den Kranken sich hin und herzuwerfen; er wimmert oder klagt über Schmerz im Hals; seine Stimme wird mehr und mehr unterdrückt: ein violetter Schein an den Lippen, Gedunsenheit und livide Blässe des Gesichts machen sich bemerklich. Der Puls wird klein und äusserst frequent. Ausser den Hustenanfällen ist der Kranke sehr matt, schläfrig und traurig. Sobald aber der Husten eintritt, so rafft er sich rasch zum Sizen auf und nehmen seine Züge den Ausdruck der Angst und Verzweiflung an. Der Hustenton ist eigenthümlich krächzend und das Husten findet unter grossen Qualen statt. Mit dem Husten erfolgt zuweilen Erbrechen, wobei oft schon frühzeitig mit Erleichterung pseudomembranöse Fezen ausgeworfen werden. Das Erbrechen erleichtert den Kranken sehr, die Niedergeschlagenheit, die Gedrücktheit und die Athmungsbeschwerden mindern sich nach demselben, wenigstens für den Augenblick.

Wendet sich die Krankheit frühzeitig zum Bessern, so fängt diess gewöhnlich nach einer starken Entleerung durch Erbrechen an: die Stimme wird freier, der Husten feuchter, das Athmen weniger beängstigt, die Erstikungsanfälle treten wohl noch ein paarmal ein, aber sie sind kürzer und weniger heftig. Oft werden jetzt erst membranöse Fezen und Stüke ausgehustet und ausgebrochen. Der Kranke fiebert noch einige Tage, tritt aber allmählig in die Reconvalescenz; die Stimme aber bleibt zuweilen noch monatelang matt, klanglos, fehlt sogar bisweilen ganz. Dabei sind die Kinder in den äussersten Grad der Erschöpfung versetzt und erholen sich nur sehr langsam.

Macht aber, wie gewöhnlich, die Krankheit Fortschritte, so erfolgt entweder gar kein Erbrechen oder steigern sich nach einer durch dasselbe herbeigeführten aber nur kurz dauernden Erleichterung die Symptome aufs Neue und erreichen oft schon in den ersten 24 Stunden, oft erst nach mehrtägiger Dauer der Krankheit den höchsten Grad. Immer häufiger, mit und ohne Husten treten die heftigsten Erstikungsanfälle ein, werden länger anhaltend und im höchsten Grad quälend und schrecklich. Die Kinder beugen den Kopf nach hinten, fassen mit den Händen nach einem Stützpunkte, ihr Gesicht drückt verzweifelte Angst aus und ist mit Schweiss bedeckt. Oft springt der Kranke in der Verzweiflung aus dem Bette und reisst wie ein Wüthender an seinem Halse. Die Stimme fehlt jetzt ganz, es ist nur noch ein hellklingendes Pfeifen als Athmen wahrzunehmen. Der Puls ist im Anfall unzählbar, kaum zu fühlen und unregelmässig. Acutes Lungenemphysem bildet sich jetzt rasch aus und die

Athemnoth wird dadurch immer permanent. Zwar remittiren auch jezt die Anfälle noch, aber auch in den Intervallen bleibt das Athmen äusserst kurz und frequent und der Puls höchst beschleunigt. Während der kurzen Pausen sind die Kranken soporös, werden aber durch neue Erstikungsanfälle wieder zur Besinnung gebracht. Nur in seltenen Fällen wendet sich die Krankheit jezt noch günstig; fast immer verlieren zwar die Anfälle an gewaltiger Heftigkeit, aber unter zunehmendem Livor und Kaltwerden der Extremitäten fängt der Sopor an vorzuherrschen und der Tod erfolgt entweder in einem Stikanfalle oder im Sopor.

Der Croup hat viele Erscheinungen mit andern Formen der Laryngitis gemein, was bei der gleichen Oertlichkeit der Störung und bei der wenigstens zum Theil ähnlichen mechanischen Obstruction des Respirationscanals nicht anders erwartet werden kann.

Doch zeigen sich beim Croup mehr oder weniger deutlich folgende Unterschiede:

1. In Betreff des Anfangs der Erkrankung geht auch der Croup häufig aus einer als Laryngealcatarrh erscheinenden Affection hervor, namentlich aus einer solchen, welche frühzeitig mit einiger Obstruction der Glottis und mit Neigung zu momentaner spasmodischer Constriction derselben verbunden ist. Dagegen tritt beim Croup gemeinlich die Affection des Gesamtorganismus schon frühzeitig deutlicher hervor; ausserdem bezeichnen die Pseudomembranen im Pharynx, wenn sie vorhanden sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit die eintretende Larynxaffection als eine croupöse.

2. Meist findet man beim Croup die Submaxillar- und Halslymphdrüsen schon zeitig geschwollen, was bei einfachem Larynxcatarrh nicht der Fall zu sein pflegt, freilich aber bei Ulcerationen und selbst bei Erosionen im Larynx oft eintritt.

3. Der Croup zeigt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen saccadirten, zuweilen einen unrein intermittirenden Verlauf, mit tükischen Ermässigungen, aber nicht leicht mit vollständiger Herstellung des Wohlverhaltens in den Intervallen. Vollkommene Intermissionen sind beim Croup noch seltener als eine gleichmässig stetige Zunahme, welche Letztere von mehreren Beobachtern wahrgenommen wurde. Wo sich vollständige oder nahezu vollständige Intermissionen einstellen, kann mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Larynxcatarrh mit Glottiskrampf gestellt werden. Im weiteren Verlauf des Croups dauern die schweren Zufälle immer ununterbrochener fort, während einzelne gewaltigere Paroxysmen meist noch die Noth steigern und nur erst gegen das Ende hin ein annähernd gleichmässiger Fortgang beobachtet zu werden pflegt.

4. Die Anfälle beim Croup sind meist weit heftiger, schauerlicher als bei einfacher Laryngitis, schon darum weil das Bewusstsein der verzweifelten Lage vollständiger erhalten wird und die Qual der Erstikungsnoth daher unendlich grösser ist. Sie sind anhaltender als bei Glottiskrampf.

5. Die Fiebererscheinungen bei Croup sind ausgebildeter als bei Larynxkrampf, weniger intensiv als bei erysipelatöser Laryngitis.

6. Das Aushusten und Ausbrechen von Pseudomembranen in grösseren Fezen oder gar in Canälen, welche der Trachea entsprechen, sichert die Diagnose des Croup.

Die Symptome folgen sich entweder in raschem Verlauf und ohne oder kaum mit geringfügigen Unterbrechungen, oder es macht die Krankheit auffallendere Remissionen, in welchen der Kranke ruhiger ist, selbst einigen Appetit und Munterkeit zeigt (intermittirender Croup). Diese Intervalle dauern einen, auch zwei Tage lang und der nächste Anfall beginnt wieder bei Nacht. Meist tödtet dann der dritte oder vierte Anfall.

Die intermittirende Form des Croup war es vorzugsweise, welche einige Aerzte verführte, bei der Krankheit einen ganz specifischen Antheil des Nervensystems zu vermuthen. Ein wesentlicher Antheil des Nervensystems ist allerdings vorhanden, allein er hat seinen natürlichen Grund in dem Reichthum des Larynx an Nerven. — Uebrigens scheinen die Intermissionen wenigstens bei schweren Croupfällen weit nicht so häufig und so vollkommen einzutreten, als Manche angenommen haben; und weit entfernt, dass die Intermission in den Erscheinungen zum Wesen des Krankheitsbildes gehörte, stellt sie vielmehr für die schweren Fälle nur die ex-

ceptionelle Form dar und der gleichmässig fortschreitende Verlauf ist überwiegend die Regel.

3. Einige Verschiedenheiten zeigt der Verlauf des Croup bei Erwachsenen. Der Schmerz im Hals, die Schlingbeschwerden sind von Anfang an viel ausgesprochener, die Pseudomembranen im Halse zeigen sich deutlicher, dagegen ist die Stimme weniger characteristisch, der Husten fehlt zuweilen ganz, ist aber zuweilen auch sehr heftig und die Erstikungsbeschwerden kommen weniger anfallsweise. Der ganze Verlauf ist gleichmässiger, weniger paroxysmenartig. Meist sind von Anfang an die örtlichen Symptome weit mehr überwiegend und die Veränderungen im Larynx haben mehr nur die Bedeutung eines einfachen, allmähig zunehmenden Respirationshindernisses. Es fehlt der Krampf, der bei kleinen Kindern in der Glottis wie in fernen Theilen sich dazu gesellt und der dem Krankheitsbilde den ungemein schrecklichen Ausdruck verleiht.

S. Louis (Arch. gén. IV. 5 und 369), Horteloup (Thèse de Paris 1828 in Arch. gén. XVIII. 57), Barth (ibid. C. II. 291).

4. Secundärer Croup.

Während des Verlaufs der primären Krankheit wird das Eintreten eines Croup zuweilen durch einzelne besondere Symptome angezeigt, durch Halsweh, Schlingbeschwerden, einen keuchenden trockenen Husten. Plötzlich kommen Erstikungsanfälle dazu, die Respiration wird pfeifend und der Kranke stirbt unvermuthet rasch. Noch mehr als beim primären Croup zeigen sich Modificationen und Verschiedenheiten im Verlauf des secundären, der nicht nur durch die Constitution des Kranken und zufällige Umstände, sondern und besonders durch die Art der primären Krankheit, während der er sich entwickelt, influencirt ist.

5. Die Complicationen des Croup ändern im Allgemeinen den Verlauf der Krankheit wenig, wenn gleich sie sicher dieselbe bedeutend erschweren. Sie können, wenn man nicht grosse Achtsamkeit auf die Untersuchung aller Organe verwendet, sehr leicht übersehen werden. Die Complicationen, welche am meisten in Betracht kommen, sind: Ausbreitung der Entzündung auf benachbarte Schleimhäute, vor allem Pharynx und Bronchien; Ausbreitung auf die Lunge, besonders lobuläre Pneumonie; Entzündungen der serösen Häute: Meningiten, Pleuriten, Pericarditen; Erweichungsprocesse von Schleimhäuten (selten), der Trachea, der Lunge, des Magens; Hämorrhagieen bei scorbutischen Individuen; schwere Nervensymptome: Convulsionen, ungewöhnlich frühes Eintreten von Sopor.

C. Dauer und Ausgänge.

Die Dauer des Croup ist in manchen Fällen ungemein kurz: in wenigen Stunden stellt sich oft ein hoffnungsloser Zustand her. Meist dauert die Krankheit bei tödtlichem Ausgang 2—5 Tage. — Einzelne Fälle von Croup verschleppen sich dagegen länger, bis zu 8 Tagen und darüber, womit zwar die Gefahr nicht beseitigt ist, doch die Aussicht auf Herstellung wächst.

Die Dauer der Krankheit ist durchschnittlich um so kürzer, je jünger und schwächer das Kind ist. — Rechnet man übrigens das Prodromalstadium, auch

wenn es sich als ein blosser Larynxcatarrh characterisirt, hinzu, so ist die Durchschnittsdauer etwas länger, wie denn z. B. Rilliet u. Barthez dieselbe auf 6—10 Tage setzen. — In Fällen von Genesung ist die Dauer der Krankheit nicht zu berechnen, da sich die Reconvalescenz meist sehr in die Länge zieht und oft noch von neuen Recrudescenzen unterbrochen ist. — Bei secundärem Croup ist meist die eigentliche Dauer dieser als Terminalaffection eintretenden Störung nicht zu bestimmen.

Die Ausgänge des Croup sind:

1. Vollkommene Genesung, welche entweder nach Aushusten von Pseudomembranen oder ohne solches eintreten kann.

2. Unvollkommene Genesung mit Hinterbleiben von rauhem, anfallsweise eintretendem Husten, von Stimmlosigkeit oder Heiserkeit, oder von Residuen der Complicationen.

3. Der Tod, der gewöhnliche Ausgang der schweren Fälle, ja vielleicht der Ausgang der Mehrzahl von Croupfällen überhaupt, kann auf verschiedene Weise erfolgen:

1) durch mechanische Verstopfung des Larynx durch das Exsudat oder durch submucöse Infiltration der Glottis;

2) bei mässiger Exsudirung oder früher als diese geschieht, durch einen Krampf der Glottis.

Solche Fälle, wo trotz des eingetretenen Erstikungstodes der Larynx ziemlich wegsam gefunden wurde, ja sogar fast alles Exsudat fehlte, wurden vorzugsweise Veranlassung, mit der Annahme einer einfachen Entzündung sich nicht zu begnügen, sondern ein besonderartiges Larynxleiden im Croup anzunehmen. Es erklären sich solche Fälle dadurch, dass neben der croupösen Ausschwizung Krampf bestehen kann und dass dieser ebenso gut beim Anfang und im Verlauf des Croup den Tod zur Folge haben kann, als er es ohne Bestehen eines Croup vermag (A. Millari).

3) Durch Erschöpfung und Sopor, zuweilen bei Blutüberfüllung und Ausschwizung im Gehirn.

4) Durch Fortschreiten des Krankheitsprocesses in die Bronchien, Lungen.

5) Durch eine Complication ausserhalb der Respirationsorgane.

III. Therapie.

A. Prophylaxis.

Prophylactische Maassregeln haben einzutreten:

bei Kindern, welche schon ein- oder mehrmals leichtere oder schwerere Croupanfalle durchgemacht haben, bis ungefähr ins zehnte Jahr;

bei Kindern solcher Familien, aus welchen schon Andere an Croup gestorben sind oder doch davon befallen wurden;

zur Zeit einer Croupepidemie und während des Herrschens scharfer Winde.

Die einzelnen Maassregeln, die je nach den Umständen angewandt werden können, sind:

vorsichtig abhärtendes Verfahren, vornehmlich Waschungen mit kaltem Wasser, Seesalzlösung über den ganzen Körper und zumal am Halse, Aufenthalt an der See und Seebäder in der guten Jahreszeit — überall mit Vermeidung aller zu brüsken Einwirkungen und mit Beseitigung der Kälte im Fall eines Catarrhs oder einer Angine;

Vermeidung aller Erkältungen überhaupt, besonders aber des Halses und der Füße: Bekleidung mit Wolle, Bedeckung des Halses mit Seide, Vermeidung der Abendluft;

Vermeidung des Ausgehens bei kalten Winden, vornehmlich bei Ost- und Nordwinden;

längerer Aufenthalt in einem warmen Clima, wo der Croup nicht vorkommt, bis in das Alter, in welchem die Disposition sich verliert;

Entfernung aus Orten, wo Croupepidemien herrschen;

Vermeidung der Nähe von Croupkranken;

sorgfältige Ueberwachung jedes Nasen-, Larynx- und Bronchialcatarrhs, jeder Angine.

Diese verschiedenen Maassregeln, die an sich schon zum Theil einander entgegengesetzt sind (wie Abhärtung und Schonung) und die nicht allenthalben ausgeführt werden können, müssen nach Dringlichkeit der Gefahr, nach der Constitution und den sonstigen individuellen Umständen des Falls ausgewählt werden. So kann es passend erscheinen, eine Zeitlang das schonende, später das abhärtende Verfahren eintreten zu lassen u. dergl. m.

B. Curative Therapie.

Es ist sicher, dass manche Fälle von Croup auch ohne Behandlung heilen würden: dessenungeachtet darf aber nie ein entschiedenes therapeutisches Verfahren versäumt werden, sobald auch nur Verdacht von Croup vorhanden ist; denn man kann nie wissen, ob die Krankheit nicht binnen Kurzem einen Grad erreicht, der jede Heilung vereitelt. — Andererseits ist es unzweifelhaft, dass viele der schwereren Fälle von Croup selbst bei einem von vorne herein mit aller Umsicht und Energie geleiteten Curverfahren verloren sind; dessenungeachtet dürfen auch diese nicht sich selbst überlassen werden in der Meinung, dass bei ihnen doch Alles vergeblich sei. Vielmehr finden sich immer einzelne Beispiele, wo die Kranken selbst bei dem scheinbar verzweifeltsten Stande der Symptome und sogar noch in der Agonie durch ein angemessenes, unverdrossenes und im Nothfalle kühnes Kunstverfahren gerettet worden sind.

1. Bei einem Kinde, welches die ersten Prodromalerscheinungen darbietet, die einen Croup befürchten lassen: Heiserkeit, Larynxschmerzen, etwas verdächtigen Husten, Schlingbeschwerden, allgemeines Uebelbefinden, ist sofort der Aufenthalt im Bette und die Herstellung gleichmässiger Temperatur bei Tag und Nacht anzuordnen, nur Flüssiges als Nahrung zu reichen, für offenen Stuhl zu sorgen und daneben heisses Zuckerwasser mit Goldschwefelsyrup zu geben. — Bei Pseudomembranen auf den Mandeln sind diese mit Gummi, mit Alaun oder mit Höllenstein (in Auflösung oder Substanz) zu bestreichen. — Ist der Husten heftiger und hat er einen rauhen Ton, so wird ein Brechmittel aus Ipecacuanha gegeben. — Zeigt sich vom Anfang oder am Abend heftiges Fieber, so können bei entsprechender Individualität einige Blutegel an den Hals gesetzt, daneben Grandosen von Calomel allein oder in Abwechslung mit Alaun gegeben werden. Ausserdem ist ein Essigklystir anzuwenden und sind die Füße in warme Cataplasmen zu hüllen.

In der Zeit der Vorboten wird man um so eher schon zu einem entschiedenen Verfahren veranlasst werden: wenn das Kind schon früher Croupanfalle gehabt,

wenn die Familie schon Kinder an Croup verloren hat, wenn eine Croupepidemie herrscht, wenn ein auch nur leichter Anflug von Ausschwitzung sich auf Mandeln und Gaumensegeln zeigt, wenn die Drüsen des Halses etwas angeschwollen sind, wenn der Larynx auf Berührung schmerzhaft ist, wenn das Kind bei mässigen Symptomen vom Larynx ungewöhnlich verstimmt und übel gelaunt, matt und verdriesslich ist.

2. Wenn der Fall erst mit dem Eintritt des rauhen, bellenden Hustens, der pfeifenden Respiration und der Dyspnoe zur Beobachtung kommt oder trotz der früheren Behandlung zu diesem Grade fortschreitet, so ist unverzüglich die Anwendung eines kräftigen Brechmittels anzuordnen.

Das Emeticum ist in diesem Stadium ohne Zweifel das Hauptmittel, die Heftigkeit der Krankheit zu brechen und hat den Vortheil, keine anderen ungünstigen Nebenwirkungen zu haben. Aber es darf mit demselben nicht gezaudert werden und mit jeder verpassten Viertelstunde nimmt die Wahrscheinlichkeit seiner Wirksamkeit ab. Auch muss sogleich ein kräftiges und sicher wirkendes Mittel gereicht werden. Am geeignetsten scheint dazu die Verbindung von Ipecacuanha mit Brechweinstein, welche je nach dem Alter in verschiedenen grossen Dosen angewandt werden kann, doch genügt es meist bei Kindern durch $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ Gran Tartarus emeticus und selbst durch noch kleinere Dosen, wenn Ipecacuanha beigefügt wird, Brechen herbeizuführen. Grössere Dosen des Antimons sind darum zu vermeiden, weil auf sie leicht Diarrhoe eintritt und damit der Zweck des Brechenerregens häufig vereitelt wird. Vielfach hat man das Cuprum sulfuricum zu 3 Gran pro dosi und das Zincum sulfuricum zu 10 Gran anempfohlen und es scheinen diese Mittel auch dem Zwecke meist zu entsprechen. Ob sie Vorzüge vor dem Antimon und der Ipecacuanha haben und ob das Kupfer gar eine specifische Wirkung auf die Krankheit äussere, ist sehr zweifelhaft. Dagegen sind diese Mittel vorzuziehen, wenn eine Neigung zu Diarrhoe besteht oder wenn auf die Anwendung der andern Mittel in hinreichend scheinenden Dosen binnen einer Stunde kein Erbrechen erfolgt. Auch kann man von dem Kupfer und Zink Gebrauch machen, wenn schon in den Prodromen der Brechweinstein gegeben worden war.

Die frühzeitige Anwendung des Emeticums gibt die grösste Aussicht auf Erfolg und man kann häufig beobachten, dass sofort nach dem Erbrechen der croupale Ton des Hustens verschwindet und die Dyspnoe aufhört. Aber nur in der allerersten Zeit ist diese ausserordentlich günstige Wirkung zu erwarten. Es ist daher zweckmässig, da die ersten Anfälle meist in die Nachtzeit fallen, unter Umständen, unter welchen man Croup zu befürchten hat, den Angehörigen der Kinder selbst das Emeticum in die Hand zu geben, um beim ersten verdächtigen Hustenton es sofort in Anwendung zu bringen.

Viele Aerzte halten beim Eintreten der entschiedenen Croupsymptome für unerlässlich, eine energische Application von Blutegeln an den Hals vorzunehmen. 4—12 Stük, je nach dem Alter des Kindes, bei Erwachsenen 20—30, ja selbst bei vollblütigen älteren Kindern und Erwachsenen eine Ader am Arme zu öffnen. Diese Methode, die von den Einen für unerlässlich gehalten wird, ist von den Andern als nutzlos, ja selbst als verderblich bezeichnet worden und die Mehrzahl der Aerzte in Deutschland dürfte sich in neuerer Zeit der letzteren Ansicht angeschlossen haben. Indessen ist ein Aburtheil hierüber noch nicht zulässig und ihre Anwendung bei sehr vollblütigen Individuen und bei sehr rapider Zunahme der Erscheinungen kann nicht ganz verworfen werden.

Neben diesem eingreifenden Verfahren müssen die kleineren Hilfen nicht versäumt werden. Gleichmässige, nicht zu hohe Temperatur des Zimmers (14—15° Reaumur) ist anzuordnen. Es wird ein Essigklystir gesetzt und es werden die Füsse des Kranken in heisse Cataplasmen eingehüllt, die überdem noch mit Senfmehl geschärft werden können. Diese ableitenden Mittel werden jedenfalls in Anwendung gebracht und werden zum Hauptmittel, sobald man wegen ungewöhnlicher Schwäche oder aus sonstigem Grund es nicht wagt, das Emeticum zu geben, oder Blutegel zu setzen.

3. Wird die Krankheit dadurch gebrochen, so darf nicht versäumt werden, noch einige Tage hindurch ein milderer Antimonpräparat, oder kleine Dosen von Queksilber, nebst Brustthee fortzureichen, für stets freien Stuhl zu sorgen, die Nahrung schmal zu geben, und jede Erkältung

wie Erhizung, alles Sprechen, alle Unruhe, alles Laufen zu vermeiden, am liebsten das Kind noch einige Zeit im Bette zu halten. Namentlich darf man sich durch die so oft trügerische Remission, die nach einer ängstlich zugebrachten Nacht folgt, nicht verleiten lassen, das Kind ohne Weiteres als Reconvalescent oder genesen zu betrachten.

4. Ist dagegen nur eine unvollkommene Remission eingetreten, oder dauert die ganze Heftigkeit der Erscheinungen fort, so ist die Aussicht auf Erfolg sehr vermindert. Es scheint am Geeignetsten zu sein, in diesem Falle:

bei jedem Dyspnoeanfalle erneuertes Erbrechen, jezt vorzüglich durch Cuprum sulfuricum hervorzurufen;

Calomel mit Alaun wechselnd in den Intervallen anzuwenden;

Füsse und Hände in warme, mit Senfmehl geschärfte Cataplasmen zu hüllen.

Eine Reihe weiterer, noch nicht genügend geprüfter Vorschläge sind gemacht worden:

Vornahme wiederholter, starker Blutentziehungen;

Einreibungen von Queksilbersalbe in den Hals und den ganzen Körper;

Anwendung heisser Armbäder, 10 Minuten lang fortgesetzt;

warme Ueberschläge auf den Larynx oder ausgerungene kalte Tücher auf denselben;

Eisüberschläge über den Hals in Verbindung mit der Anwendung von kühler Milch;

Cauterisation des Larynx mit Höllenstein;

Entwicklung von Wasserdämpfen im Krankenzimmer;

Einathmen von Salzsäuredämpfen, welche in dem Krankenzimmer entwickelt werden;

fortgesetzte innerliche Anwendung von Kalischwefelleber;

Opium in grossen Dosen.

Die Anwendung des Emeticum bei jedem neuen Dyspnoeanfall scheint auch in dieser Periode das Mittel zu sein, das am meisten Hoffnung gibt. Es kann dasselbe in dreierlei Weise nützlich werden:

dadurch, dass der begleitende Krampf in der Glottis durch dasselbe gehoben wird;

dadurch, dass Pseudomembranen, die im Larynx und der Trachea stecken, durch die Brechbewegungen herausgeschleudert werden;

dadurch, dass das secundäre Emphysem, das jezt stets sich ausgebildet hat, in Folge des Erbrechens vermindert wird.

Dabei ist aber vor einer zu schüchternen und zögernden Anwendung des Emeticum vor Allem zu warnen, da eine solche ohne allen Erfolg ist. Es muss dasselbe mindestens bei jedem Paroxysmus von Dyspnoe oder bei anhaltender Dyspnoe alle halbe bis dreiviertel Stunden wiederholt werden.

Es scheint angemessen in dieser Periode, wo eine häufige Wiederholung des Emeticums nöthig ist und ein Eintreten von Diarrhöen die Wirkung vereiteln würde, anstatt der Antimonpräparate das schwefelsaure Kupfer zu geben, das mindestens keine nachtheiligen Nebenwirkungen hat und vielleicht auch auf den Krampf noch besonders günstig wirkt. Die erste Dose wird zu 2 — 4 Gran genommen und die späteren sind nach der Wirkung der ersten zu bemessen. Zahlreiche Bestätigungen, vorzüglich von deutschen Aerzten haben der Anwendung dieses Mittels vielen Eingang verschafft.

Die Anwendung des Calomels kann neben dem Emeticum oder wenn die Affection in die Bronchien und Lungen sich erstreckt, nach demselben geschehen. Doch sind die Ansichten über seine Wirksamkeit sehr verschieden. Am meisten empfohlen und selbst für eine Art von Specificum gegen Croup gehalten wurde das Mittel von

Autenrieth und Bretonneau, während viele Andere sich gegen seine Anwendung erklärten. Kleine Dosen scheinen nützlicher zu sein als grosse und jedenfalls sollte die Gabe von 1 Gran nur unter besonderen Umständen überschritten werden. Miquel hat die Alternation des Calomels mit Alaun eingeführt und auch Barthez dieselbe gelobt.

Einreibungen von Queksilbersalbe wurden von Manchen (Bretonneau, Sachse, Couch etc.) neben den anderen Mitteln empfohlen, doch lässt sich über ihre Wirkung, da diese Methode selten befolgt wurde, nicht aburtheilen. Die Einreibungen wurden theils nur in den Hals, theils in verschiedene andere Parteen des Körpers gemacht.

Die Kalischwefelleber wurde vielfach als ein Specificum gegen Croup gerühmt, ohne dass genügende einzelne Erfahrungen über ihren Erfolg vorliegen. Man wandte sie meist in Dosen von 1—2 Gran alle 2—3 Stunden an.

Auch der Radix Senegae hat man zum Theil eine Wirkung gegen die Krankheit zugeschrieben, doch wurde sie nicht leicht allein angewandt.

Das Opium, theils innerlich, theils in Anwendung von Salbe, kann wenigstens die Beschwerden etwas lindern und in Fällen, wo der Krampf der Glottis die Hauptgefahr bedingt, vielleicht die Heilung einleiten. Nur bei starker Blutüberfüllung des Gehirns oder ohnediess überwiegend soporösem Zustand muss es als contraindicirt angesehen werden.

Noch manche andere medicamentöse Mittel sind empfohlen worden, die jedoch meist nur als untergeordnete Beihilfsmittel angesehen werden müssen, wie das kohlen saure Ammoniak, Natron und Kali, der Salpeter, das essig saure Ammoniak etc.

Die Vornahme wiederholter starker Blutentziehungen dürfte nur in den Fällen in vorgerückter Periode gestattet sein, in welchen eine erste Application von entschiedenem, wenn auch nicht andauerndem Erfolge war, die Kräfte noch gut sind und beträchtliche Blutüberfüllungen des Kopfes und der Lungen angenommen werden müssen.

Die Einathmungen von Alaun, Calomel, Chlorkalk, verdünntem Höllenstein in Pulverform haben meistens keinen Erfolg gehabt. Dagegen hat man versucht, in flüssiger Form caustische und styptische Mittel anzuwenden: vornehmlich mit Höllenstein in gleicher Menge bis zum fünffachen Wasser gelöst oder mit Salzsäure wurde ein feiner Schwamm von der Grösse eines Taubeneies so getränkt, dass er einfach und gleichförmig befeuchtet war und so gegen die Larynxöffnung angedrückt, dass einige Tropfen in diese abfliessen mussten. Allein dieses Verfahren wurde von anderen Beobachtern als sehr peinlich für die Erkrankten bezeichnet und Bouchut nimmt an, dass der Hauptvorthail desselben in der darauffolgenden Brechneigung bestehe. Auch hat man den Tod unmittelbar nach der Anwendung eintreten sehen.

In hohem Grade gerühmt wird von Manchen die Anwendung von Eisüberschlägen über den Hals, z. B. von Mauthner (Journ. f. Kinderkrankh. XII. 448), der zugleich kühle Milch nehmen lässt. Die Anwendung von ausgerungenen Tüchern auf den Hals, freilich in Verbindung mit Cuprum sulfuricum, bezeichnet Izigsohn (Preuss. Vereinszeit. Nr. XIII. 1849) als eine sehr glückliche Behandlungsweise.

Auch Einschlagen des ganzen Körpers in nasskalte Tücher mit kalten Uebergiessungen (hydrotherapeutische Behandlung) soll günstigen Erfolg gehabt haben, wie unter Andern Hauner (Journ. für Kinderkrankh. XV. 207) versichert. Andere haben in verzweifelte Fällen angeblich mit Glük Begiessungen mit heissem Wasser und Dampfbäder versucht.

Anfüllung des Krankenraumes mit Wasserdämpfen soll zuweilen Erleichterung hervorgebracht haben, ob Heilung ist zweifelhaft.

Nicht ohne Wichtigkeit scheint der Vorschlag von Homolle (Gaz. des Hôp. XIX. 24 u. 419), mittelst Anhäufung von salzsauren Dämpfen in dem Krankenraum local auf den Larynx zu wirken. Er behauptet, dass dieselben ohne allen Schaden für die Kranken seien und dagegen einen äusserst vortheilhaften Einfluss auf den Verlauf des Croupes zeigen, gegen welchen selbst er jedoch daneben die sonst üblichen Mittel anzuwenden nicht unterlässt. In dieser Weise will er unter 9 Fällen nur 2 verloren haben.

Auch Essigdämpfe will man vortheilhaft gefunden haben.

5. Steigert sich dessenungeachtet die Krankheit fortwährend, so können verschiedene Verhältnisse obwalten:

a. die Emetica sind einfach ohne Wirkung geblieben, oder haben aufgehört zu wirken, oder haben Diarrhoe hervorgebracht: in diesen Fällen kann man mechanische Reizung des Pharynx mit einer Feder zu Hilfe nehmen, ein anderes Brechmittel versuchen, einen reizenden Beisatz zu dem Emeticum anwenden oder man muss zu einer andern Methode übergehen.

b. Wenn das mechanische Hinderniss im Larynx überwiegend erscheint, die Lungen und Bronchien aber frei sind, so ist die Anwendung der Tracheotomie mit nachherigem Ausziehen der Pseudomembran, Ausbürsten und Cauterisation des Larynx indicirt.

c. Sind neben der Larynxobstruction zugleich die Bronchien und Lungen mit Exsudat gefüllt, so kann nur ein Brechmittel wesentliche Erleichterung bringen. Zugleich ist es nützlich, auf die Brust warme Ueberschläge anzuwenden und selbst eine locale Blutentziehung daselbst vorzunehmen.

d. Wenn die Hinfälligkeit zunimmt, wenn dabei das Kind von Anfang an schwächlich ist oder die Suffocationsanfälle sehr häufig sind, die Brechmittel nicht mehr wirken, zugleich aber das mechanische Hinderniss nicht zu bedeutend erscheint, so kann man einen Versuch mit Reizmitteln, Moschus, Asa foetida, starken süssen Weinen, allein oder in Verbindung mit Kermes und Zink machen.

e. Droht die grösste Gefahr von der Aufregung oder will man nur erleichternd wirken, so sind Narcotica die einzigen Hilfsmittel.

Die Wirkungslosigkeit oder diarrhoische Wirkung der Brechmittel ist einer der Hauptgründe, welche den Erfolg der Therapie vereitelt. Häufig ist man selbst an diesem Missgeschick schuld, entweder weil man anfangs zu schüchtern und zögernd das Mittel gegeben hatte und der Magen so nach und nach an dasselbe gewöhnt wurde, oder weil man es in Formen und Verbindungen gereicht hatte, welche die diarrhoische Wirkung steigern. Zuweilen, jedoch nicht häufig wird in solchen Fällen durch eine keke Steigerung der Dose oder durch ein Wechseln des Mittels, sowie durch weinige, aromatische Zusätze, durch Moschus, Cajeputöl etc. noch ein Erfolg erzielt. Gelingt diess aber nicht bald, so ist von der emetischen Medication nichts mehr zu erwarten.

Wiederholen sich die Anfälle von Suffocation immer häufiger und drohender, wird das pfeifende Athmen immer höher und feiner, die Athemnoth immer grösser, oder fängt schon an ein soporöser Zustand sich einzustellen — oder aber kommt erst in dieser Zeit der Fall zur Behandlung, so tritt die Frage auf, ob die Tracheotomie vorgenommen werden soll oder nicht. Dieselbe ist ohne Zögern zu unternehmen, sobald man sich durch Percussion und Auscultation überzeugt hat, dass die Lungen und die Bronchien ganz oder doch einem grossen Theile nach frei sind. Nach der Tracheotomie kann man versuchen, einzelne pseudomembranöse Fezen auszuziehen und das Ausbürsten und Canterisiren des Canals, wie es von französischen Aerzten (Trousseau) empfohlen wurde, vorzunehmen. — Ueber die Art der Vornahme der Tracheotomie und der nachfolgenden Procedures sind, zumal von französischen Aerzten und Chirurgen, zahlreiche Vorschläge und Modificationen angegeben worden: es muss in Beziehung auf diesen rein chirurgischen Gegenstand auf die einschlägige Literatur verwiesen werden. Die Resultate der Tracheotomie werden sehr verschieden angegeben. Trousseau will unter 222 Fällen von Tracheotomie 127 Heilungen beobachtet haben. Nach einem Bericht in der Gaz. des hôpitaux 1854 Nr. 15 kamen auf 171 im Hôp. des enfans mal. in den Jahren 1850—53 verrichteten Tracheotomien 36 Heilungen.

Ist dagegen die Lunge selbst dem grössten Theile nach oder sind die Bronchien mit Exsudat überfüllt, ist der Herzschlag schon aussezend geworden, oder wird die

Tracheotomie nicht zugelassen, so kann man nochmals zu einem energischen Brechmittel (Verbindung von Zink und Kupfersulfat) greifen.

Ist der soporöse Zustand vorherrschend und lässt sich nicht annehmen, dass er bloss durch die Verstopfung der Luftcanäle herbeigeführt sei, sind diese vielmehr verhältnissmässig weniger ergriffen, so müssen neben der übrigen Behandlungsweise Dosen von Moschus (zu gr. $\frac{1}{4}$ —1) in Zwischenräumen von 3—4 Stunden, bei sehr dringlichen Symptomen alle 10—15 Minuten kleinere Dosen gereicht, dieselben aber sogleich fortgelassen werden, sobald eine stärkere Aufregung, Röthe des Kopfs, Hitze der Haut durch sie herbeigeführt worden ist. Auch kalte Begiessungen sind unter solchen Umständen oft sehr nützlich gewesen.

Ist im Gegentheile die Aufregung des Kranken eine unverhältnissmässige und dauert sie fort, auch nachdem durch Brechmittel der Canal freier geworden ist, so kann Opium oder Morphinum, so lange fortgegeben, bis Schlaf eintritt, rettend werden. Unter denselben Umständen kann auch ein warmes Bad oft beruhigend wirken.

6. Hat der Kranke den Höhepunkt der Krankheit überstanden, fängt das Exsudat an beweglicher, der Auswurf leichter und die Respiration etwas freier zu werden, so wird das Verfahren, das diesen günstigen Erfolg herbeigeführt, am besten noch einige Tage beibehalten, jedoch in etwas milderer Weise, die Dosen werden verringert, seltener gereicht. Allmählig geht man zu mildereren expectorirenden Mitteln über (Kermes, Goldschwefel, Polygala, Senega). — Stellt sich nun die ungemeine Erschöpfung, die der Krankheit folgt, immer mehr heraus, so muss allmählig eine kräftigere Diät gereicht und hin und wieder von einem stärkenden Mittel, Eichelabkochung, Chinarinde, später Eisen, gegeben werden. Leztere Mittel werden mit Vortheil noch längere Zeit fortgebraucht, und wenn alle Reizung von Seite der Brustorgane aufgehört hat und die Witterung es erlaubt, so trägt der Aufenthalt in frischer, reiner, warmer Luft und der Gebrauch von aromatischen oder Schwefelbädern viel dazu bei, die Wiederkehr der Kräfte zu beschleunigen.

b. Diphtheritische Laryngitis.

Es kann noch als fraglich angesehen werden, ob die croupösen Affectionen, welche man vorzugsweise im Larynx und gewöhnlich in geringerem Maasse auch auf den Tonsillen und ihrer Umgegend wahrnimmt (Croup in der gewöhnlichen Bedeutung des Worts), von jenen wesentlich verschieden seien, welche man früher als Angina maligna bezeichnete, bei welchen Bretonneau das Vorhandensein einer pseudomembranösen Ausschwizung auf den Mandeln nachwies und die er darum gemeinschaftlich mit dem Croup unter dem Namen Diphtheritis zusammenfasste. Indessen muss das Studium jener Epidemien vorzugsweise, bei welchen die diphtheritische Angina verheerend unter Erwachsenen herrschte, Zweifel erregen, ob die Zusammenfassung derselben mit dem Croupe gerechtfertigt sei (s. Affectionen der Mundhöhle und des Rachens). Es ist nicht zu bezweifeln, dass auf den Mandeln und der Rachenschleimhaut dieselben Processe vorkommen können, wie auf der Larynx- und Trachealschleimhaut, und es kann sogar als ausgemacht angesehen werden, dass der Croup der leztern auf jene sich gewöhnlich ausbreitet, selbst auf jenen oft beginnt oder sich vorzugsweise entwickelt. Dagegen aber scheint es fast unerlässlich anzunehmen, dass auf allen diesen Schleimhäuten ausser den einfachen Entzündungen, die zuweilen schwache Pseudomembranen liefern, ausser dem Croupe, der in mehr oder weniger dicken und reichlichen, aber zur Organisation nicht von vorn herein unfähigen Absezungen auf der Schleimhaut besteht, noch weitere eigenthümliche Affectionen vorkommen, bei welchen ein in Fezen und Häuten coagulirtes Exsudat erscheint. Diese Affectionen scheinen in der Mund- und Rachenhöhle ungleich häufiger vorzukommen und bestimmter characterisirt zu sein, als im Larynx, und in diesem sowohl ihrer Seltenheit als der geringen Aufmerksamkeit wegen, welche die Beobachter dem Unterschiede geschenkt haben, vorderhand nicht scharf gezeichnet werden zu können. — Die der sogenannten Angina

maligna analoge Affection des Larynx soll hier nach dem Vorgange Ryland's mit dem Namen diphtheritische Laryngitis bezeichnet werden, obgleich Ryland's Auffassungsweise nicht durchaus adoptirt werden kann. Vgl. Ryland (on the diseases and injuries of the larynx and trachea 160—175).

Die diphtheritische Laryngitis wurde vorzugsweise in bösartigen Epidemien unter Erwachsenen, wie unter Kindern, zuweilen in Heeren beobachtet. Die meist gleichzeitigen Erscheinungen in der Rachenhöhle (Angina maligna) liessen jedoch das Larynxleiden übersehen oder gering achten. — Ob die Affection auch sporadisch vorkomme, kann zweifelhaft sein; jedoch ist nicht unwahrscheinlich, dass manche der als Croup der Erwachsenen bezeichnete Fälle hieher zu rechnen sind.

Die Sectionen zeigen geronnenes Exsudat im Pharynx, in den Choanen und in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in den Luftwegen, in diesen jedoch gewöhnlich mässiger entwickelt, als in jenen. Das Exsudat kann grau-weiss sein, ist öfter gelblich, bräunlich, schwärzlich und unter ihm befindet sich die Schleimhaut in einem gerötheten oder missfarbenen, meist erweichten Zustand.

Die Erscheinungen sind die eines bösartigen, tükischen Fiebers, meist mit Brustbeklemmung, Schlingbeschwerden, zuweilen mit bedeutender Dyspnoe. Die Krankheit scheint besonders bei epidemischem Vorkommen oft ausserordentlich rasch tödtlich zu werden, selbst ehe noch die örtlichen Veränderungen sich beträchtlicher entwickelt haben, meist wenigstens ehe diese soweit gediehen sind, dass sie ein mechanisches Hinderniss für das Athmen werden könnten.

Weiteres über diese Affection und über die hieher gehörigen Beobachtungen von Epidemien s. bei der diphtheritischen Rachenentzündung.

c. *Aphthöse Laryngitis.*

Es ist sehr selten, die aphthöse Affection, die in der Mund- und Rachenhöhle so gewöhnlich ist, in den Larynx eindringen zu sehen. Der letztere pflegt fast immer frei zu bleiben, wenn auch rings um seinen Eingang herum reichliche aphthöse Coagula sitzen.

Doch hat Cruveilhier (Anat. pathol. XV. Pl. 3. Fig. 2) einen Fall abgebildet, in welchem die Larynxventrikel mit aphthösen Ablagerungen gefüllt waren und (ibid. XXXV. Pl. 4) zwei weitere Fälle als Beispiele aphthöser Tracheitis erklärt.

d. *Pustulöse Laryngitis.*

Sie kommt nur bei Varioleneruption vor und besteht in einer Ausbreitung des Pokenausschlags auf die Epiglottis, den Kehlkopf, die Trachea, ja selbst die Bronchien. Die Pusteln zeichnen sich durch Weichheit aus, können confluiren und Geschwüre, die unter Umständen tiefer greifen, hinterlassen. Zugleich sind die Luftwege mit schleimigem, eitrigem, plastischem Exsudate ausgefüllt und der submucöse Zellstoff serös infiltrirt.

S. Variola.

5. Acute Infiltration des submucösen Zellgewebes des Larynx (Oedema Glottidis, Laryngitis oedematosa, L. seropurulenta, Laryngitis submucosa).

Boerhaave beschreibt (Aphor. 791—796) eine Angina aquosa, scheint jedoch einen andern Zustand als das Oedema Glottidis darunter verstanden zu haben.

Dagegen passt seine Beschreibung der Entzündung der „weissen Muskeln der Glottis“ (802) besser auf unsere Krankheit. — Einige Andeutungen finden sich auch bei Morgagni (de sedibus. epist. IV. 27) und anderen Beobachtern des 18ten Jahrhunderts; aber sie sind unsicher und dunkel oder wurden nicht weiter beachtet. Mit grösserer Bestimmtheit bezeichnete Bichat (Anat. descript. II. 399 und 404) das Vorkommen und die Tödtlichkeit des submucösen Oedems des Larynx, welches aber erst Bayle (in einem Mémoire, gelesen vor der Société de l'école de méd. 1807, publicirt 1819 im Journ. de Médecine) als eine eigene Krankheit aufstellte (s. auch dessen Darstellung im Dict. des scienc. méd. Art. Glotte 1817. XVIII. 505). Schon vor Bayle's Publicationen hatte übrigens Farre (1812 Medico-chir. transact. III. 82) einen Fall von Oedem der Glottis erzählt und Thuillier (Essai sur l'angine laryngée oedémateuse 1815) nachgewiesen, dass der unerwartete Tod mancher Reconvalescenten seinen Grund in einer ödematösen Anschwellung der Glottis habe.

1825 suchte Bouillaud (Arch. gén. VII. 174) durch mehrere Beobachtungen zu beweisen, dass die in Rede stehende Krankheit nicht bloss Oedem, sondern Entzündung und submucöser Abscess sei, und Miller (Arch. gén. B. I. 251), Cruveilhier (1834 im Dict. en XV. XI 37 und Anat. pathol. du corps hum. Livr. V.), Trousseau et Belloc (1837 traité de la phthisie laryngée p. 16 u. 252) entschieden sich für dieselbe Ansicht.

Sofort war es unzweifelhaft, dass Abscesse im submucösen Zellgewebe des Larynx mit den Symptomen des Bayle'schen Oedema Glottidis vorkommen und es entstand nur die Frage, ob Bayle überhaupt sich getäuscht habe und ob nur die submucöse Laryngitis anzunehmen sei, oder ob sowohl das Oedem als der Abscess vorkommende und getrennt zu haltende Krankheitszustände seien und in welchem Verhältnisse sie in diesem Falle zu einander stehen. Mehrere, namentlich Blache (Dict. en XXX. XVII. 568) entschieden sich für die Nichtexistenz des Oedems und derselbe behauptete, dass kein unzweifelhafter Fall von wirklichem Oedem in der Literatur vorhanden sei. Andere dagegen, mit mehr oder weniger Ausdrücklichkeit liessen das Vorkommen des Oedems gelten, wie Legroux (im Journ. des conaiss. méd. chir. VII. 100); Albers (1839 Erläuterungen zum Atlas zweite Abth. p. 20); Bricheteau (in Arch. gén. C. XII. 314); Rokitansky (III. 29); Fleury (der mit der meisten Bestimmtheit die bloss hydropische Natur der Anschwellung aufrecht zu erhalten sucht im Journ. de médecine II. 12). Immer hat sich jedoch der Ausdruck Oedema Glottidis erhalten und wurde auch für die entschieden purulenten Ansammlungen des submucösen Zellstoffs dieser Gegend gebraucht. — Vgl. auch Albers (Kehlkopfkrankheiten p. 100), Porter (Beob. über die chir. Krankheiten des Kehlkopfs, übersetzt von Runge 1838. p. 130), Ryland (p. 50), Hasse (path. Anatomie I. p. 355), Delasiauve (Ann. de la chir. franç. XII. 313 u. XIV. 42), namentlich aber Valleix (1845 Mémoires de l'académie de médecine XI. 82, Zusammenstellung der Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle); die Monographie von Barkett (the history, diagnosis and treatment of oedemat. laryngitis 1850). In erschöpfender Weise endlich hat Sestier nach mehreren einzelnen Publicationen alle Verhältnisse der Krankheit in seiner trefflichen Monographie (traité de l'angine laryngée oedémateuse 1852) dargestellt, in welcher sich zugleich ein Verzeichniss fast sämtlicher in der Literatur enthaltener Einzelbeobachtungen findet.

I. Aetiologie.

Die submucöse Infiltration der Glottis ist bei Kindern weit seltener als bei Erwachsenen, bei Männern häufiger als bei Weibern.

Das Glottisödem kann primär und bei Gesunden entstehen: spontan oder durch Verletzungen, Erkältungen und andere Einflüsse; nicht selten entwickelt es sich in der Reconvalescenz anderer Krankheiten.

Am häufigsten befällt es jedoch schon kranke Individuen und zwar vor Allem solche, welche zuvor am Larynx oder an benachbarten Organen leiden. Ausserdem aber tritt es auch im Verlaufe von acuten und chronischen Affectionen auf, an welchen der Gesamtorganismus mehr oder weniger betheiligt ist: namentlich bei folgenden und zwar in absteigender Häufigkeit: bei Hydropsie, Lungentuberculose, Pneumonie, Erysipelas, Typhus, chronischer Herzkrankheit, Malariasiechthum.

Sestier (l. c. p. 126) gibt folgende Altersverhältnisse von 149 an Glottisödem Erkrankten an:

unter 5 Jahren	5 Fälle,	von 35—45 Jahren	23 Fälle,
von 5—15	" 12	" 45—55	" 22
" 18—25	" 33	" 55—65	" 9
" 25—35	" 37	" 67—81	" 8

In einem Falle wurde die Krankheit bei einem Neugeborenen mit Zellgewebsverhärtung beobachtet. Fast alle befallene Kinder waren schon vorher krank und zwar 2 an einfacher Pharyngitis, 1 an gangränöser Pharyngitis, 2 an Laryngitis, 1 an purulenter Infiltration der Submaxillargegend, 2 an Erysipel, 4 an Anasarca nach Scarlatina;

von 15 — 30 Jahren finden sich die meisten Fälle im Verlauf des Typhus, auch nach heftigen Anginen und erythematöser Laryngitis;

vom 30sten Jahr tritt das Glottisödem vorzugsweise in Folge chronischer Laryngitis ein.

Sestier zählte unter 187 Befallenen 131 männliche und 56 weibliche Individuen. Ganz ausschliesslich wurden Männer von Glottisödem befallen im Verlauf der acuten Larynxnecrose, chronischer Herzkrankheiten und Malariacachexie; fast ausschliesslich im Verlauf des Typhus. Auch bei mehreren andern Entstehungsweisen des Glottisödems sind die Männer beträchtlich im Uebergewicht, und nur in den Fällen von Glottisödem nach syphilitischen Larynxleiden, nach Entzündung der benachbarten Drüsen und nach Croup ist das Verhältniss beider Geschlechter ein annähernd gleiches.

Der Einfluss der Jahreszeiten scheint nicht beträchtlich zu sein: wenigstens fielen von 111 Fällen

19	auf die Monate	Januar und Februar.
20	" "	März und April,
20	" "	Mai und Juni,
14	" "	Juli und August,
15	" "	September und October,
23	" "	November und December.

Doch wurde in einer Anzahl von Fällen (28) eine Erkältung als besondere Ursache angegeben; andererseits entstand die Krankheit zuweilen durch Verbrennung des Rachens mit heissen Flüssigkeiten.

An mehrern Orten wurden die Glottisödeme zeitweise in cumulirter Häufigkeit beobachtet, so während Epidemien von Scharlach (Albers), von Anginen (Peyraud 1847 in Lyon: Journ. de méd. de Lyon. Mai 1847), von Erysipelas und Typhus (Gordon-Buck 1847—48 in New-York).

Unter 190 Fällen befahl nach Sestier (l. c. 131) das Glottisödem:

36	Gesunde,
32	Reconvalescenten,
122	bereits Kranke.

Unter den Reconvalescenten ist als vorangehende Krankheit bemerkt:

21mal	Typhus (oder doch wahrscheinlich Typhus),
2mal	Kopfcongestion,
1mal	Pneumonie,
1mal	Variöle,
1mal	Pharyngitis,
2mal	Halsverwundung,
4mal	Fracturen.

Das Bestehen einer Affection des Pharynx und Larynx ist meist die nächste Ursache der Entwicklung von Glottisödem. Bald sind es einfache Pharyngiten und Laryngiten, welche bei zuvor Gesunden, Reconvalescenten oder Kranken die Glottisinfiltration einleiten, bald bestehen ulcerative Zustände verschiedener Art (chronische Laryngitis bei Tuberculösen oder Andern, syphilitische Laryngitis), Necrose des Larynx, Tumoren in demselben.

Unter den mehr oder weniger den Gesamtorganismus betreffenden Störungen, in deren Verlauf das Glottisödem auftrat, sind nach Sestier hervorzuheben: Pneumonie (9mal), Lungenbrand (3mal), Lungentuberkel (18mal), Herzkrankheiten (5mal), Erysipelas (7mal), Scharlachanasarca (5mal), Typhus (5mal), Malariacachexie (2mal), Wassersucht (20mal). Ausserdem wurde das Glottisödem ein- oder einige-mal beobachtet bei Bronchitis, Grippe, Keuchhusten, Pleuritis, Aortenaneurysma, Hirnkrankheit, Rheumatismus, Folgen der Masern, Variöle und Varicelle, Eczema, Elephantiasis, subcutanen Abscessen, Roz, Cholera, Hepatitis und Leberabscess, Peritonitis, Ascites, Bright'sche Niere, Scorbut, Krebs.

Die gewöhnlichste Art der Genese der submucösen Glottisinfiltration ist die durch eine mehr oder weniger heftige Hyperämie. In der Reconvalescenz typhöser und exanthematischer Fieber scheint jedoch zuweilen auch ohne alle Hyperämie eine seröse Ausschwizung in das Zellgewebe unter der Glottisschleimhaut entstehen zu können. — Auch bei allgemeiner Wassersucht wird zuweilen das submucöse Zellgewebe des Larynx serös infiltrirt. Dann aber bildet sich das Oedem ohne Zweifel gewöhnlich langsam aus.

In manchen Fällen, wo die Infiltration bei heruntergekommenen geschwächten und cachectischen Subjecten vorkam, hat man aus diesen Umständen etwas zu vorsehnell den Schluss gezogen, es könne solche nicht wohl auf „Entzündung,“ sondern sie müsse auf Verminderung der Gefäss- und Nerventhätigkeit beruhen. Diess war bei manchen wohl das stillschweigende, bei andern (Fleury) das ausdrückliche Motiv für die Annahme der hypopischen Natur der Krankheit.

II. Pathologie.

A. Die Infiltration kann geschehen in das oberhalb der Glottis gelegene submucöse Zellgewebe, oder in das Zellgewebe unterhalb der Glottis, und breitet sich ausserdem in einzelnen Fällen auf weitere Nachbartheile aus.

1) Erguss in das oberhalb der Glottis gelegene submucöse Zellgewebe.

Die ganze Schleimhaut von der Basis der Epiglottis an bis zur Stimmrize ist mehr oder weniger stark aufgewulstet, dabei bald dunkel geröthet, bald nicht. Sind die Wülste gross, so berühren sie sich und verschliessen den Larynx oder drängen sich gar hinter der Epiglottis hervor. — Der Inhalt des submucösen Zellgewebes kann rein serös, seropurulent, gallertartig geronnen oder rein eitrig sein, je nach der Intensität, Acuität und Dauer der Affection und nach der Constitution, bei der sie entstanden ist. — Er ist mehr serös bei sehr rascher oder sehr allmäliger Ausbildung, bei tief herunter gekommenen Individuen, oder in solchen Fällen, wo die Infiltration nur eine andere Larynxaffectio begleitet, oder ohne Hyperämie zustandekommt. Bei seröser Infiltration ist die Geschwulst häufig schlotternd, bei eitriger mehr prall und gespannt. Bei eitriger aber ist oft die Nachbarschaft ödematös infiltrirt und ist die Geschwulst in ödematöser Weise bis auf den Rachen und die Gaumentheile ausgedehnt, und andererseits verbreitet sich wenigstens die Röthe nicht selten auch auf die unteren Luftwege. Die Schleimhaut ist meist rau und mit Floken bedekt, zuweilen selbst mit einer dickeren plastischen Schichte überzogen, gewöhnlich brüchig und weich. — Die unterliegenden Muskeln sind, sofern sie von Eiter umspült sind, missfarbig, mürb und erweicht. — Häufig finden sich weitere Veränderungen in den unterliegenden Knorpeln. — Zuweilen ist die Anschwellung nur beschränkt und erreicht die Glottis nicht, besteht vielmehr nur an entfernteren Theilen, auf der Epiglottis oder an den oberen Seitentheilen des Larynx.

In der Mehrzahl der Fälle bilden sich zwei grosse Wülste, jeder auf einer Seite von ziemlich gleichem Volum. Doch kommt es auch nicht selten vor, dass nur ein einziger Wulst vorhanden ist oder einer an Grösse den andern beträchtlich überwiegt, und zwar ist der rechte Wulst häufiger allein oder überwiegend vorhanden, als der linke. Meist ist in solchen Fällen eine locale Ursache der einseitigen oder ungleichen Vertheilung der Infiltration vorhanden (z. B. seitlicher Sitz eines Geschwürs, Tumors etc.). — Die Grösse der Wülste ist oft höchst bedeutend

und erreicht die einer grossen Bohne, selbst eines Taubeneis. Die oberen Glottisfalten sind vollständig in diesen Geschwülsten untergegangen, die wahren Stimmrizenfalten wenigstens meist dabei betheiligt.

Nicht immer ist der Erguss in einen Herd vereinigt. Vielmehr können sich, vorzugsweise bei der mit Schleimhauthyperämie entstehenden Form, auch kleinere oder grössere disseminirte Abscesschen im submucösen Zellgewebe finden. Letztere Form hat Miller unter dem Namen *purulente Laryngitis* beschrieben und fünf Beobachtungen davon beigebracht (s. die Mittheilung im Arch. gén. B. I. 251).

2) Erguss in das unterhalb der Stimmrize gelegene submucöse Zellgewebe. Immer ist die Schleimhaut stark geröthet, die Infiltration ist ringartig, immer eitrig, nie so starke Wülste bildend als die des laxeren Zellgewebes über der Glottis. Die *Cartilago cricoidea* ist necrotisch, und die Trümmer derselben können nebst dem Eiter der submucösen Infiltration einen Weg in den Oesophagus finden.

Vielleicht beginnt diese (von Cruveilhier zuerst beschriebene) Form eher als eine Perichondritis. S. über die Infiltration unterhalb der Glottis ausser Cruveilhier auch Gely (Arch. gén. B. XIV. 68).

3) Von den benachbarten Theilen ist

die Epiglottis am häufigsten mit geschwollen und zwar gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung;

die Rachengegend in mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung serös oder eitrig infiltrirt;

in seltenen Fällen die Trachea und noch seltener die Bronchialschleimhaut infiltrirt.

Ausser der Epiglottis ist am häufigsten die Uvula mit afficirt; unter den von Sestier gesammelten Fällen war sie es 20mal (l. c. p. 56), der Saum des Gaumensegels 9mal, die Basis der Zunge 6mal; mehrmals fand sich an der ganzen hintern Rachengegend, den Mandeln, der Wangenschleimhaut eine Infiltration, 1mal selbst an der ganzen Zunge und 1mal am Gaumengewölbe.

B. Die Krankheit kann wie eine einfache Laryngitis oder ein Laryngealcatarrh beginnen: Heiserkeit, Schmerz, Brennen und Stechen im Kehlkopf mit hartnäkigem, trockenem, croupartigem, bellendem, schmerzhaftem Husten und Fieber, Symptome, die sich in wenigen Tagen in hohem Grade steigern und zu denen bald vollkommene Stimmlosigkeit und Dyspnoe sich gesellt. Das Athmen ist nun in der Entfernung hörbar und mit Keuchen oder Pfeifen verbunden. — Die Expiration ist ziemlich ungehindert, nur etwas verlängert, bei der Inspiration dagegen ist es, als ob sich etwas vorlegte und den Canal verschlösse. Das Athmen geschieht mit ausserordentlicher Anstrengung und man hört auf der Brust anfangs noch eine laute, mehr oder weniger bronchiale Respiration, später hört das Respirationsgeräusch auf der Brust immer mehr auf. Der ganze Hals, besonders die Kropfdrüse schwillt an. Die Kranken haben das Gefühl eines fremden Körpers im Larynx oder einer Zusammenschnürung am Halse und bei der Untersuchung mit dem Finger bemerkt man hinter der Epiglottis eine Geschwulst vorragen. Nun wird unter zunehmender Dyspnoe das Gesicht blau, der Puls klein und unregelmässig, die Haut kalt. Der Kranke befindet sich dabei in einer an Verzweiflung grenzenden Angst, wirft sich hin und her, stützt die Arme auf, beugt den Hals zurück und stösst klägliche und unterdrückte Töne aus. Das Gesicht kann zuletzt ganz schwarzblau werden. Zuweilen kommen einzelne Paroxysmen von

Brustkrampf mit allgemeinen Convulsionen. Der Tod erfolgt entweder in einem solchen Anfall, oder und gewöhnlich nachdem der Kranke ein paar Stunden lang soporös, die Respiration selten und der Puls unfühlbar geworden war.

Sestier unterscheidet eine Reihe verschiedener Varietäten nach der Genese und nach der Art des Exsudats:

- 1) entzündliche Infiltration in Folge einer einfachen acuten Rachenentzündung;
- 2) entzündliche Infiltration in Folge einer acuten Laryngealschleimhautentzündung;
- 3) Oedem in Folge einer acuten Laryngealschleimhautentzündung;
- 4) Infiltration in Folge acuter Necrose des Larynx (bei Typhus);
- 5) Infiltration in Folge chronischer Laryngitis;
- 6) Infiltration in Folge von Entzündung der Halsorgane, welche dem Larynx benachbart sind;
- 7) Oedem in Folge gehemmter Blutcirculation;
- 8) Oedem von hydropischer Diathese;
- 9) Oedem in Folge des Blutergusses in die Nachbarschaft bei einer Verletzung;
- 10) blutiger Infarct aus allgemeiner Ursache;
- 11) Oedem und Infiltration in Folge von Verbrühung des Rachens.

Zuweilen erfolgt die Infiltration und Anschwellung des submucösen Zellgewebes so ausserordentlich rasch, dass ganz unversehens, mitten im scheinbar günstigen Verlauf einer andern Krankheit, oder selbst im Zustand der vollkommensten Gesundheit die Stimme pfeifend, der Athem schwierig wird, heftige Dyspnoe eintritt, die sich binnen Kurzem zur höchsten Erstikungsnoth steigert, und dass überraschend schnell der Tod erfolgt. Vgl. die Angabe von zwei Fällen bei Porter (135).

Zuweilen zeigt der Verlauf mehr Chronicität. Die Symptome der pfeifenden Stimme, des erschwerten Athmens, des Gefühls von einem fremden Körper im Halse treten allmählig ein, steigern sich nur langsam, werden auch zeitweise wieder besser und erst nach Verlauf einer geraumen Zeit erreicht die Suffocation einen gefährlichen Grad und geht der Kranke zu Grunde. — Bei beschränkterer Anschwellung sind alle Erscheinungen mässiger, um so mehr wenn die Geschwulst die Glottisnähre nicht erreicht (Oedem der Epiglottis).

Der Unterschied zwischen dem Verlauf der purulenten und serösen Infiltration ist im Allgemeinen der, dass bei jener die Acuität in einem mittleren Grade sich erhält, da zum wenigsten einige Tage nöthig sind, bis ein Eitersak unter der Schleimhaut sich gebildet hat, bei der serösen Infiltration ebensowohl sehr rasch verlaufende fast plötzliche tödtende Fälle, als ganz schleichende und chronische vorkommen können.

Bleibt die Affection auf disseminirte Abscesse unter der Glottisschleimhaut beschränkt, so sollen nach Miller die Erscheinungen etwas anders sich gestalten und vorzüglich dadurch sich characterisiren, dass nicht nur die Inspiration überwiegend erschwert, sondern der ganze Respirationsact gehindert und tumultuös ist: es soll dem Kranken sein, als würde ihm mit einem Bande langsam der Hals zugeschnürt.

Ist der Sitz der Infiltration unterhalb der Glottis, so ist nicht nur von den Wülsten Nichts zu sehen noch zu fühlen, sondern auch der Verlauf etwas protrahirter.

Der Uebergang in Genesung ohne operative Hilfe ist fast nur zu hoffen, wenn gleich nach den ersten Tagen die Geschwulst wieder sich senkt, oder wenn sich dieselbe nur langsam und nur zu mässigen Graden entwickelt. Ist einmal heftige Dyspnoe und cyanotische Färbung des Gesichts eingetreten, so ist eine spontane glückliche Beendigung nicht zu erwarten. Je rascher und stürmischer überdiess von Anfang an die Affection verläuft, um so wahrscheinlicher ist ein unglücklicher Ausgang. Erfolgt in solchen Fällen der Tod nicht äusserst rasch, so bilden sich bald in den Lungen Emphyseme, Hyperämieen, Infiltrationen aus, die sofort selbst nach gehobenem Hinderniss in der Glottis noch tödtlich werden können.

Nach Sestier (l. c. 241) starben unter 213 mit Glottisödem Behafteten 158, worunter 30 Tracheotomirte. 55 genasen, worunter 20 Tracheotomirte. Alle starben, bei welchen das Glottisödem im Verlauf der Reconvalescenz der Pneumonie, des Typhus (mit Ausnahme eines Einzigen), des Erysipelas, der Variolen, der Hepatitis, der Peritonitis, bei Herzkranken, bei Aneurysma der Aorta, Malariasiechthum, Scorbut, nach Verletzungen am Halse oder nach Fracturen (der Extremitäten) eintrat. Unter 18 Tuberculösen endete das Glottisödem 15mal mit dem Tode, unter 19 Wassersüchtigen 18mal.

Von Männern starben $\frac{4}{5}$, von Weibern $\frac{3}{5}$, unter 30 Jahren war die Mortalität $\frac{8}{9}$, zwischen 30–50 Jahren $\frac{1}{2}$, nach 50 Jahren $\frac{5}{6}$.

III. Therapie.

Hat man es mit einem kräftigen Individuum zu thun und vermuthet man, dass die Geschwulst durch eine Hyperämie entstanden sei, so muss eine starke Aderlässe vorgenommen, eine grosse Menge Blutegel an den Hals applicirt und sogleich nach diesen Blutentziehungen eine starke Ableitung auf den Darm durch ein Emeticum oder drastisches Laxir gemacht werden.

Diese Behandlungsmethode muss wiederholt und in den ersten Tagen, bis das Hinderniss im Halse anfängt geringer zu werden, fortgesetzt werden.

Wo die Kranken durch früher durchgemachte Leiden (Reconvalescenten, Phthisische) sehr geschwächt sind, oder wo man aus irgend einem Grunde nur einen serösen Erguss vermuthet, kann man im Anfange versuchen, durch starkes Ziehen von Blasen mittelst siedenden Wassers, warmer Cantharidentinctur u. dgl. abzuleiten. Auch starke Emetica (Zink- und Kupfervitriol) und drastische Laxantien sind unter diesen Umständen indicirt.

Werden die Geschwülste hinter der Epiglottis sichtbar, so kann man versuchen, sie mit der Lanzette anzustechen oder mit dem spiz zugeschnittenen Nagel des Fingers aufzureissen.

Sobald aber die Erstikungsgefahr ernstlicher wird, die vesiculäre Respiration schwach oder stellenweise gar nicht zu vernehmen ist, und das Gesicht eine rothe oder gar blaurothe Farbe angenommen hat, so darf mit der Eröffnung eines neuen Wegs für die Respiration unterhalb des Hindernisses nicht gezögert werden. Am besten durchschneidet man einige Ringe der Trachea unterhalb der Cartil. cricoidea. Wo diess nicht thunlich ist, wählt man den Raum zwischen Cartil. cricoidea und thyreoidea. Man legt eine Canüle ein, bis das Athmen durch den Larynx wieder möglich wird.

BB. CHRONISCHE AFFECTIONEN DER LARYNGOTRACHEALSCHLEIMHAUT.

Die chronischen Affectionen der Larynx- und Trachealschleimhaut entstehen:

1) aus schlecht geheilten vernachlässigten acuten Affectionen, vornehmlich aus einfachen Catarrhen, Verletzungen, bei immer aufs Neue einwirkenden Schädlichkeiten;

2) durch Beeinträchtigung der Larynx- oder Trachealschleimhaut von andern benachbarten Theilen her, z. B. von dem Knorpelgerüste und Perichondrium, von Mundhöhle, Pharynx und Oesophagus (Krebs derselben und andere Krankheitsprocesse); von Schilddrüse, Lymphdrüsen, Gefässen; ferner von Bronchien und Lungen (mittelst des von ihnen kommenden Auswurfs);

3) bei allgemeinen Krankheiten (Typhus, Tuberculose, Hydrops, Syphilis);

4) können sie spontan schleichend entstehen, wobei ihre Ursachen um

so weniger zu ermitteln sind, als sie meist erst in vorgerücktem Zustand zur Beobachtung kommen.

Mehrere Symptome sind den verschiedenen chronischen Affectionen der Laryngotrachealschleimhaut mehr oder weniger gemeinschaftlich, ohne dass darum irgend eines derselben mit Nothwendigkeit vorhanden sein müsste:

1. Empfindlichkeit und Schmerz, welche approximativ, aber nicht sicher und nicht selten sehr täuschend, den specielleren Sitz der Störung bezeichnen und

entweder spontan eintreten und mehr oder weniger anhaltend sind;

oder auf Berührung von aussen sich kund geben (vorzüglich für den Sitz orientirend);

oder beim Sprechen, Tongeben sich zeigen (beim Sitz in der Nähe der Glottis);

oder beim Schlingen eintreten.

2. Beeinträchtigung der Stimme bis zu vollkommener Stimmlosigkeit.

3. Beeinträchtigung des Luftdurchgangs: erschwertes, pfeifendes, schnarchendes, gedehntes Athmen, Dyspnoe bis zur fürchterlichsten Erstikungsnoth, bald dauernd, bald paroxystisch, bald wenigstens mit Exacerbationen und Remissionen; in weiterer Folge davon oft:

Hyperämieen, Oedeme, Infiltrationen und Emphysem der Lungen;

Blutüberfüllungen des Kopfes und der Halsorgane;

Hypertrophieen des Herzens und der Schilddrüse;

Cyanose;

Hydropsie.

4. Husten: häufig auffallend krampfhaft, bellend, hohl, rau, pfeifend und äusserst beschwerlich.

5. Auswurf meist uncharacteristisch: bald wässriger, zäher, luftloser Schleim, bald geballter Schleim, bald Eiter; häufig daneben Blutstreifen und Blutpunkte; zuweilen elastische Fasern und andere abgelöste Stükchen.

6. Beeinträchtigung des Schlingens.

7. Nur ausnahmsweise hectisches Fieber und Consumtion.

1. Einfache chronische Entzündung des Larynx und der Trachea: chronische catarrhalische Laryngotracheitis, einfache Verschwärung der Schleimhaut (Kehlkopfschwindsucht, Halsschwindsucht).

Nachdem schon die alten Aerzte (Galen) mehr oder weniger deutlich von Larynxgeschwüren gesprochen, Morgagni die anatomischen Veränderungen bei chronischer Laryngitis genauer beschrieben und sogar einzelne Erscheinungen (Erlöschen der Stimme, Dyspnoe) auf sie bezogen, war es zuerst Borsieri, welcher (Institut. med. pract. IV. §. 57. u. 62) eine Laryngeal- und Trachealphthisis aufstellte. Wenn dieselbe auch im Allgemeinen in die Compendien und in die geläufigen Ansichten der Aerzte übergieng, so fehlten doch genauere Untersuchungen über sie durchaus. Solche wurden versucht besonders in einigen geschätzten französischen Dissertationen von Sauvée (Phthisie laryngée 1806), Cayol (Phthisie tracheale 1810), Pravaz (rech. pour servir à l'hist. de la phthisie laryngée 1824), in Deutschland vorzugsweise von Sachse (Beitr. zur genauern Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsucht 1821) und Albers (Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten 1829). Im Jahr 1836 rief der

Preisconcurs die wichtige Arbeit von Trousseau und Belloc (*Mém. de l'acad. VI. 1—312*) hervor, in welcher mit grosser Genauigkeit die ätiologischen, anatomischen, symptomatischen und therapeutischen Beziehungen solcher Affectionen des Larynx, welche Phthisis zur Folge haben, auseinandergesetzt wurden. — Seither hat es nicht an Arbeiten gefehlt, welche einzelne Punkte noch näher aufklärten, wohin theils die verschiedenen Bearbeitungen der Larynx- und Luftröhrenaffectionen in den Werken über pathologische Anatomie (*Cruveilhier, Carswell, Hasse, Rokitansky*) gehören, theils einzelne monographische Arbeiten, wie von Barth (*Arch. gén. C. V. 137*), Green (*a treat. on diseases of the air passages 1847*), Watson (*Dubl. quart. Journ. XX. 328*), Rheiner (*Virchow's Arch. V. 534*).

I. Aetiologie.

Die chronische Laryngitis und Tracheitis ist eine der häufigsten Luftwegekrankheiten, besteht jedoch seltener für sich, als dass sie vielmehr die mannigfaltigsten anderen Störungen der Luftwege begleitet.

Sie kommt nur selten in der frühen Kindheit, verhältnissmässig sparsam in der Jugend vor; am häufigsten ist sie in dem mittleren Lebensalter, nach dem 50sten Jahre wird sie wiederum seltener. — Sie scheint im Allgemeinen häufiger bei den Männern zu sein, als bei Individuen weiblichen Geschlechts.

Die chronische Entzündung und einfache Verschwärung der Laryngeal- und Trachealschleimhaut wird hervorgebracht:

durch fortdauernde nachtheilige Einwirkungen auf die Schleimhaut;

durch vorausgegangene örtliche Processe;

durch Leiden anderer Theile, neben welchen die Larynxaffection fortbesteht und oft, als das beschwerlichste Uebel, die übrigen Erscheinungen verdeckt und verkennen lässt.

Genaue Angaben über die Proportionen des Vorkommens der chronischen Laryngotracheitis sind unmöglich, schon desshalb, weil während des Lebens die Diagnose nicht immer sicher und selbst in der Leiche die Begrenzung der hieher zu zählenden Affectionen nicht fest ist.

Bei Kindern kommen die chronischen Laryngiten nur ausnahmsweise und unter besondern Umständen vor, z. B. nach geheiltem Croup, nach der Tracheotomie, selten bei Lungentuberculose. Trousseau und Rilliet u. Barthez vermochten nur sehr wenige Beispiele der Krankheit im kindlichen Alter aufzufinden.

Auch bei weiblichen Individuen kommt die chronische Laryngitis ziemlich selten vor, hauptsächlich nur bei solchen, die ein ungebundenes ungeordnetes Leben führen: bei Dirnen (bei denen sie auch ohne Syphilis nicht so ganz selten beobachtet wird, wie auch Parent du Chatelet angibt), bei öffentlichen Verkäuferinnen, Bettlerinnen von Profession u. dgl.

Die chronische Laryngitis kommt zwar bei Individuen aller Constitutionen vor, doch vornehmlich bei solchen constitutionellen Störungen, bei welchen Erkrankungen des Larynxgerüsts oder der Lungen eintreten pflegen. Ueberdiess ist es bemerkenswerth, dass gerade häufig wohlgenährte und fettreiche Menschen an chronischer Laryngotracheitis leiden, ohne dass ein sicherer Grund für diese Prädisposition bekannt wäre: vielleicht nimmt an der lookeren, schwammigen Beschaffenheit der Gewebe auch die Schleimhaut der Luftwege Antheil, ist dadurch geschwellter und zu lentescirenden Affectionen geneigter. — Vorzüglich findet man ein solches Verhalten bei Individuen, die zugleich an mässigen Hämorrhoidalbeschwerden leiden.

Zunächst kann die Krankheit hervorgebracht werden durch oft sich wiederholende örtliche Einwirkungen: kalte, scharfe, mit reizenden Substanzen vermengte Luft, Erkältungen, Ueberanstrengungen der Stimme, Missbrauch von Bier und andern geistigen Getränken, vornehmlich wenn derartige Einflüsse im Verein wirken. Man beobachtet sie daher bei Ausrüfern, Nachtwächtern, Gassencomödianten, aber ebenso auch überhaupt bei öffentlichen Rednern, bei Geistlichen (in England als Clergyman's

sore throat bekannt); ferner bei Bäckern, Müllern, Maurern, Farbenreibern, bei Arbeitern in Porcellainfabriken, Baumwollenmanufacturen, chemischen Fabriken und bei andern ähnlichen Beschäftigungen. — Dieselben Ursachen, welche für sich eine chronische Laryngotracheitis hervorbringen, die Lentescenz von acuten bedingen können, sind noch in erhöhtem Grade im Stande, bei Mitwirkung weiterer Ursachen die Entstehung der Krankheit zu befördern.

Unter den örtlichen Processen, welche zur chronischen Schleimhautentzündung des Larynx und der Trachea Veranlassung geben, sind die am häufigsten wirkenden oft sich wiederholende acute Catarrhe der Theile. Uebrigens kann jede chronische Veränderung am Larynx (Krankheiten des Perichondriums, Polypenbildungen, Krebs, Stricturen, Fisteln, zurückgehaltene fremde Körper etc.) eine lentescirende Entzündung seiner Schleimhaut zur Folge haben. Zuweilen bleibt eine solche nach einer schweren acuten Affection (heftige Laryngitis, Croup, Oedema Glottidis, Laryngitis bei Typhus) zurück.

Noch viel häufiger als durch örtliche Processe im Larynx und in der Trachea selbst wird die chronische Laryngotracheitis durch Affectionen in andern Theilen unterhalten: und zwar ist die überwiegendste Ursache derselben die Lungentuberculose, so sehr, dass bei jeder sehr hartnäckigen und nicht durch andere bestimmte Ursachen genügend begründeten Laryngotracheitis der dringende Verdacht einer Lungentuberculose entstehen darf. Wie es scheint, rührt die Laryngeal- und Trachealaffection, sofern sie nicht selbst (was ungewöhnlich) von Tuberkelinfiltration der dortigen Follikel abhängig ist, von dem reichlichen Auswurfe her, der fortwährend die Schleimhaut passirt, und findet sich daher auch vorzugsweise bei Lungenphthisen mit reichlicher Expectoration. Auch bei chronischen Bronchiten mit abundantem Secrete stellt sich, wohl aus demselben Grunde, bei längerer Dauer ein Larynxcatarrh her. — Ferner kommt zuweilen durch den Reiz einer verlängerten Uvula eine äusserst hartnäckige Laryngitis zustande. Chronische Anginen, Oesophaguskrankheiten haben nicht selten eine lentescirende Affection der Larynxschleimhaut zur Folge. Die Anschwellung der Kropfdrüse, wenn sie die Trachea belästigt und verengt, ruft gewöhnlich eine chronische Schleimhautentzündung auf ihr hervor, und auch bei chronischen Ausschlägen auf der Halscutis und selbst an fernen Theilen ist Laryngotracheitis nicht selten zu beobachten. — Dass nach Tripper langsam entstehende Catarrhe und Verschwärungen oft mit Stricturen heilend in der Schleimhaut der Luftröhre entstehen können, wird von Vielen behauptet. Noch mehr scheint die constitutionell gewordene Syphilis nicht ganz selten chronische Laryngiten auch ohne specifischen Character hervorzurufen.

Uebrigens scheint es, dass ein gewisser Zusammenhang zwischen der Entstehungsweise und der Form der Affection besteht und dass die einzelnen Gestaltungen des Uebels, wenn nicht immer, so doch häufig von besondern Ursachen abhängen: so ist die Follicularaffection der Laryngotrachealschleimhaut oft nur durch Verbreitung einer folliculären Pharyngitis entstanden, die sich auf die Kanten der Stimmrizenbänder beschränkte. Erosionen kommen vorzüglich bei Ueberanstrengung vor. Zur Herstellung von Geschwüren und zumal zu gewissen Formen der Geschwüre scheinen besondere constitutionelle Dispositionen die Neigung zu geben. S. darüber die Geschwüre des Larynx und der Trachea.

II. Pathologie.

A. Die anatomischen Veränderungen sind:

chronischer Catarrh mit grober Vascularisation, dichter Färbung, Verdickung der Schleimhaut, Hypertrophie der Schleimdrüsen und mit zähem, trübem, zuweilen annähernd purulentem Ueberzuge; bei langem Bestande warzige Beschaffenheit der Schleimhaut mit Hypertrophie der unterliegenden Zellgewebs- und Muskellagen und mit Erschlaffung der Bänder des Larynx;

Geschwüre und zwar oberflächliche Erosionen, einzelne und multiple Follicularulcerationen oder nach der Fläche, zuweilen auch in die Tiefe ausgebreitete Verschwärungen von mannigfacher Form;

Schwielen im Zellstoff und Narben der dagewesenen Geschwüre, häufig mit Verengerung des Canallumens.

Die Schleimhaut kann verschiedene Farbennuancen zeigen, bleich, graulich, gleichmässig roth oder gefleckt-roth, braun oder schwarz sein. Häufig bemerkt man auf ihr zahlreiche weisse Fleken, die mit einem gerötheten Hofe umgeben sind: vorstehende, geschwollene und mit Secret verpfropfte, zuweilen derbe und selbst nach Aussen prominirende Follikel. Die Follikelanschwellungen sind vornehmlich in dem untern Theil des Larynx und an der hintern, membranösen Wand der Trachea oft äusserst beträchtlich und zahlreich. Gewöhnlich sind zahlreiche varicöse Aederchen in der Schleimhaut sichtbar; die Schleimhaut ist verdickt, oft brüchig und morsch geworden, zuweilen auch auffallend weich. Nicht selten gedeihen die Verdickungen der Schleimhaut zu einzelnen oder zahlreichen hypertrophischen und polypösen Wucherungen und Vegetationen.

Sehr häufig bilden sich auf der Schleimhaut oberflächliche Geschwüre, die an allen Theilen der Luftröhre und des Kehlkopfs vorkommen können, anfangs oft nur ganz oberflächliche Erosionen mit scharfem rothem Saume darstellen oder aus den afficirten Follikeln entstehen. Es sind oft nur ganz vereinzelte, oft sehr zahlreiche Geschwüre vorhanden. Zuweilen sind sie über die ganze Schleimhaut von der Epiglottis bis in die Bronchien hinein ausgedehnt. Anderemal sind auch zahlreichere Geschwüre auf einzelne Stellen des Canals beschränkt: auf die Epiglottis und den Theil des Larynx ober der Stimmrize vorzugsweise bei Affectionen, die mit chronischer Pharyngitis zusammenbestehen, auf die Glottis und ihre nächste Nachbarschaft in sehr vielen und mannigfaltigen Fällen, auf die Gegend unter der Glottis bei vorausgehender Perichondritis, auf die Trachea nach ihrer ganzen Länge bei Lungensuppuration, auf einzelne Stellen der Trachea bei Betheiligung des Organs an benachbarten Erkrankungen. Die Geschwüre zeigen vielfache verschiedene Formen, die aber vorzugsweise von ihrem Size, wohl auch von ihrem Alter abhängen. Linienförmige Geschwüre finden sich an dem Rande der Stimmbänder und an dem Rande des Kehlkopfs. Sie sind anfangs so fein, dass sie kaum bemerkt werden können, allmählig werden sie etwas breiter, behalten aber noch die oblonge Form und zerstören den Rand der Stimmbänder. Fast punktförmige Geschwürchen, oder kleine kreisrunde Geschwüre finden sich in reichlicher Zahl besonders in der Trachea, rühren von den Follikeln her und nehmen, wenn sie wachsen, eine längliche Form an, in der Regel jedoch, ohne eine solche Grösse zu erreichen, dass sich mehrere in ein Geschwür vereinigen. Eine regelmässige oder unregelmässige rundliche Form bei verschiedenster Grösse behalten die Erosionen, die, wenn sie länger anhalten, wohl auch die tieferen Partien der Schleimhaut ergreifen können, alsdann in Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern übergehen und grosse Streken überziehen können. Tief, hohl und sinuös sind besonders die Geschwüre, die sich in der Nähe der Stimmbänder, in den Morgagnischen Taschen bilden. Ausser den letzteren haben die Geschwüre der catarrhalischen Laryngitis wenig Neigung, in die Tiefe zu greifen und können viele Jahre bestehen, ohne die unterliegenden Gewebe zu ergreifen. Ein Fortschreiten auf letztere geschieht um so eher, je mehr in Folge der chronischen Schleimhautentzündung selbst allmählig diese untergelegenen Theile Veränderungen eingegangen haben, welche ihr ulceröses Zugrundegehen befördern.

Das submucöse Zellgewebe zeigt bei lange bestehenden Laryngealcatarrhen meist Infiltration, Verdickung und Verhärtung. Die Bänder des Kehlkopfs und der Trachea sind oft zäh, erschlafft, verdickt, verkürzt, verkrüppelt, die Faserknorpel (Epiglottis) unförmlich, dik und starr, die Muskeln verdickt und contrahirt, die Knorpel, besonders die Cart. cricoidea ossificirt, ihre fibröse Haut verdickt und mit einzelnen knöchernen Incrustationen besetzt. Sind solche Veränderungen vorausgegangen, so überträgt sich der Geschwürsprocess um so leichter auf diese Theile. Die Muskel, die von dem Verschwärungsprocess erreicht werden, findet man sofort erbleicht, verdünnt, brüchig, mit einer saniösen Flüssigkeit getränkt, wohl selbst Abscesse enthaltend; die Bänder, am häufigsten die Ligam. thyreoarytaenoidea, verdünnt, erweicht, zerstört; dadurch sind zuweilen Luxationen der Knorpel herbeigeführt; das Perichondrium ist unterminirt, brüchig, zerrissen und zerstört; die Faserknorpel zeigen sich wie zerfressen; die ossificirten Knorpel cariös, necrotisch; die nicht ossificirten (z. B. sehr gewöhnlich die Gieskannenknorpel) zerbröckelt, ganz oder theilweise aufgelöst.

Bei dem Fortschreiten der Ulcerationen treten manchmal schlimme und sogar schnell tödtliche, consecutive Veränderungen und Ereignisse auf: Infiltration der Glottis mit Serum oder Eiter, Hämorrhagien aus angefressenen Gefässen. Vorragen eines unvollständig abgelösten Knorpelstückchens in den Laryngealcanal, Durchbruch des Geschwürbodens nach aussen in das subcutane Zellgewebe oder gar auf die Oberfläche der Haut des Halses.

Viele dieser Geschwüre heilen ohne sichtliche Narben, zumal die ganz oberfläch-

lichen. Bei andern fällt die Vernarbung weg, weil der Kranke vorher zu Grunde geht. Nicht ganz selten findet man aber auch eine partielle oder selbst totale Vernarbung, sowohl nach den chronischen Larynxaffectionen, als nach denen der Trachea, und je nach der Form, welche die Narbe annimmt und nach der Verengerung des Canals, die sie bedingt, können von einer solchen Heilung die schwersten Beschwerden abhängen. Nachtheilige Vernarbungen finden vornehmlich im Larynx und bei Gürtelgeschwüren der Trachea statt. S. Weiteres darüber bei den Ulcerativprocessen.

B. Symptome.

Die chronische Laryngitis und Tracheitis, selbst sehr vorgeschrittene Grade derselben können bestehen ohne alle Symptome, um so mehr, wenn der Körper der Sitz eines andern Leidens ist, dessen Erscheinungen die der Larynxaffection verdecken.

Oder es können sich die Erscheinungen als eine mässige und untergeordnete Beschwerde darstellen, die bei sonstiger Gesundheit kaum beachtet wird, bei Anwesenheit weiterer Störungen nur als Nebensache erscheint.

Oder endlich die Erscheinungen sind bis zu beträchtlicher Intensität entwickelt und können selbst die grösste Qual und Lebensgefahr bedingen.

Die chronischen Laryngiten und noch weit mehr die chronischen Tracheiten sind in sehr vielen Fällen vollständig symptomlos oder werden ihre geringen Erscheinungen wenigstens nicht beachtet. So wird namentlich von der Mehrzahl der Phthisiker, bei denen die chronische Laryngotracheitis ein höchst gewöhnliches Vorkommen ist, nicht oder nur vorübergehend über den Larynx und noch viel seltener über die Trachea geklagt. Auch manche Andere, in deren Leichen man Laryngiten und Trachealgeschwüre von offenbar langem Datum findet, hatten von dieser Affection, die vielleicht Jahre lang bestand, nicht das geringste Merkmal, und zuweilen treten die ersten Symptome erst mit der Herstellung constringirender Narben ein, namentlich bei Trachealgeschwüren.

Andererseits können die Symptome der Larynxaffectionen die verschiedensten Grade zeigen, selbst solche erreichen, dass dadurch alle übrigen Krankheitssymptome, die oft an sich von weit bedeutenderem Belange sind, ganz oder doch für den Unaufmerksamen zurüktreten.

Dieser Unterschied hängt theils von der Raschheit der Entwicklung, theils von der Stelle der Affection, theils von ihrem Grade, theils von den consecutiven Veränderungen (Geschwüren, Schwellung des submucösen Zellstoffs, Luxationen der Knorpel etc.), theils und vor Allem davon ab, in welchem Maasse die Stimme und der Luftdurchgang durch den Canal durch die anatomischen Veränderungen beeinträchtigt wird.

Die einzelnen Erscheinungen, die in den mannigfachsten Combinationen in den Einzelfällen vereinigt sein oder auch zum Theil isolirt bestehen können, sind die den Laryngotrachealaffectionen überhaupt angehörigen: Schmerz, Empfindlichkeit, Schwierigkeit des Schlingens, direct wahrnehmbare Veränderungen in dem physischen Verhalten der Theile, Veränderung der Stimme, pfeifende Geräusche, Dyspnoe, Husten, Auswurf, Störungen des Gesamtbefindens (Fieber und Hectik). — Alle diese Verhältnisse können sich anhaltend und dauernd oder in unregelmässig intermittirender Weise darstellen und ohne wirkliche Heilung der Störungen von täuschenden Besserungen unterbrochen sein.

Der Schmerz ist meist nur bei höheren Graden der chronischen Laryngitis, tiefgehenden Ulcerationen anhaltend, gewöhnlich tritt er nur bei zufälligen Exacerbationen, bei stärkeren Anstrengungen des Organs durch Sprechen, Husten ein. Häufig wird er durch Druk auf den Larynx oder die Trachea, durch Bewegungen des Halses, durch das Schlingen hervorgerufen oder gesteigert. Er ist bald fix an einer Stelle, bald verbreitet, bald wechselnd; er besteht bald mehr nur in einem

Gefühl von Wundsein, von Zusammenziehen, leisem Kitzeln, Beissen, bald ist er stechend, brennend, bohrend. Zuweilen erscheint der Schmerz, als wäre er im Oesophagus, ruft Schlingbeschwerden hervor, das Gefühl, als steke ein fremder Körper in der Speiseröhre, als sei diese verengt, und kann dadurch Irrthümer in der Diagnose veranlassen. — Die Schwierigkeit und Ungeschicklichkeit zu schlucken ist zuweilen so gross, dass fast bei jedem Bissen, dass namentlich von allem Getränke stets etwas in den Larynx fällt, Husten hervorruft und die Stoffe durch die Nase fortgeschleudert werden, und zwar geschieht diess bei vollkommen unverehrter Epiglottis.

Durch die objective Untersuchung des Larynx mittelst Betasten entdeckt man eine Verminderung seiner Elasticität, wenn in Folge der Laryngitis die Knorpel verknöchert sind; man kann ferner bemerken ein Crepitiren beim Drücken, wenn Theile abgelöst und abnorm beweglich geworden sind. Alle diese Erscheinungen geben jedoch nur über consecutive Veränderungen Aufschluss. — Führt man den Finger tief in die Mundhöhle ein, so kann man die Epiglottis erreichen und — wiewohl nur in seltenen Fällen — Verschwärungen an ihrem Rande durch leichtes Betasten derselben entdecken. Hutchinson (Gaz. méd. B. I. 462) gibt an, dass bei der chronischen Laryngitis eine starke Pressung und seitliche Verschiebung des Larynx ein crepitirendes Geräusch hervorbringe. Ein solches Geräusch kann man aber auch bei gesundem Larynx durch jenes Verfahren entstehen lassen.

Die Stimme ist bei der chronischen Laryngotracheitis sehr gewöhnlich verändert, um so mehr, wenn die Glottisgegend afficirt ist. Schon eine einfache Hyperämie der Schleimhaut der Glottis, bestehe sie chronisch oder trete sie intercurrend auf, ändert und mindert den Klang der Stimme und macht diese heiser. Eine mässige Ulceration des Stimmbänderrandes, eine Ulceration der Morgagnischen Bänder hat meist dieselbe Wirkung. Ulcerationen der Stimmbänder mit tieferem Substanzverlust bringen Stimmlosigkeit zuwege, um so sicherer, wenn beide Stimmbänder afficirt oder die Cricoarythaenoidei postici verändert sind. Ulcerationen dagegen zwischen den vordern und hintern Ansatzpunkten der Stimmbänder haben oft keinen Einfluss auf die Stimme. Die Stimme wird höchst rau, wenn eine Wucherung oder dergleichen in den Larynxcanal hereinragt. Sie wird zuweilen eigenthümlich hohl bei Ulcerationen, welche die Glottis nicht erreichen. — Je nach der Ursache der Stimmveränderung bei der chronischen Laryngitis ist die Heiserkeit, Stimmrauhigkeit oder Aphonie nur zeitweise vorhanden oder dauernd. Es ist begreiflich, dass sie im ersten Falle durch Anstrengungen mit Sprechen, bei kaltem, feuchtem Wetter, vor der Expectoration eintreten, sonst aber die Stimme ihre Integrität haben kann.

Durch die Auscultation des Larynx vernimmt man zuweilen bei chronischer Laryngitis den Laryngealton rauher, schärfer, zuweilen ein gedehntes Pfeifen und Schnurren. Auch die Trachealaffectionen geben häufig durch Rasselgeräusche und Pfeifen an der Trachea sich kund. Doch ist auf diese Symptome nur bei Anwesenheit sonstiger Zeichen ein Gewicht zu legen.

Das Athmen wird bei chronischem Laryngealcataarrh, die Integrität der Bronchien und Lungen selbst vorausgesetzt, vorzüglich dann beträchtlich erschwert, wenn in Folge der Veränderungen im Larynx der Durchzug der Luft gehemmt ist. Sofort werden die Athmungsbewegungen häufiger, angestrongter, das vesiculäre Athmungsgeräusch schwächer, Dyspnoe, Angst, Erstikungsnoth tritt ein. Aber auch schon bei einfacher chronischer Laryngitis mit oder ohne Ulcerationen zeigt sich bei Anstrengungen (Treppensteigen, starken Bewegungen, anhaltendem Sprechen) eine gewisse Kurzathmigkeit, die zuweilen in asthmaartige Anfälle übergeht. Nach Trousseau und Belloc soll die Dyspnoe bei vorgeschrittener chronischer Laryngitis ganz eigenthümlich sein und anfangs in nächtlichen Asthmaparoxysmen bestehen, die bei Tag nachlassen; später soll auch bei Tag die Kurzathmigkeit anhalten, die Inspiration pfeifend, die Expiration lang und geräuschvoll werden, zuletzt sollen Orthopnoe und die heftigsten, drohendsten Suffocationsanfälle eintreten. — In einem Falle, in welchem ausgebreitete Narben im untern Theile der Trachea von einer ganz symptomlos gewesenen Verschwärung zurückgeblieben waren, beobachtete ich heftige, bis zur Erstikungsnoth sich steigende Asthmaanfälle, die nach mehrstündiger Dauer sich beruhigten, ohne bekannte Veranlassung aber wiederkehrten und nach oft wiederholter Rückkehr der Anfälle erst allmählig eine permanente Dyspnoe hinterliessen, die jedoch bis zum Tode zu zeitweisen paroxystischen Exacerbationen sich steigerte.

Husten ist fast in allen Fällen vorhanden, manchmal tönt er in hohem Grade rau, zuweilen bellend und hohl und ist krampfhaft; anderemal hat er nichts Eigenthümliches.

Der Auswurf hat gleichfalls kaum etwas Characteristisches, ist bald schleimig, bald eiterig, bald blutig; ist er eiterig, so ist der Eiter, der vom Larynx kommt, häufig in kleinen Massen dem übrigen Auswurfe beigemischt; Blut zeigt sich in Streifen oder Punkten auf dem Auswurf. Grössere Mengen von Auswurf kommen sicher niemals aus Larynx und Trachea allein. Zuweilen finden sich kleine Knorpelstükchen, oft ganz oder theilweise verknöchert, dem Auswurfe beigemischt, was ein sicheres Zeichen von tiefergehenden Geschwüren ist.

Die chronische Laryngotracheitis hat verhältnissmässig selten Symptome von Fieber und Hectik zur Folge. Nur selten treten (ausser durch Dyspnoe) Schweisse, bedeutendere Abmagerung und Verfall der Kräfte ein. Wo solche Erscheinungen sich zeigen, kann man fast sicher sein, dass eine Lungentuberculose die Laryngitis complicire. Dagegen verbindet sie sich sehr häufig mit einer äusserst hypochondrischen Stimmung, welche die wohlgenährtesten, fettesten Individuen fortwährend mit der Furcht phthisisch und tuberculös zu sein quält.

Im Anfange der chronischen Laryngitis, so lange keine Ulcerationen vorhanden oder diese auf die Schleimhaut beschränkt sind, ist der Verlauf äusserst langsam, stille, und wenn Erscheinungen sich vorfinden, so sind diese vielen Schwankungen unterworfen und von Monate langen Besserungen, scheinbarer Herstellung oftmals unterbrochen. Die transitorischen Verschlimmerungen scheinen vorzugsweise davon abzuhängen, dass vorübergehende acute Schwellungen in der Schleimhaut auftreten, und die Besserungen und trügerischen Heilungen haben ihren Grund in der Abnahme dieser acuten intercurrenten Affectionen, welche aber die alten Störungen nicht gebessert, sondern gewöhnlich trotz der Cessation der Erscheinungen verschlimmert zurücklassen.

Sobald suffocatorische Zufälle einmal wiederholt eingetreten sind oder die Verschwärungen die tieferen Gewebstheile ergriffen haben, wird der Verlauf rascher, und wenn auch eine Besserung zeitweise sich einstellt, so ist diese nie von längerer Dauer.

Die Ausgänge der chronischen Laryngotracheiten hängen einerseits von dem Grade der Störungen in der Schleimhaut, andererseits und hauptsächlich von den begleitenden Erkrankungen ab.

Mässige catarrhalische Affection und kleine Verschwärungen, wenn sie nicht zu lange gedauert haben, können wieder vollständig in den normalen Zustand übergehen, sobald die sonstigen Verhältnisse des Individuums günstig sind.

Alle sehr alten Catarrhe mit Verdikung der Schleimhaut, alle derben und reichlichen Follicularinfiltrationen, alle grösseren oder sehr zahlreichen Geschwüre heilen entweder gar nicht oder nur unvollständig und mit Residuen (z. B. Narben), welche selbst einen anomalen und gefahrbringenden Zustand darstellen.

Der Tod wird in verhältnissmässig seltenen Fällen durch die chronische Larynx- oder Trachealaffection selbst, unter suffocatorischen Erscheinungen, häufiger durch hinzugetretene Störungen: wie Lungenhyperämieen oder Entzündungen, Lungenemphysem, Gehirncongestionen, auch consecutives Glottisödem, oder durch von Anfang an die Luftröhrenaffection begleitende Läsionen, vornehmlich durch begleitende Lungentuberculose herbeigeführt.

III. Therapie.

Zahlreiche Fälle von chronischer Laryngitis kommen gar nicht zur Behandlung, einmal alle jene Fälle, bei welchen die Erscheinungen fehlen oder zu unbedeutend sind, als dass sie den Kranken zur Hilfesuchung beim Arzte veranlassen, daher namentlich alle beginnenden chronischen

Laryngiten; sofort die meisten Fälle, welche durch eine wichtigere Krankheit (Lungentuberculose) complicirt sind.

Die Indicationen und Curmittel bestehen in Folgendem:

Beseitigung der Ursachen und aller derjenigen Verhältnisse, welche den krankhaften Zustand unterhalten können (Entfernung von schädlichen Beschäftigungen, Abhaltung der Kälte, aller nachtheiligen Verunreinigungen der Luft, Vermeidung aller Anstrengungen des Organs, Behandlung einer zu Grunde liegenden Constitutionsanomalie, z. B. der Syphilis).

Behandlung durch mässige Wärme: warme Luft, warme Infusionen, längeres Trinken von warmem Wasser (Gebrauch der Thermen), warmer Milch.

Oefters wiederholtes Ansezen von Blutegeln, besonders für die Exacerbationen passend.

Gegenreize geniessen eines besondern Credits: öftere Wiederholung von Blasenpflastern, Einreibungen von Crotonöl, Tartarus emeticus-Pflaster oder Salbe, Moxen in die Nähe des Larynx gesetzt.

Sogenannte Resorbentia: Schwefel, Queksilber und Jod, theils innerlich, theils in Salbenform eingerieben oder in wiederholten Bädern genommen.

Narcotische Dämpfe und Salben scheinen vorzugsweise die Schmerzhaftigkeit zu lindern.

Einathmen einer Luft, welche schwach reizende und austroknende Ingredienzen enthält: besonders Salztheile, Schwefelwasserstoff, Terpentin, Theer und balsamische Stoffe.

Oertliche Adstringentia, gewöhnlich in feinsten Pulverform in den Larynx geblasen, zum Theil auch in aufgelöster Form mittelst eines Schwämmchens eingeführt, sind in manchen Fällen entschieden wirksam. Man hat hiezu genommen: den Zucker allein, oder Calomel, rothes Queksilberoxyd, essigsames Blei, Alaun, schwefelsames Zink und Kupfer, Magisterium Bismuthi, besonders aber salpetersames Silber, sämmtlich mit Zucker (vom Doppelten bis zum 80fachen ihres Gewichts, je nach dem Grade ihrer reizenden Wirkung und der Empfindlichkeit des Subjects) vermischt.

Mildere und stärkere Einwirkung auf den Darm: Fruchteuren, Molken, Curen mit salinischen und alkalischen Wässern, mit Schwefelwässern, mit wirklichen Purgantien und drastischen Mitteln.

Bei drohender Suffocation kann die Eröffnung der Trachea nöthig werden.

Bei allmäliger Erschöpfung müssen die gewöhnlichen Unterstützungsmittel wie bei Lungentuberculose angewandt werden.

In allen Fällen chronischer Laryngotracheitis muss ein dem Grade der Hartnäckigkeit und den sonstigen Verhältnissen des Uebels und des Individuums entsprechendes diätetisches Verhalten eintreten und ist oft allein schon im Stande, bedeutende Beschwerden zu ermässigen und die Heilung einzuleiten: milde Nahrung (Vermeidung eigentlich erhitzender Substanzen in leichten Fällen, bis zu ausschliesslicher Milchdiät in schweren), Warmhalten des ganzen Körpers, vornehmlich der Füsse und des Halses, warme gleichmässige Luft (in leichten Fällen wenigstens Vermeidung der kalten und windigen Luft, in schweren Fällen Gebrauch des Respirators oder fortgesetzter Aufenthalt in einem warmen Clima, was letzteres bei

Larynxaffectationen noch günstiger, als bei solchen der Lunge wirkt), Schonung des Stimmorgans (in leichten Fällen wenigstens Vermeidung aller Anstrengungen, in schweren gänzliches Schweigen).

In unmittelbarer Verbindung mit diesem Regime steht die Berücksichtigung der causalen Indication, vornehmlich der Vermeidung aller irgend nachtheiligen Einwirkungen auf die kranken Partien oder den Gesamtorganismus, sowie die Einwirkung auf Besserung der Constitutionsverhältnisse, während dagegen die Beseitigung der ersten Ursachen der Erkrankung, falls dieselben fortwirken, häufig schon ein complicirteres Verfahren nöthig machen.

Sehr zweckmässig werden mit diesem allgemeinen Verfahren im Sommer noch besondere Curen verbunden, wobei theils auf die Luft des Aufenthaltsorts nach Wärme und Beimischungen, theils auf Wärme und Ingredienzen der Trink- und Bademittel Rücksicht zu nehmen ist. Nach beiden Beziehungen sind die Hilfsmittel, welche in Gebrauch gezogen werden können, von grossem Werthe, aber auch von grosser Mannigfaltigkeit, und die Wahl unter ihnen ist nicht allenthalben auf feste Indicationen zurückzuführen. Im Allgemeinen ist eine grössere Wärme und Windstille des Sommeraufenthalts den verkommenen Constitutionen, den sehr inveterirten Fällen oder den mit Schmerz und Reizung verlaufenden Affectationen, eine etwas frische und kräftigere Luft für jüngere Erkrankungen und wenig reizbare Organe angemessen. Als vortheilhafte Zumischungen zu der respirirten Luft sind vornehmlich zu nennen: die aromatischen Ausdünstungen der Fichten und anderer Nadelholzwaldungen, die Zumischung von Salzen zu der Atmosphäre, wie sie in der Nähe der See (chronischen Laryngiten oft wenig zuträglich, als Nachbehandlung meist vortheilhaft), der Gradirwerke und in adhoc eingerichteten Sooldunstbädern (an vielen Orten) oder Inhalationen (z. B. in Wiesbaden) erhalten werden und vornehmlich bei Laryngiten Scrophulöser, doch auch andern Individuen vortheilhaft sind; die Zumischung von Schwefelwasserstoff zur respirirten Luft vornehmlich in inveterirten Fällen und in solchen, welche von Constitutionserkrankungen abhängen, vom grössten Vortheil, der vermehrte Stikstoffgehalt (Lippspringe), besonders bei sehr reizbaren Individuen gerühmt. — Bei der Anwendung von Bädern wird zugleich der Vortheil der Einathmung der Ingredienzen der Bäder gewonnen, ausserdem eine Reizung der Haut und oft eine constitutionelle Wirkung erreicht. Es sind daher Wasser von ähnlichem Gehalte, wie die Zumischungen zur Luft, welche zu Bädern gebraucht werden: Soolquellen auch mit Jod, Brom, selbst mit Eisengehalt, und Schwefelquellen. — Bei den Trinkcuren wird ausser der Incorporation von Substanzen, welche der Constitution oder dem örtlichen Uebel angemessen sind, noch häufig der locale Eindruck der Ingredienzen oder und hauptsächlich der Wärme erstrebt. Mit Ausnahme entschiedener Contraindicationen ist daher der Gebrauch der Thermen oder gewärmten Wässer bei chronischen Laryngotrachealaffectationen vorzuziehen. Theils wirken in dieser Beziehung schon einfach warme Wasser (die natürlichen Acratothermen) vortheilhaft, theils solche Thermen und Halbthermen, welche geringe oder reichlichere Beimischungen von Salzen haben (Ems, der Karlsbader Schlossbrunnen, u. A. m.), theils und vorzugsweise in inveterirten Fällen die Schwefelthermen; besonders sind solche von mässigem Schwefelgehalt und mehr lauer Temperatur vortheilhaft (Eauxbonnes, Baden bei Wien, beide zugleich durch Gehalt an Stikstoff ausgezeichnet). Es versteht sich, dass auch bei den kalten Salzsäuerlingen und Schwefelwassern durch wärmende Zumischungen dieselben Vortheile zu erhalten sind. — Als weiter geeignet zu Sommertrinkcuren allein oder gemischt mit den genannten Wässern, sind hervorzuheben die Eselinmilch und besonders die Molken. — Alle diese Mittel, obwohl hauptsächlich und zumal bei leichteren Fällen zu Sommercuren geeignet, sind doch bei heftigeren, hartnäckigeren oder dringender Hilfe erheischenden Fällen im Winter nichts weniger als ausgeschlossen.

Locale Blutentziehungen, vorübergehende oder anhaltende Gegenreize und künstliche Eiterungen am Halse werden sehr vielfach angewandt: eine entschiedene Wirkung dieser Mittel ist nur in seltenen Fällen zu bemerken.

Ebenso sind die Einreibungen sogenannter resorbirender Mittel, wenn sie nicht etwa auf die Ursachen der chronischen Laryngotracheitis (z. B. eine Struma) hinwirken, von sehr dubiösem Nutzen.

Die Anwendung innerer medicamentöser Mittel ist ohne dringende Indication um so eher zu vermeiden oder doch nur vorübergehend zu gestatten, als es ein Vortheil ist, den Magen in einem erträglichen Zustand zu erhalten.

Die Application localwirkender Mittel durch Einathmen von Pulvern oder in gelöster Form ist in vielen Fällen von entschiedenstem Erfolge, jedoch nicht ohne Inconvenienzen und bleibt daher auf hartnäckige und schwere Fälle beschränkt.

Alle übrigen Mittel sind palliative, symptomatische Mittel oder entsprechen accessorischen Indicationen.

Neben der Behandlung der chronischen Laryngotracheitis an sich hat die Therapie vornehmlich alle acut intercurirenden Affectionen der befallenen Theile (acuter Catarrh, Oedem etc.), die consumtiven Störungen in den Lungen, die durch Athemnoth bedingte Blutüberfüllung des Gehirns und der Glandula thyreoidea, die Alterationen der Constitution und die Paroxysmen von Dyspnoe und Erstikungsgefahr zu berücksichtigen.

2. Chronische Exsudation auf dem Kehldeckel. Epiglottitis chronica exsudatoria.

Hennemann beschrieb 1836 in der Schrift „Epiglottitis chronica exsudatoria als bisher übersehene Passion der Respirationsorgane“ eine chronische Entzündung der Epiglottis, bei welcher auf dem Kehldeckel von Zeit zu Zeit Krusten und Schrunden abgesetzt werden, die ganz die Form der Epiglottis haben. Die Symptome sollen sein: Zeitweises Eintreten von Rauheit und Schwere im Hals, die sich bis zu heftiger Beengung und Angst steigern, bis endlich unter starkem Räuspern und Husten, auch wohl unter Brechbewegungen eine sattelartige, mehr oder weniger harte Kruste ausgeworfen wird. Indessen, obgleich der Recensent des Buches in Schmidt's Jahrbüchern (XXVII. 246), Schneider in Fulda, einen ähnlichen Fall beobachtet und selbst in der Leiche noch die Kruste auf dem Kehldeckel gesehen haben will, ist die Krankheit doch noch eine zweifelhafte, und namentlich suchte Sachse (Rust's Magazin LV. 562) den Ursprung der ausgeworfenen Krusten vom Kehldeckel zu widerlegen. S. auch Brück (Holscher's Annalen neue Folge Bd. I. Hft. 1).

3. Tuberculöse Producte im Larynx und in der Trachea.

Tuberkelabsezungen kommen an der Trachea höchst selten vor; am Kehlkopfe sind sie etwas häufiger. Sie entwickeln sich daselbst fast nie anders, denn secundär in Folge von Lungentuberculose.

Der Tuberkel sitzt als mässig grosser käsiger Knoten in dem verbindenden Zellgewebe des Larynx und seiner Umgebung, oder in kleineren Körnern in dem submucösen Zellstoff und in der Schleimhaut selbst. An letzterer Stelle geht er, wie es scheint, bald in Verjauchung über, zieht die Schleimhaut in den Untergang und stellt sofort ein kleines rundliches, oder beim Zusammenfliessen mehrerer verjauchter Knötchen ein unregelmässiges Geschwür mit aufgeworfenen, zakigen, schwieligen oder zerfressenen Rändern und callösem Grunde dar, das gerne in die Breite und in die Tiefe übergreift, die unterliegenden Knorpel zur Ossification und Caries bringt, und in dessen Umkreise sich Entzündungserscheinungen der Schleimhaut und des unterliegenden Zellgewebes in verschiedener Form (Röthung, Pseudomembranen, Oedeme) zu zeigen pflegen. Oft bemerkt man in der Nähe tuberculöser Geschwüre schwielige, narbige Leisten und Stränge, welche ohne Zweifel von Verheilung früherer Geschwüre daselbst herrühren.

Die Erscheinungen müssen im Allgemeinen die der chronischen Laryngitis in ihren verschiedenen Graden sein. Grössere Knoten, begleitende Oedeme, verjauchte Tuberkelabsezungen und grössere Narbenstränge können auch durch Verengerung des Kehlkopfraums die Erscheinungen der Larynxstenose zuwegebringen.

Die Behandlung ist nur eine symptomatische, hat nichts Eigenthümliches und ist meistens vergeblich.

Vgl. Rokitsansky (III. 36) und Hasse (I. 480). — Fälle von Tuberkelknoten in der Nachbarschaft des Larynx kann man zuweilen sehen: sie rühren vielleicht von tuberculös infiltrirten Lymphdrüsen her. Dagegen ist das Vorkommen der beschriebenen kleinen, zur Ulceration führenden Tuberkelablagerungen im submucösen Zellgewebe als höchst selten angesehen. Monneret und Fleury (Compendium V. 556) bringen nach Privaterkundigungen die übereinstimmenden Aussagen Louis', Andral's, Piorry's, Grisolle's, niemals im Larynx Tuberkel gefunden zu haben. Indessen bemerkt man doch nicht selten kleine, freilich meist sparsame, hirsekorn-grosse Knötchen in der Umgebung der Larynxgeschwüre, selbst in den Rändern derselben. Freilich ist die Verwechslung mit stagnirenden Secreten in den Follikeln leicht. Nach Hasse soll die Tuberculose zuweilen vom Gelenke der Giesskannenknorpel ausgehen. — Die Frage über das Vorkommen der Tuberculose im Larynx und in der Trachea ist jedoch practisch von sehr geringem Belange. Es ist notorisch, dass catarrhalische Ulcerationen daselbst unter keinen Umständen so häufig entstehen, als bei Lungentuberculose. Ob aber bei bestehender Tuberculose der Lungen und zumal bei eingetretener Verflüssigung der Pulmonaltuberkel die sich entwickelnden Ulcerationen im Larynx und in der Trachea einfach aus catarrhalischem Processe oder aus vorhergängigen Tuberkelabsezungen stammen, gibt für den Verlauf des Falls, für die Aussichten und Gefahren keinen Unterschied, und während des Lebens mindestens geben die Symptome lediglich keinerlei Momente zur Unterscheidung.

4. Syphilitische Affectionen des Larynx.

Syphilitische Affectionen des Larynx sind Geschwüre und Wucherungen. Beide bestehen nicht selten neben einander. Sie gehören zwar zu den ungewöhnlicheren Erscheinungen der Lues, jedoch nicht zu den seltensten.

Die Geschwüre verbreiten sich meist von der Rachengegend aus auf den Larynx. Man findet sie vorzugsweise auf beiden Flächen der Epiglottis, auf den Seiten der Giesskannenknorpel, auf den Stimmbändern selbst: beim Umsichgreifen können sie einen grossen Theil der innern Larynxfläche überziehen und zuweilen auf der einen Seite vernarben, während sie nach einer anderen fortschreiten (serpiginöse Geschwüre). Sie können aber auch in die Tiefe greifen und namentlich von der Epiglottis grössere Parteen consumiren. Häufig sind sie von Vegetationen und im Larynx selbst von cariöser Zerstörung der Knorpel begleitet.

Die Symptome sind in Nichts verschieden von denen der chronischen Laryngitis, es sei denn, dass die Vegetationen als mechanische Hindernisse Dyspnoe und Erstikungsanfälle hervorrufen.

Kann die Diagnose gemacht werden, so ist von einem gegen die constitutionelle Syphilis gerichteten Verfahren (Jod, Queksilber) Erfolg zu erwarten. Zugleich ist als Palliativmedication das Verfahren gegen chronische Laryngitis überhaupt indicirt und kann bei Erstikungsgefahr die Eröffnung der Trachea nöthig werden.

5. Gutartige Neubildungen im Larynx (Polypen).

Die Kenntniss der Neubildungen im Larynx ist bei der Seltenheit derartiger Beobachtungen noch sehr lückenhaft und unpräcis. Die meisten dieser Fälle werden unter die Kategorie der Polypen gestellt, was auch vor der Hand dem practischen Bedürfnisse genügt. Erst in der neueren Zeit ist man überhaupt mehr auf dieselben aufmerksam geworden, wenn auch früher einzelne Fälle da und dort beschrieben worden sind. Vgl. Albers' Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie (I. 101). Vornehmlich hat man aber die nähere Berücksichtigung dieser Neubildungen Ehrmann zu verdanken, der schon früher (1837, 1842 u. 1844) einige

Fälle bekannt gemacht hatte, in einer ausführlichen Schrift (*histoire des polypes du larynx* 1850) die früheren Fälle gesammelt und den Gegenstand monographisch abgehandelt hat. Vgl. auch Burggräve (*Journ. de chirurg.* III. 362), besonders aber die Besprechung des Ehrmann'schen Werkes von Rokitansky (*Zeitschr. der Wiener Aerzte* VII. 166), mit Beifügung von 11 eigenen Beobachtungen. Eine weitere monographische Abhandlung hat H. Green (*on the surgical treatment of the larynx* 1852) geliefert.

I. Die Ursachen dieser Neubildungen sind unbekannt. Zuweilen scheinen sie aus chronisch catarrhalischer Laryngitis sich zu entwickeln. Dass auch constitutionelle Syphilis von Einfluss auf Entstehung von Polypen ist, ist wahrscheinlich. Auch neben tuberculöser Larynxphthise und neben Krebs finden sie sich zuweilen.

In einem Falle beobachtete ich einen Larynxpolypen bei einem cretinenhaften Individuum mit strumöser Kropfdrüse, welche in den Thorax herabragend einen Druck auf die Anonymae bewirkte, in Folge dessen nicht nur das ganze Venensystem der Subclaviae und Jugulares ausserordentlich ausgedehnt war und auf dem Truncus mit den Venen der unteren Hohlader zahlreiche Communicationen bildete, sondern auch sämtliche Theile des Halses und Kopfes gewulstet, hypertrophisch waren. Der Larynxpolyp sass an der Glottis, war gestielt, dünn, fast $\frac{1}{2}$ " lang und lag seiner ganzen Masse nach in der geräumigen Morgagnischen Tasche; die übrige Laryngotrachealschleimhaut zeigte die Charactere des chronischen Catarrhs und es kann die Wucherung die Folge der anhaltend gehemmten Circulation gewesen sein.

II. Die Neubildungen, welche zu den Polypen gezählt werden können, sind:

1) Papillargeschwülste: warzenartige, blumenkohlartige, condylomatöse, einfache oder complicirte Vegetationen sind die häufigsten und können die Grösse einer Haselnuss erreichen.

2) Schleimhautwucherungen, bestehend aus hypertrophirter und ausgedehnter Schleimhaut, Räume enthaltend, gefüllt mit einer wässrigen oder colloiden Flüssigkeit; sie sind erbsen- bis haselnussgross, mit breiter Basis aufsitzend oder birnförmig und gestielt, schwellbar durch intercurrente Catarrhe.

3) Erectiles Gewebe und fungöse, blutreiche Schwämme für sich oder neben Krebs (selten).

4) Fibroide, selten, im submucösen Zellstoffe des Larynx, oder vom Perichondrium ausgehend, bald klein, bald von erheblicher Grösse und in die Kehlkopfhöhle hereinragend.

Bei der Seltenheit der Beobachtungen derartiger gemeiniglich schlechtweg Polypen genannter Tumoren ist über die relative Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Arten nicht zu entscheiden, um so weniger als die Angaben der Beobachter sehr auseinander gehen und auch in den Grundsätzen der Bezeichnung nicht übereinstimmen. Jedoch ist diesen Differenzen vorläufig nur ein untergeordnetes Gewicht beizulegen und es mag genügen, auf Rokitansky's citirte Abhandlung zu verweisen.

Der Sitz der Polypen ist am häufigsten die Glottis und deren Nähe oder der Kehldedel. Meist ist nur einer vorhanden, zuweilen finden sich zwei oder mehr.

Die kleinen Neubildungen im Larynx stellen höchst unbeträchtliche Vorragungen dar. Die grösseren, stark hervorragenden, bald breitbasigen, bald blumenkohlartigen, bald hahnenkammartigen, bald birnförmigen, Blutgefässe haltenden Wucherungen können den Larynxraum beträchtlich verengen.

Die polypösen Wucherungen haben nur insofern Erscheinungen, als

sie ein mechanisches Hinderniss für die Respiration geben. Während sie oft lange Zeit gänzlich symptomlos verharren, können sie, besonders in der Glottisgegend und am Kehlkopf die Respiration in hohem Grade behindern, alle Grade der Suffocation mit pfeifendem Durchströmen der Luft durch die beengte Stelle bis zu vollständiger Verschlussung derselben mit allen Folgen fremder Körper hervorbringen und müssen zuletzt den Erstikungstod herbeiführen.

Die durch sie bedingte Dyspnoe ist entweder habituell, oder aber und öfter tritt sie in periodischen, zu den heftigsten Asthma- und Apnoeanfällen sich steigernden Paroxysmen auf, wenn nämlich eine catarrhalische oder sonstige (congestive, hygroscopische) Schwellung die Geschwulst zeitweise vergrößert oder eine zufällige Lageveränderung derselben den Canal verschliesst. Ohne Zweifel sind manche dieser Fälle für Asthma gehalten worden. Ausser der Dyspnoe bemerkte man gewöhnlich Heiserkeit oder Stimmlosigkeit, Husten von höchst krampfhafter, oft croupaler Art, meist anfangs trocken, zuweilen am Schluss des Hustenanfalls von reichlichem Auswurf gefolgt; zuweilen war Schmerz, das Gefühl eines Hindernisses, eines klappenartig beweglichen Körpers im Larynx vorhanden. Schluken, Husten erregt zuweilen Erstikungsanfälle, die aber anderemal auch scheinbar spontan eintreten. Zuweilen kann die Geschwulst hinter der Epiglottis gefühlt werden. In Ehrmann's zweiter und in Middeldorpf's Beobachtung wurden von Zeit zu Zeit bei heftigem Husten einzelne Stükchen der Geschwulst ausgeworfen.

III. Das einzige Rettungsmittel ist die Operation der Laryngotomie und Exstirpation der Wucherung; in einzelnen Fällen ist die Galvano-caustik möglich.

Vgl. Ehrmann's citirtes Werk. Die Hauptbedingung zur Galvanocaustik ist das gestielte Hervorstehen des Polypen aus dem Larynx in den Pharynx. S. das Weitere bei Middeldorpf (die Galvanocaustik ein Beitrag zur operat. Medicin 1854. p. 176).

6. Krebs des Larynx und der Trachea.

Die ächten Krebse des Larynx und der Trachea sind fast immer secundär, indem ein krebsiger Knoten am Halse, eine Krebswucherung des Oesophagus in die Luftwege eindringt. Primär scheint der Krebs an der Trachea niemals, am Kehlkopf höchst selten vorzukommen. — Häufiger findet sich, zumal am Larynx, der Epithelialkrebs in Form von weissröthlichen blumenkohlartigen Excrescenzen, welche entweder eine vereinzelte Geschwulst darstellen, oder in grosser Anzahl über die Schleimhaut verbreitet, bald auf den Larynx beschränkt, bald auf die Nachbartheile ausgedehnt sind, nicht selten ulceriren, aber auch eine partielle oder totale Vernarbung zulassen.

Die Casuistik der ächten Krebse und des Epithelioms ist schwierig festzustellen, da viele dieser Fälle unter den Polypen aufgezählt sind, und noch bis vor kurzer Zeit nicht zwischen diesen und den Krebsen, noch viel weniger aber zwischen ächten Krebsen und Epitheliom unterschieden wurde. Hannover (das Epithelioma p. 90) erklärt den Epithelialkrebs des Larynx für sehr selten. Rokitansky dagegen (Zeitschrift d. Wiener Aerzte VII. 179) ist geneigt, von Ehrmann's 31 Polypenfällen etwa 10 zu dem Epithelialkrebs zu rechnen und zählte unter 11 eigenen Fällen von Obstruction des Larynx durch Wucherungen 9 als Epithelialkrebse auf. Er gibt an, dass sie bald aus der Schleimhaut wuchern, bald tiefer wurzeln, aus den submucösen Geweben, selbst aus einer Entartung der Giesskane, ja der sämtlichen Kehlkopfwände entstehen. — Unter den genannten 19 Fällen waren 10 Männer, 4 Frauen, 3 Knaben von 10–13 Jahren und 2 Kinder von 4 Jahren. — Als ächte Krebse (Medullarcarcinome) lässt Rokitansky nur sehr wenige Fälle gelten: 1 von Nasse, 1 von Gluge, 1 von Trousseau. — Vgl. auch Trousseau und Belloc (Mém. de l'acad. de méd. VI. 85); Albers (Beobachtungen I. 110); Walshe

(nat. and treatm. of can. 335); Kühler (die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853 p. 602) und Förster (Handb. der spec. pathol. Anat. 1854 p. 217).

Die Symptome von Krebsen und Epitheliomen des Larynx und der Trachea sind nicht wesentlich verschieden. Beide rufen die Erscheinungen einer chronischen Laryngitis hervor und können zugleich mehr oder weniger als mechanisches Hinderniss wirken und entweder dauernde Dyspnoe und Suffocation oder acute croupartige oder asthmaartige Anfälle zuwegebringen. Ein pfeifendes Geräusch, durch directe Auscultation oder schon in der Entfernung hörbar, kann an dem Size der Geschwulst entstehen. Die Stimme ist fast stets mehr oder weniger beeinträchtigt. Im weiteren, oft über Jahre sich hinziehenden Verlaufe können Partikeln der Aftermasse mit oder ohne Blut ausgehustet werden oder kann eine Perforation zwischen dem Luftcanale und Oesophagus entstehen.

Meist entwickelt sich das Uebel, wenn es nicht erst consecutiv den Larynx ergreift, bei noch ganz guter Constitution und gibt keine anderen Zeichen als die einer chronische, wohl auch acute Exacerbationen von grosser Heftigkeit machenden Laryngitis oder einer beliebigen Obstruction des obern Luftcanals mit oder ohne Dysphagie. Selbst wenn später die Constitution cachectisch und marastisch wird, kann man einen scheinbar genügenden Grund dafür in den anhaltenden Leiden, der schwierigen Respiration, der erschwerten und unvollkommenen Zufuhr von Nahrung finden. Nur wenn andere Krebse vorangegangen sind, oder die Affection die Epiglottis erreicht, oder wenn Partikeln der Geschwulst ausgehustet werden und zur Untersuchung kommen oder wenn am Larynx selbst eine höckerige Geschwulst nach aussen sich entwickelt, oder wenn neben einem chronischen Larynxleiden die benachbarten Halsdrüsen krebsig entartet erscheinen, lässt sich die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit machen. Auch wenn bei einem sehr chronischen Larynxleiden Perforation in den Oesophagus eintritt, zumal wenn diess in stiller Weise vor sich geht, wird eine krebsige Affection ziemlich wahrscheinlich. Der Schmerz ist ohne allen diagnostischen Werth. Bei einem Krebse der hintern Wand der Trachea und des Oesophagus mit Perforation, den ich beobachtete, fehlte fast aller Schmerz, war wenigstens nicht auffallender als bei gewöhnlicher Heiserkeit.

Die Therapie ist:

expectativ und entsprechend dem Verfahren bei chronischer Laryngitis mit Rücksichtnahme auf den in Aussicht stehenden allmäligen Verfall des Körpers;

bei Suffocationsgefahr chirurgisch (Eröffnung des Luftcanals unter der Geschwulst durch Tracheotomie).

CC. PARASITEN.

Echinococci des Kehlkopfs sind höchst selten.

Zusammenstellung der Fälle bei Albers: Erläuterungen II. 49.

Zuweilen kommt es vor, dass ein Spulwurm aus den Digestionswerkzeugen sich in den Larynx verirrt und besonders bei Kindern Suffocationserscheinungen und Erstikungstod herbeiführt.

DD. MORTIFICATIONSPROCESSE.

1. Erweichung.

Das Absterben durch Erweichung kommt an der Schleimhaut, den Muskeln, auch den Bändern des Kehlkopfs vor. Gewöhnlich begleitet es nur andere Processe und erregt daher für sich keine Aufmerksamkeit.

Nur an den Bändern und Muskeln der Glottis kann die Erweichung von practischem Interesse sein.

Andral gibt an, dass er die Stimmbänder erweicht und bis zu einem unorganisirten Brei verwandelt gefunden habe, wodurch die Stimme verloren gehen muss.

2. Geschwüre.

Die Geschwüre des Kehlkopfs und der Trachea sind an sich stets consecutive Zustände. Sie unterscheiden sich, je nachdem die primäre Affection in der Schleimhaut selbst oder in den unterliegenden und benachbarten Theilen ihren Sitz hat.

A. Primär von der Schleimhaut aus entstehende Geschwüre:

1) Acute und chronische catarrhalische Geschwüre, weitaus die Mehrzahl der im Kehlkopf und in der Trachea vorkommenden, aus Erosionen und Follicularinfiltrationen entstehend und oft nach Breite und Tiefe sich ausbreitend.

2) Aphthöse Geschwüre.

3) Variolöse Geschwüre.

4) Tuberculöse Geschwüre: selten; oft mit catarrhalischen verwechselt; um so häufiger einfache Geschwüre bei Tuberculösen.

5) Typhöse Geschwüre: nicht selten an der Epiglottis und im Larynx, meist mit Necrose der Knorpel.

6) Krebsige Geschwüre.

7) Syphilitische Geschwüre: nicht selten; meist fressend.

8) Nach Verletzungen entstandene Geschwüre (Larynx- und Trachealfisteln).

9) Geschwüre nach brandigem Absterben der Schleimhaut: selten.

B. Geschwüre, welche dadurch entstehen, dass von den benachbarten Theilen her ein Zerstörungsprocess (Abscess, Krebs) die Schleimhaut ergreift.

Alle diese Geschwüre sind wesentlich nur Ausgangsprozesse, auch wohl Zwischenprozesse bei anderen acuten oder chronischen Störungen und da sie bei diesen eine nicht abgegrenzte Stufe der Erkrankung darstellen, so ist ihrer bei den betreffenden Originärprocessen allenthalben gedacht und hier nur das Gemeinschaftliche der ulcerativen Zerstörung zu erwähnen.

So mannigfaltig nach dem Gesagten die Originärprozesse der Laryngotrachealgeschwüre sind, so darf man doch annehmen, dass hartnäckige Ulcerationen auf verhältnissmässig wenige Umstände zurückzuführen sind. Solche kommen vor:

bei äusserster Vernachlässigung gemeiner und ganz localbleibender Catarrhe;

weitaus am häufigsten bei tuberculösen Individuen, wenn auch dabei der Process im Larynx gewöhnlich nur ein gemein catarrhalischer ist;

bei constitutioneller Syphilis, mag dabei die Larynxaffection einen wirklich specifischen Character zeigen oder nur eine gemeine catarrhöse Destruction in Folge der Constitutionsalteration schwer oder gar nicht zur Heilung gelangen;

auf krebsigem Boden.

Allerdings kommen immerhin einzelne Fälle vor, wo Geschwüre, die auf anderen Wegen entstanden sind, schwere Zufälle, grosse Hartnäckigkeit zeigen oder selbst den Tod veranlassen. Namentlich geschieht diess bei acutem Verlauf (Typhus, Variolen, Aphthen), bei chronischem Verlauf dagegen nur ganz ausnahmsweise. Es ist daher stets bei chronischen Ulcerationen der Theile in hohem Grade wahrscheinlich, dass eines der gedachten vier Verhältnisse obwalte.

Das Geschwür zeigt auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea die verschiedenen Formen und Grade, welche dieser Art der Mortification

auch auf andern mucösen Membranen zukommen und es ist zunächst nach der Tiefe zu unterscheiden:

die oberflächlichste Verschwärung: die Erosion, bei welcher nur die obersten Schichten des Schleimhautgewebes zu Grunde gegangen sind;

das Folliculargeschwür, das aus einer eitrigen Consumption der Follikel hervorgegangen ist;

die verschiedenen, mehr oder weniger umfangreichen und verschieden-gestalteten Destructionen der Schleimhaut;

endlich die Zerstörungen im submucösen Zellstoff und in den unterliegenden Theilen bis auf den Knorpel oder selbst bis zur Perforation nach aussen oder in den Oesophagus.

Die Nachbarschaft des Geschwürs kann die verschiedenen Formen der Hyperämie, Infiltration zeigen oder auch atonisch und anämisch sein; die Knorpeltheile, welche dem Geschwüre benachbart sind, pflegen, wenn der Process nicht zu rasch fortschreitet, zu ossificiren.

Die Geschwüre können gänzlich symptomlos sein.

Die Symptome können bestehen:

in Schmerz, Empfindlichkeit, Gefühl von Wundsein entweder schon in der Ruhe, oder beim Sprechen, Schlingen, bei äusserem Druk;

in Aushusten von Eiter und Blut;

in Erregung von Husten, welcher jedoch wahrscheinlich nur von accessorischen Processen abhängt;

in Alteration der Stimme, und bei Ulceration der Glottis oder bei Perforation unterhalb derselben in gänzlicher Stimmlosigkeit;

bei Wulstungen in der Nähe des Geschwürs oder nach seiner Heilung in den Symptomen der Obstruction;

zuweilen in Dysphagie;

selten durch die Verschwärung des Larynx und der Trachea selbst in Consumption und hectischem Fieber.

Die Ausbreitung der Geschwüre ist zwar an sich unbegrenzt, erreicht aber um so seltner hohe Grade, da sowohl die der Fläche nach umfänglichen Ulcerationen, als und noch mehr die in die Tiefe greifenden und die übrigen Gewebe des Organs zerstörenden Geschwüre sofort so schwere Zufälle und Verhältnisse bedingen, dass das Leben selten dabei lange sich erhalten kann.

Andererseits bleiben die Geschwüre häufig lange Zeit im Status quo; unter günstigen Umständen verheilen sie.

Die Erosionen und Folliculargeschwüre heilen ohne Substanzverlust und bemerkliche Narbe; die übrigen unter mehr oder weniger beträchtlichem Verlust von Gewebssubstanz und mit Herstellung von Narben, welche nicht selten durch Constriction oder durch vorspringende Leisten das Lumen verengen oder die Form der Theile verkrüppeln.

Der Tod kann eintreten:

durch Processe, welche der Ulceration in den Luftwegen fremd sind, oder doch nicht von ihr abhängen;

durch Zertrümmerung des Larynx (selten);

durch Reactionsprocesse in der Nachbarschaft (Oedem der Glottis);
 durch die Folgen der Verengerung des Canals, welche häufig erst mit
 der Vernarbung beginnt;
 selten durch eine nur von der Ulceration der Luftröhre abhängige
 Consumption.

Die Geschwüre des Kehlkopfs und der Trachea stimmen in fast allen Beziehungen mit dem überein, was der Verschwärungsprocess auf andern Schleimhäuten bemerken lässt. Die Eigenthümlichkeiten der Laryngotrachealulcerationen liegen nur in der besondern Form des Canals, in dem theilweise blutarmen Zustande der Schleimhaut und des submucösen Zellstoffs, in der Nachbarschaft wichtiger Muskel, Bänder und Knochen, vor Allem aber in der grossen physiologischen Bedeutung einzelner, wenn auch kleiner Stellen des Canals, vornehmlich der Glottis und Epiglottis. Höchst geringfügige ulcerative Zerstörungen rufen an diesen sofort sehr lästige Symptome (Alterationen der Stimme bei den Ulcerationen der Glottis, Eindringen der Speisen in die Luftwege bei Destructionen an dem Kehlkopf) hervor.

Die Diagnose der Laryngotrachealulcerationen, in vielen Fällen leicht, ist in andern schwierig und oft ganz unmöglich.

Da Geschwüre in diesem Canal mit Ausnahme der Stimmrize gänzlich symptomlos sind, so kann die Abwesenheit von solchen selbst bei Mangel aller Erscheinungen vom Laryngotrachealcanal niemals verbürgt werden und nicht selten findet man bei tuberculösen, aber selbst auch bei andern Subjecten Verschwärungen, deren Gegenwart sich nicht einmal vermuthen liess.

Wenn aber Erscheinungen einer Störung im Laryngotrachealcanal vorhanden sind, so bleibt oft noch alle Schwierigkeit zu ersehen, ob dieselbe bis zur ulcerativen Destruction vorgeschritten sei: so bei acuten und chronischen Catarrhen, gutartigen und bösartigen Neubildungen. Oft lassen die Umstände des Falls diese Frage wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, wenn auch nicht direct, beantworten, indem z. B. bei tuberculösen Individuen bei jeder anhaltenderen Laryngotrachealstörung das Vorhandensein von Ulcerationen ziemlich sicher ist, ebenso wenn im Laufe eines Typhus, der Variole entschiedene Larynxsymptome fortauern. In allen übrigen Fällen ist nur durch das Eintreten einer wiederholten sparsam blutigen Education (die Integrität der Lunge vorausgesetzt) oder eines fortwährenden eitrigen Auswurfs oder des Abgangs von Krebspartikeln und Knorpelstücken die Diagnose ulcerativer Destruction gesichert. Ziemlich wahrscheinlich dagegen wird sie in allen Fällen sehr anhaltend gleichmässigen Larynxcatarrhs oder sonstiger Symptome einer Störung des Canals, sofern dieselben nicht auf Zeichen der Obstruction beschränkt sind.

Die Stelle der Ulceration lässt sich nur bei Ulceration der Stimmrize durch die anhaltende Heiserkeit und Stimmlosigkeit und bei Ulceration der Epiglottis durch directe Untersuchung mit Sicherheit, in allen Fällen nur sehr approximativ durch den Sitz des Schmerzes, der spontan oder durch Druk von Aussen oder durch Berührung vom Oesophagus aus eintritt, bestimmen.

Ueber die Ausdehnung der Geschwüre in der Fläche, über ihre Form geben die Symptome keinen Anhaltspunkt; über Vorschreiten auf die unterliegenden Gewebstheile können zuweilen die der Zerstörung dieser eigenthümlichen Erscheinungen Aufschluss geben.

Zwar bieten die Laryngotrachealulcerationen nur ausnahmsweise directe Gefahren, um so grössere aber durch die begleitenden Störungen in andern Organen, durch die reactiven, accessorischen und consecutiven Veränderungen in der befallenen Stelle und ihrer Nachbarschaft selbst.

Andererseits sind die meisten dieser Geschwüre der Verheilung zugänglich, und wo diese nicht stattfindet, liegt der Grund ohne Zweifel in ungünstigen Nebenumständen (Cachexie. Zerstörung benachbarter Theile, der Knorpel etc.). — Die Verheilung der catarrhalischen, apthösen, typhösen Geschwüre geschieht ohne Zweifel oft, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen. Die übrigen Verschwärungen, sowie ausgebreitete catarrhalische Geschwürszerstörungen heilen mit zellstoffigen, sehnigen, schwieligen, strangartigen Narben und können dadurch theils die Bewegung der Glottis behindern (Stimmlosigkeit zur Folge haben), theils als mechanisches Hinderniss alle Zufälle der Stenose der Luftwege herbeiführen.

Eine tüchtige Abhandlung über die Ulcerationen der Luftwege hat Barth (Arch. gén. C. V. 137) geliefert. Sehr genaue vorzüglich pathologisch-anatomische Untersuchungen veröffentlichte R h e i n e r (Virchow's Archiv V. 534).

Die Behandlung der Laryngotrachealgeschwüre besteht:
 in der Cur der etwa zu Grunde liegenden Constitutionsstörung;
 in den Mitteln und Methoden gegen chronische Laryngitis;
 in dem Verfahren zur Erhaltung der Kräfte, des Gesamtkörpers und
 der Beseitigung und Milderung einzelner lästigen Beschwerden.

3. Brand des Kehlkopfs und der Trachea.

Der Brand kommt in den oberen Luftwegen, in denen er übrigens eine seltene Erscheinung ist, als umschriebenes Absterben einer Stelle der Schleimhaut mit oder ohne Brandschorf bei Geschwüren, typhösen Affectionen, Diphtheritis und bei Erkrankungen des Knorpelsystems vor, oder als diffuser Brand, besonders des submucösen Gewebes, bei septischer Laryngitis. Eine Diagnose während des Lebens wurde nie gemacht.

Der Brand scheint in früheren Zeiten häufiger im Kehlkopf vorgekommen zu sein (in Folge bössartiger Epidemien), wenn nicht vielleicht andersartige Veränderungen mit ihm verwechselt wurden. — Der Fall von Morgagni: Brand des Kehlkopfs neben gangränös gewordener Hernie ist von Albers (Kehlkopfkrankheiten 163) mitgetheilt. Ein Fall von Porter (Uebers. p. 195): Ein Mann von 56 Jahren, der mit Pneumonie in das Meathospital gebracht wurde und an Lungenbrand starb. Sieben Tage vor seinem Tode wurde er von Symptomen einer Affection des Kehlkopfs, Heiserkeit mit erschwertem und mühsamem Athem befallen, welche allmählig zunahm, bis die Stimme fast verschwunden und die Respiration laut pfeifend geworden war. Nach dem Tode fand sich ausser dem Brande in den Lungen noch ein brandiges Geschwür, welches die Stimmbänder auf der linken Seite einnahm; die Oberfläche desselben war so gross wie ein Schilling und schmutzig-grün gefärbt; die Ränder waren sehr unrein und das Centrum bis zu einer beträchtlichen Tiefe ausgehöhlt, die Schleimhaut ringsumher sehr gefässreich und mit einem Häutchen von plastischer Lymphe bedeckt. Ein weiterer Fall von Louis (*recherches sur la fièvre typhoïde* 2. éd. I. 2): kleine Gangränstelle mit Glottisödem im Verlauf eines Typhus ohne Symptome von Seite des Larynxleidens.

C. AFFECTIONS DER KNORPEL UND DES PERICHONDRIUMS.

1. Entzündungen.

a. Epiglottitis.

Ueber Entzündungen der Epiglottis liegen nur unvollständige und ungenaue Beobachtungen vor und es ist ziemlich zweifelhaft, ob die Affection in selbständiger Weise vorkommt.

Die Ursache der acuten Epiglottitis soll vornehmlich Erkältung sein, ausserdem Verwundungen (z. B. bei Selbstmördern). Die Kranken waren Leute mittleren Alters, meist von guter Constitution.

Die pathologische Anatomie der Krankheit ist höchst unvollständig bekannt, da nur in einem Falle von Burne der Tod eintrat, wo die Epiglottis steif und verdickt und mit Spuren von Eiter durchsetzt gefunden wurde.

Die Krankheit soll als eine höchst acute vorgekommen sein. Unter allgemein lebhafter Fieberbewegung und sehr geröthetem Gesicht traten heftige Schmerzen beim Schlingen und zeitweise Anfälle von Dyspnoe, namentlich bei horizontaler Lage ein. Niederdrücken der Zunge erregte lebhaften Schmerz und convulsivische Bewegungen der Muskel, das Sprechen dagegen war weder gehemmt noch schmerzhaft. Schleim sammelte sich in grosser Menge im Mund an und bei Untersuchung mit dem Finger fühlte man deutlich die harte, straff in die Höhe stehende, schmerzhaft und geschwollene Epiglottis. Die Zufälle nahmen in den ersten Tagen zu, die Schlingbeschwerden steigerten sich bis zur Wasserscheu mit Eintritt von Krampf bei jedem Versuch zum Schlingen; die Dyspnoe ward anhaltend und selbst bis zur wahren Erstikungsnoth. Aber schon nach wenigen Tagen (am 3—7 Tage) zeigte sich die Geschwulst weniger hart und unbeweglich, etwas runzlig, die Fieber-

symptome nahmen ab und die vollkommene Genesung erfolgte bald sehr rasch, bald zog sie sich etwas länger hinaus. Bei unvollkommener Heilung soll die Entzündung in Verhärtung, Verschrumpfung oder Verschwärung übergegangen sein.

Ueber die acute Epiglottitis ohne Ausbreitung der Affection auf Nachbartheile existiren nur sehr wenig Erfahrungen, die wichtigsten darunter sind zwei Beobachtungen von Burne (London med. Gaz. VI. 313), drei von Marsh (Dublin Journal XIII. 1), und zwei von Kesteven (London med. Gaz. Mai 1849). Zweifelhafter sind einzelne ältere Beobachtungen, die Marsh zusammenstellt, von Mainwaring, Ev. Home und Anderen.

Albers führt eine Angabe von Babinson an, dass man bei einem an Hydrophobie verstorbenen Manne den Kehldeckel allein entzündet fand.

Zur Behandlung werden angewandt: Blutegel an den obern Hals, warme Fomente, Queksilber innerlich und noch mehr als Einreibungen. Schweisstreibende, namentlich äussere Mittel (Washungen, Reibungen). Bei grosser Aufregung Opium. Man muss innerliche Mittel soviel wie möglich vermeiden, da das Schlingen ausserordentlich beschwerlich ist, und für Reinigung der Mundhöhle von dem Schleime Sorge tragen. Bei äusserster Erstikungsgefahr: Tracheotomie.

Als chronische Formen der Epiglottitis hat man die klumpigen Entartungen des Knorpels angesehen.

Eine besondere Art von Epiglottiserkrankung, blattartige Ausdehnung derselben will Stokes (368) mehrmal beobachtet haben.

b. Perichondritis laryngea.

Die frühere Zeit, welcher das Verhältniss des Perichondriums in Entzündungen unbekannt war, übersah auch die Entzündung der Knorpelhaut des Larynx und warf sie mit den Kehlkopfabscessen zusammen, ohne sich zu fragen, wo der Eiter herrührt.

Albers (1840 in Graefe und Walther's Journ. XXIX. 6) war der Erste, welcher die Knorpelhautentzündung als eigene Krankheitsform auffasste. Nach ihm wurde die Krankheit von Hasse (I. 361) und Rokitsky (III. 32) anerkannt und beschrieben. Beobachtungen finden sich bei Porter und Ryland. Mehrere Fälle und interessante Erörterungen theilte Jansen mit (Holländische Beitr. von van Deen etc. I). Die anatomischen und ätiologischen Verhältnisse hat ausserdem Dittrich (Prager Viertelj. XXVII. 117) weiter aufgeklärt.

I. Aetiologie.

Die Perichondritis laryngea gehört zu den seltneren Krankheiten, sie scheint öfter beim Manne als beim Weibe vorzukommen.

Die häufigsten Fälle kamen ums dreissigste Jahr vor. Ueberhaupt ist sicher, dass viele Fälle von Oedema Glottidis ursprünglich als Perichondriten begonnen hatten; zumal jene Fälle, bei welchen eitriges Exsudat in der Nähe des Ringknorpels gefunden wurde. Doch lässt sich selbst Angesichts der Necroscopie der Ausgangspunkt der Affection oft nicht bestimmt nachweisen, viel weniger ist über fremde Beobachtungen in dieser Hinsicht zu entscheiden. Kaum zu bezweifeln ist, dass die Schriftsteller über Oedema Glottidis primäre Perichondriten, die über Perichondritis laryngea ursprünglich submucöse Abscedirungen mitgezählt haben.

Nach Albers kam die Perichondritis laryngea unter 13 Fällen 11mal bei Männern vor. Unter 19 von Dittrich mitgetheilten Fällen waren 8 Männer zwischen 22 und 47 Jahren, ein 30jähriges und ein 70jähriges Weib.

Selten tritt die Perichondritis laryngea primär und idiopathisch, in Folge von Erkältungen, Verletzungen auf. Meist entsteht sie secundär und zwar in acuter Weise bei Pocken und im Typhus; der chronischen, häufigeren Form liegt meist Tuberculose zu Grunde; doch soll sie auch als Folge der Syphilis und der chronischen Mercurialvergiftung vorkommen.

Vielleicht ist die Perichondritis laryngea identisch mit Cruveilhier's Laryngite sousmuqueuse sousglottique (Dict. en XV Vol. XI. 41).

Flormann, welcher 3 Fälle von Perichondritis laryngea bei Bootsleuten beobachtete, ist geneigt, ihre Entstehung von deren vielem Schreien abzuleiten; auch

Dittrich führt eine eigene Beobachtung auf, in welcher die Krankheit bei einem Irren sich bildete, der sich durch sein bärenmässiges Gebrumm auszeichnete.

In Betreff der Laryngealperichondritis im Typhus wurde die Frage aufgeworfen, ob die in Folge des Tiefergreifens der Schleimhautgeschwüre und Blosslegung der Knorpel entstandene Affection und eine selbständig im Verlauf des Typhus sich entwickelnde Perichondritis verschieden und unterscheidbar seien (Jansen). Dittrich ist der Meinung, dass ein Unterschied beim Beginn des Auftretens beider Affectionen bestehe, dass sie aber im weiteren Verlauf dieselben Folgen und dieselbe Wichtigkeit haben. Er setzt die Differenz dahin, dass bei der secundären Knorpelaffection die grössere Zerstörung in der Schleimhaut bemerkt werde, mehr die Giesskanne und die innere Wand des Larynx die Veränderungen zeigen, während bei der selbständigen Perichondritis meist der Ringknorpel betroffen sei und bei der Perforation des Abscesses in der Kehlkopfhöhle eine unregelmässige oder siebförmige Durchbrechung der Schleimhaut wahrgenommen werde.

Von Perichondritis laryngea bei Variolen finden sich Fälle bei Albers, Jansen und Dittrich, auch andere Beobachter erwähnen ihr Vorkommen.

Sehr häufig kommt es vor, dass bei Larynxgeschwüren tuberculöser Individuen durch Fortschreiten der Ulceration der Knorpel mit ergriffen wird. Allein es existiren mehrere Fälle (von Mohr, Wernher, Dittrich), bei welchen auf der Schleimhaut des Larynx der Verschwärungsprocess äusserst geringfügig war oder nur rohe Tuberkel abgesetzt waren, dabei aber auf dem Ringknorpel glatte Abscedirungen sich vorfanden. Dittrich hat die Idee, diese Affection sei eine Art von Decubitus in Folge des Druks, der von der Seite des Ringknorpels auf die an der vordern Fläche der Wirbelsäule befindlichen Weichtheile ausgeübt werde, und führt Fälle an, wo bei alten und marastischen Subjecten ohne Larynxtuberculose und ohne Verschwärung von dessen Schleimhaut ein ähnlicher Process sich entwickelte.

II. Pathologie.

A. Die Entzündung hat meist ihren Sitz im Perichondrium des Ringknorpels; von dort aus kann sie sich aber auch auf den Schildknorpel verbreiten. Seltener beginnt sie an dem letztern, noch seltener an den Giesskannenknorpeln.

An einer dieser Stellen findet sich ein Abscess, von dicken, graulichen Wandungen gebildet und eine eitrige oder jauchige Flüssigkeit enthaltend. Der Knorpel ist blossgelegt und von dem Eiter bespült, wohl auch stückweise oder ganz abgelöst, in welchem Falle theils weiche und schwärzliche, theils hornartige und verschrumpfte Knorpelstücke in der Flüssigkeit liegen. Die Grösse des Eitersakes kann die eines kleinen Apfels erreichen. Im Umkreise des Abscesses ist das Zellgewebe härtlich infiltrirt, weiterhin ist seröse Infiltration, die Muskeln der Nachbarschaft sind missfarbig und gelbgrau.

Der Abscess öffnet sich nun, wofern nicht der Tod zu früh erfolgt, entweder in den Kehlkopf oder die Trachea, oder in den Pharynx oder Oesophagus, oder nach aussen mit Durchbrechung des Knorpels und der Haut, oder endlich können auch Eiterversenkungen im verbindenden Zellgewebe der Halsorgane geschehen.

Hat der Abscess sich vollständig entleert, ohne dass das Individuum darüber zu Grunde ging, und sind die abgestorbenen Knorpelstücke entfernt, so ist Herstellung des entstandenen Substanzverlustes durch Knochenmassen möglich.

Bei der chronischen Form verdichtet sich das Perichondrium sehr stark und es wird nur theilweise oder gar kein Eiter abgesetzt, während der unterliegende Knorpel verknöchert.

Die Stelle des Perichondriums ist bei suppurativer Entzündung an dem befallenen Theile von dem Abscesse und seiner Membran eingenommen; somit ist der Knorpel völlig blossgelegt und der auflösenden Einwirkung der Abscessflüssigkeit ausgesetzt, die ihn zertrümmert, verkleinert. Die exponirten Knorpel erscheinen dabei von schmutziger Farbe, bald wie angeätzt, bald porös, fasrig, bald weich wie faules Leder, bald hornartig verschrumpft, zuweilen auffallend fettreich, in eine gallertige Substanz umgewandelt oder in eine granulöse Masse zerfallen. — Die Flüssigkeit stellt sich als dicker Eiter vor dem Durchbruch, als dünne zuweilen stinkende Jauche dar, wenn der Abscess schon einige Zeit geöffnet ist. — Die Wandungen des Abscesses sind weich und mit einem croupösen Belege bedeckt, wenn die Bildung des Herdes schnell vor sich ging, starr, speckähnlich callös, wenn sie zögerte. Auch die Nachbartheile: Zellstoff, Musculatur und selbst Schleimhaut können in diesem Callus untergehen und unkenntlich werden. Im weitem Umfang zeigt sich meist eine mehr oder weniger beträchtliche seröse Infiltration.

Nach Albers ist die Entleerung des Eiters in die Kehlkopfhöhle, nach Dittich die in die Pharynxhöhle das Gewöhnlichere.

B. Symptome.

1. Acute Form. Sie beginnt als eine mässige Laryngitis mit geringem brennendem Schmerz in der Kehlkopfgegend, aber bald sich einstellenden Schlingbeschwerden und Athmungsnoth. Der hintere Theil des Rachens ist geröthet, Husten mit schleimigem, oft blutgestreiftem Auswurf, lebhaftes Fieberbewegungen sind vorhanden. Erfolgt der Aufbruch des Abscesses in die Luftwege, so kann unter Husten und Brechen viel Eiter mit Blut ausgeworfen werden. Die Athmungsbeschwerden können nun nachlassen und es geschieht diess wirklich gewöhnlich unmittelbar nach der Entleerung: sie steigern sich aber oft später wieder durch das fortdauernde Ausfliessen aus dem Abscesse und können noch nach mehreren Tagen zum Tode führen.

Der Ausgang in den Tod kann durch Verschluss der Luftwege durch den Abscess, durch Erguss von Eiter und Eindringen von Knorpelstücken in die Luftwege, durch hinzutretendes Oedem der Glottis oder dadurch geschehen, dass durch fortgeschrittene Auflösung am Knorpelgerüste des Kehlkopfs dieser endlich zusammenbricht und den Canal erdrückt.

Die acute Form der Laryngealperichondritis ist jedoch durch die der Affection häufig vorangehenden sonstigen Erkrankungen (Typhus, Pocken) zuweilen in ihren Erscheinungen verwischter und versteckter.

2. Die chronische Form kommt nur neben Verschwärungen der Schleimhaut des Kehlkopfs vor und ihr Anfang ist unter den Symptomen der letztern (Heiserkeit, Stimmlosigkeit, krazender Schmerz im Kehlkopf etc.) verdeckt.

Nur zuweilen verräth ein empfindlicher Schmerz bei Berührung einer Stelle das Leiden des Perichondriums.

Erst wenn sich in der Kehlkopfgegend eine Geschwulst, eine Fluctuation zu bilden beginnt, ist die Diagnose zu machen.

Gewöhnlich schwellen bei der chronischen Perichondritis die dem Kehlkopfe zunächst liegenden lymphatischen Drüsen an (Albers).

Der Ausgang der chronischen Perichondritis kann derselbe sein, wie der der acuten: gemeiniglich aber geht der Kranke früher, als es zum Aufbruch kommt, an seinem Lungenleiden zu Grunde.

III. Die Therapie muss bei den acuten Fällen streng örtlich antiphlogistisch sein: starke örtliche Blutentziehung, Queksilbersalbe, innerlich Queksilber und andere Purganzen.

Bei der chronischen: Behandlung der Constitution, starke Gegenreize am Hals, Therapie, wie bei chronischer Laryngitis.

c. Chondritis laryngea.

Das Vorkommen einer Knorpelentzündung überhaupt und daher auch der des Kehlkopfs ist noch im höchsten Grade zweifelhaft.

Indessen nahm Albers eine solche, auf zwei Präparate sich stützend, im Ringknorpel an (Gräfe und Walther's Journal XXIX. 4). Der Knorpel soll roth, blut- und gefässreich werden, ein kleiner Abscess in seiner Mitte sich bilden, dem bei seinem Vorschreiten ein zweiter vom Perichondrium entgegenkommen soll. In symptomatischer und therapeutischer Beziehung kann sich diese Form nicht von der Perichondritis unterscheiden.

2. Erdige Ablagerungen, Neubildungen an den Knorpeln und Atrophie.

Die Verknöcherung des Larynx, am häufigsten der Cartilago thyroidea und cricoidea, zuweilen auch einzelner Knorpelringe der Trachea tritt ein:

im vorgerückten Alter;

als consecutive Erscheinung in der Nachbarschaft lentescirender Affectionen (Entzündungen, Verschwärungen).

Die Verknöcherung ist meist partiell, nur im hohen Greisenalter findet sich eine allseitige Verknöcherung (mit Ausnahme der Giesskannenknorpel und der Epiglottis).

Die Verknöcherung hat keine Symptome und keine Folgen, als dass der verknöcherte Knorpel in der Art der Knochen erkranken, Exostosen, Caries, Necrose zeigen kann.

Die Zeit des Beginns der Larynxverknöcherung ist sehr ungleich. Während oft schon im 40sten Jahre die Anfänge der Ossification wahrgenommen werden, hat Albers bei mehreren 90 — 103 Jahre alten Individuen noch keine Verknöcherung gefunden. — Die andern Processen consecutive Verknöcherung kann in jedem Alter eintreten, und selbst mässige Affectionen (chronischer Catarrh), sicher aber alle heftigeren Erkrankungen führen sie herbei und einmal an einer Stelle eingetreten, kann von da aus ohne weitere Anlass gebende Processe die Ossification sich auf den ganzen Larynx ausdehnen.

Sehr selten findet die Verknöcherung in den Giesskannenknorpeln statt, niemals ist die Epiglottis wirklich verknöchert, obwohl sie in Folge chronischer Processe mit Kalksalzen durchsetzt werden und dadurch der Schein einer Verknöcherung entstehen kann.

Nicht ganz selten findet sich der verknöcherte Ringknorpel im Zustand der Hyperostose (vorzüglich nach syphilitischer Laryngitis) und verengt dadurch den Canal sehr beträchtlich.

Zuweilen bilden sich auf den verknöcherten Kehlkopfknorpeln exostotische Auswüchse, wodurch gleichfalls eine Verengerung der Larynxhöhle mit allen ihren Folgen herbeigeführt werden kann. Fälle dieser Art s. bei Albers (Erläut. zu dem Atlas der pathol. Anat. II. 79).

Atrophie der gesammten Knorpel mit oder ohne theilweise Verknöcherung kommt zuweilen bei marastischen Individuen vor. Auch kann die Atrophie auf einzelne Stellen und Theile beschränkt sein.

Der Kehlkopf wird zuweilen (nach Rokitansky wahrscheinlich in Folge einer schleichenden Entzündung) der Sitz einer Atrophie entweder mit Erschlaffung oder aber mit Verschrumpfung, Verhärtung und Missstaltung. Die Folgen davon können Schwierigkeit im Schlingen, namentlich flüssiger Stoffe, die in den Larynx dringen, oder selbst (bei Schrumpfung der Epiglottis) Schwierigkeiten im Athmen sein.

3. Caries.

Die Caries der Knorpel findet sich an den Knorpelringen der Trachea und an den Knorpeln des Kehlkopfs und kommt meist secundär vor. Ein Geschwür, fast immer bei einem tuberculösen, seltener bei einem syphilitischen Individuum, greift von der Larynxschleimhaut auf das Perichondrium über und zerstört dieses; oder ein Abscess hat die Theile in der Nähe des Knorpels vernichtet und bei seinem Aufbrechen den letzteren entblösst. Ist der Knorpel nicht zuvor schon verknöchert, so pfllegt er in solchen Fällen einfach sich zu verkleinern, zu schwinden; er wird, wie es scheint, von dem Eiter einfach aufgelöst. Schreitet aber der Process nur langsam bis zum Knorpel fort, so ist dieser indessen verdickt und verknöchert. Er nimmt nun selber an der Verschwärung Theil. Der Knorpel erscheint oberflächlich erodirt oder angenagt, zerfressen, im Umkreis des Geschwürs geröthet oder dunkelbraun, brüchig, mürbe, während die Ossification in den etwas entfernten Theilen rasche Fortschritte macht. So wird der Knorpel in einer mehr oder weniger grossen Ausdehnung zerstört. Das Secret des Geschwürs, oft bröckliche und kreidige Stükchen enthaltend, kann auf dem Geschwürsgange, der zum Knorpel geführt hat, entleert und sofort durch Husten entfernt werden. Nicht selten ist dieser Geschwürsgang gewunden und fistulös. Es kann aber auch das Secret, wenn der Knorpel einmal in gehöriger Tiefe zerstört ist, noch nach einer andern Seite einen Ausweg sich bilden und in den Pharynx (Oesophagus) oder nach aussen durchbrechen und dadurch Emphysem der Haut oder Halsfisteln zur Folge haben. So entstehen Larynx-Oesophagus-Fisteln oder Communicationen des Larynx mit der äussern Hautfläche. — Die Herstellung kann nur durch stärkern Absatz von Knochenerde im Knorpel und Bildung einer verknöcherten Narbensubstanz gelingen.

Wie es scheint, beginnt dieser Process nur höchst selten, vielleicht nie primär, ohne dass ein perichondrischer Abscess oder ein nach unten greifendes Schleimhautgeschwür vorausginge, im Innern des Knorpels selbst.

Die Erscheinungen sind anfangs nicht verschieden von denen einer chronischen Laryngitis; erst wenn Knochensand im Auswurfe kommt, oder die Caries nach aussen oder in die Speisewege durchbricht, kann die Diagnose mit Sicherheit gemacht werden.

Die Behandlung gibt wenig Aussicht auf Erfolg, um so weniger, da meist unheilbare allgemeine Leiden (Lungentuberculose) zu Grunde liegen. Hat man Syphilis im Verdacht, so muss eine antisymphilitische Cur (Schmiercur, Jodcur) angeordnet werden. Sonst ist die Behandlung die der chronischen Laryngitis, wozu man bei sicherer Diagnose noch Leberthran und bittere Getränke fügen kann.

4. Necrose.

Necrose kann in unverknöcherten und verknöcherten Knorpeln eintreten. Ist der Knorpel nicht verknöchert, so besteht die Necrose, die stets nur die Folge von Eiterung der Nachbarschaft ist und als eine

Nebenerscheinung der Abscedirung des Perichondriums sich darstellt, in Zerbröckeln des Knorpels, allmäliger Auflösung der Stükchen, die dabei schwarz werden und einen eigenthümlich üblen Geruch zeigen sollen. Niemals scheint eine Herstellung möglich zu sein. — Ist der Knorpel zuvor verknöchert, so unterscheidet sich seine Necrose in Nichts von der der Knochenecrose. Der Knorpel ist von seinem Perichondrium entblösst und es bildet sich langsam ein Sequester, nach dessen Ausstossung eine Schliessung durch Knochennarbe geschehen kann, ein Heilungsprocess, der freilich durch manche Zwischenfälle vereitelt werden kann.

D. ANOMALIEEN DER CANALISATION DES LARYNGOTRACHEAL-TRACTUS.

1. Obstructionen und Stricturen, Laryngeal- und Trachealstenose.

Das Vorkommen von Stricturen im engeren Sinn an Larynx und Trachea ist zweifelhaft.

Wirkungen und Folgen aber, welche mit denen von Stricturen übereinstimmen (Laryngealstenosen, Trachealstenosen), kommen unter vielfachen Verhältnissen vor:

durch abnormen Inhalt des Canals: Pseudomembranen, Blut, Tuberkelmassen, fremde Körper, Spulwürmer;

durch acute und chronische Schwellungen, Wulstungen, Intumescenzen, Excrescenzen auf der Schleimhaut oder den unterliegenden Weichtheilen (Catarrh, und zwar acuter und chronischer, Oedem der Glottis, Perichondritis, Neubildungen verschiedener Art, Wulstungen und Vegetationen um Geschwüre, Geschwürsnarben);

durch Störungen an dem Knorpelgerüste: unvollständige Ablösung von Stücken, Verknöcherung mit Hyperostose und Exostose, Caries und Necrose;

durch Druck von Aussen (Schilddrüse, Oesophagus, Zellstoff, Aneurysmen, Lymphdrüsen etc.).

Da aller dieser Verhältnisse an den betreffenden Stellen gedacht ist, so mag hier eine einfache Aufzählung der obstruirenden Störungen genügen. Von eigentlichen Stricturen des Canals existiren keine zuverlässigen Beobachtungen, wenn man anders nicht Narben und dergleichen hieher rechnen will. Oppolzer zählt zwar unter den von ihm beobachteten Ursachen der Kehlkopfverengerung (Prager Viertelj. I. 3) auch die Tripperstenose auf. Da jedoch in dem einzigen Falle durch Jodkalium Heilung herbeigeführt wurde, so lässt sich über die Art der localen Veränderungen dabei nichts entscheiden.

Die Folgen einer Obstruction des Larynx und der Trachea sind schon oben betrachtet worden, da sie, als einer der wesentlichsten und bedeutungsvollsten Theile des Symptomencomplexes fast bei allen Larynx- und Trachealkrankheiten sich zeigen können. In manchen Fällen sind die Folgen der Obstruction die einzigen Symptome und ist solchenfalls der Verlauf ein chronischer, so pflegt man im engeren Sinne die Diagnose auf Laryngealstenose oder Trachealstenose zu stellen; eine Diagnose, die freilich noch die Frage, worin die Obstruction besteht, unbeantwortet lässt, also nur eine annähernd exacte ist.

So schwer nun auch in bedeutenden Fällen die Folge der Obstruction einer Stelle des Laryngotrachealcanals ist und so unzweifelhaft daher oft das Vorhandensein eines Hindernisses für den Luftdurchgang erscheint, so ist doch nicht nur über die specielle Art desselben oft schwierig oder gar nicht zu entscheiden, sondern es kann selbst in schweren Fällen, noch viel mehr in mässigeren die wirkliche Existenz

einer Obstruction hin und wieder in Frage bleiben, eine Ungewissheit, welche in Beziehung auf die Vornahme therapeutischer Maassregeln (der operativen Eröffnung des Canals) practisch von grosser Bedeutung ist. Eine solche Ungewissheit entsteht vornehmlich dann, wenn entweder die Möglichkeit spasmodischer Zufälle von Seiten der Glottis nicht abzuweisen ist, oder wenn eine Laryngotrachealaffection mit schweren Störungen in Bronchien und Lungen complicirt ist, oder endlich zuweilen bei gewissen allgemeinen Erkrankungen, bei welchen ohne alle locale Veränderung die schwersten Zufälle von cervicaler Suffocation sich zeigen: Hysterie, Urämie, Hydrophobie und andere Intoxicationen.

In allen Fällen wirklicher und gefahrdrohender Laryngealobstruction ist, wenn das Hinderniss in keiner andern Weise entfernt werden kann, die Tracheotomie vorzunehmen, dessgleichen bei Trachealstenose, sofern nicht der Sitz des Hindernisses bis unter das Manubrium Sterni sich erstreckt.

2. Erweiterungen des Canals.

Erweiterungen des Kehlkopfs und der Trachea kommen in Verbindung mit den Erweiterungen der untern Luftwegeabschnitte im Greisenalter mit oder ohne Atrophie der Gewebe fast normal vor; ausserdem bilden sich letztere in Folge wiederholter und chronischer Trachealcatarrhe als paralytische Ausdehnung der hinteren, häutigen Wand der Luftröhre aus. — Sie bedingen, aus welchem Grunde sie auch entstanden sein mögen, eine Erschwerung der Expectoration und können, wenn eine sonstige Erkrankung der Lungen, Bronchien, oder auch jede andere überhaupt schwächende Krankheit das Individuum befällt, oft auf der Höhe derselben, oft gerade zur Zeit, wo Lösung und Besserung eintreten wollen, durch die Vergeblichkeit der Expectorationsanstrengungen zum Tode führen.

3. Divertikelbildungen.

Divertikelartige Ausbuchtungen wurden in seltenen Fällen an der Luftröhre beobachtet. Nachdem eine Erschlaffung der hintern Trachealwand und eine Erweiterung der Ausführungsgänge der hypertrophisirten Schleimdrüsen vorausgegangen, treten allmählig eine oder mehrere Schleimhautausbuchtungen spalten- oder trichterartig zwischen den Muskelbündeln nach hinten aus, wahrscheinlich gezerzt durch die hinter diesen hypertrophisch sich ausbildenden und mit Secret gefüllten Drüsenbälge. Der Zustand wurde niemals während des Lebens diagnosticirt.

Vgl. Rokitsky (Oesterr. Jahrb. N. F. XVI. 374).

4. Fisteln.

Oeffnungen nach aussen kommen angeboren (als seltenere Form der *Fistula colli*), nach Wunden und nach *Larynxcaries* (s. letztere) vor; Communicationen mit dem Oesophagus, besonders nach krebsiger Entartung der Scheidewände (s. Oesophagus). — Die gemeinschaftliche Erscheinung der Perforationen am Halstheil ist, dass, wenn dieselben unter der Glottis münden und nicht auf irgend eine Weise verlegt sind, die Stimme fehlt. Bei den Oeffnungen nach aussen verschafft die directe Untersuchung Gewissheit. Bei den Oeffnungen in den Oesophagus können beim Schlingen Theile in die Trachea gelangen und Husten veranlassen. — Hilfen chirurgisch.

IV. AFFECTIONEN DES OESOPHAGUS.

Die Krankheiten des Oesophagus wurden nur selten im Zusammenhang dargestellt, so z. B. von Friedr. Hoffmann (de morbis oesophagi 1722), Nahuys (de morbis oesophagi in Act. Acad. Haarlem. XII), Bleuland (Obs. anat. med. de sana et morb. oesoph. structura 1785), Hunesdorf (de quibusd. morb. oesoph. chronicis 1806), Chantourelle (Mém. de la Soc. d'émul. IX. 295), Mondière (in mehreren Bänden der Arch. gén. A. XXIV. — B. III), Velpeau (Dict. en XXX. Vol. XXI. 370), Copland (übers. von Kalisch VII. 519), Monneret et Fleury (Compend. VI. 224), Oppolzer (Wiener Wochenschr. 2, 5 u. 12. 1851). — Die übrige Literatur bezieht sich auf einzelne Krankheitsformen und besondere pathologische Verhältnisse des Oesophagus.

A. MANGEL, ANGEBORNE FORM- UND LAGEANOMALIEEN DES OESOPHAGUS.

Der Mangel sowohl, als die angeborenen Form- und Lageveränderungen der Speiseröhre kommen sehr selten vor und haben geringe practische Wichtigkeit. — Dasselbe gilt von der angeborenen Communication des Oesophagus mit der äussern Halsfläche (Fistula colli congenita).

Der Mangel des Oesophagus ist bald ein vollständiger, bald ein partieller. Im ersten Falle fehlt entweder die Speiseröhre ganz und der Pharynx mündet in einen blinden Sak aus, oder an der Stelle des Oesophagus findet sich ein derber, nirgends durchgängiger Strang. Im andern Fall mangelt eine beliebige, am häufigsten die obere Partie des Oesophagus und die normalen Reste des Organs sind durch einen soliden Strang verbunden; in seltenen Fällen bleibt dabei das eine oder andere Ende der Speiseröhre durchgängig und mündet in das benachbarte Stük der Trachea ein. — Die damit behafteten Neugeborenen gehen in kürzester Zeit zu Grunde.

Von den angeborenen Formanomalieen des Oesophagus ist hervorzuheben:

die sakige oder kropfartige Erweiterung, die bald ausgedehnt, bald auf das Cardialende beschränkt ist (Antrum cardiacum), welch letzterer Zustand zuweilen Ursache der habituellen Rumination zu sein scheint, vgl. Arnold (Bemerkungen über den Bau des Hirns p. 211);

die allgemeine Verdopplung;

die theilweise Verdopplung (od. sog. inselförmige Spaltung);

endlich die sehr seltene Verengerung eines Theils des Canals.

Die Rechtslage des Oesophagus findet sich nur bei Perversion der sämtlichen Eingeweide.

Die sog. Fistula colli congenita hat ihren Grund in dem Offenbleiben der zweiten oder dritten Kiemenspalte. Sie ist meist nur einseitig, am häufigsten rechterseits; seltener findet sie sich auf beiden Seiten. Die äussere Mündung der Fistel stellt sich als ein sehr freies, kaum bemerkbares rothes Grübchen dar, welches am untern Theile des Halses und gewöhnlich am innern Rande des Sternocleidomastoideus liegt. Der Canal der Fistel ist nur für die feinsten Sonden durchgängig und lässt die den Oesophagus passirenden Stoffe nicht austreten, seine Innenfläche ist bald trocken, bald enthält sie etwas Schleim, welcher bei Schlingbewegungen zuweilen in kleinen Tropfen auf der Halshaut zum Vorschein kommt. Die innere Oeffnung der Fistel mündet in der Nähe des Zungenbeins in den untersten Theil des Pharynx aus; nicht selten endet sie an dieser Stelle blind. — Vgl. Ascher-son (de Fistulis colli congenitis 1832), Ammon (Angeb. chirurg. Krankh. Taf. XIII. Fig. 4), Neuhöfer (Bayer. Correspondenzbl. 1847. pag. 561), Bednar (Krk. d. Neugeb. u. Säugl.).

B. STÖRUNGEN DER INNERVATION DES OESOPHAGUS.

1. Krampf des Oesophagus (Oesophagismus. Dysphagia spastica).

I. Der Krampf der Speiseröhre ist bedingt bald durch anatomische Störungen des Organs selbst oder des übrigen Digestionscanals, bald

durch Krankheiten des Gehirns und obersten Rückenmarks, bald ist er eine Theilerscheinung andrer verbreiteter Krämpfe des Organismus, bald eine Folge lebhafter psychischer Eindrücke; zuweilen scheint er die Folge einer Intoxication zu sein, zuweilen endlich besteht er ohne nachweisbare Ursache.

Nicht selten kommt der Krampf des Oesophagus bei Entzündungen und bei Krebs desselben vor, sowie bei jeder andern anatomischen Störung. Manchmal begleitet er Krankheiten des Magens, vor allem den Magenkrebs. Am häufigsten aber ist der Oesophagealkrampf nur ein Symptom verschiedener Krankheiten des Gehirns und obersten Rückenmarkes, der Hysterie, der Hypochondrie, der Epilepsie, des Tetanus, der Hydrophobie, der Meningiten des Gehirns und Rückenmarks, der Entwicklung von Geschwülsten in der Basis Cranii. In einem Falle sah ich maniacalische Delirien mit Oesophagealkrampf bei einem kräftig aussehenden Manne alterniren. Zuweilen scheint der Krampf von lebhaften psychischen Eindrücken hervorgerufen zu werden: von heftigem Zorn, Schrecken, von der Furcht, von einem wüthenden Hunde gebissen worden zu sein. Auch bei Intoxicationen kommt zuweilen Oesophaguskrampf vor. Ausser der hydrophobischen Infection wird dieser Krampf bei narcotischen Vergiftungen, am meisten jedoch bei Alcoholismus beobachtet, in welchem Falle freilich nicht selten Catarrhe und Entzündungen durch den Contact mit der reizenden Flüssigkeit Veranlassung zu krampfartigen Zufällen geben mögen. Ob der Spasmus des Oesophagus auch ganz für sich allein vorkommen kann, ist mindestens zweifelhaft.

II. Der Krampf des Oesophagus tritt meist plötzlich und während des Essens ein; seltner erscheint er allmählig und ausser der Zeit der Nahrungseinnahme. Er befällt bald den obern, bald den untern Theil des Canals. Er ist bald mit Schmerzen und eigenthümlichen Empfindungen verbunden, bald ist er schmerzlos; in allen Fällen finden sich gleichzeitig Dyspnoe und die Symptome von Blutüberfüllung des Kopfes. Die Dauer des einzelnen Anfalls sowohl als der Krankheit im Allgemeinen ist sehr verschieden. Der Ausgang differirt je nach dem zu Grunde liegenden Leiden.

Der Oesophagealkrampf tritt gewöhnlich plötzlich während des Essens ein. Die Fähigkeit zu schlingen ist auf einmal wie aufgehoben, der Hals wie zugeschnürt und ein halbverschlungener Bissen oder eine eingenommene Flüssigkeit bleibt stecken. Meist tritt alsbald heftige Athmungsnoth und Angst ein, das Gesicht überfüllt sich mit Blut, wird roth und blau, die Augen treten vor, die Zunge hängt zum Munde heraus, der Kranke macht grosse und vergebliche Anstrengungen, den Bissen vollends hinabzubefördern, und häufig treten unter diesem Krampfe noch allgemeine Convulsionen oder Ohnmachten hinzu. — Oft, namentlich bei der Hysterie (s. d.), tritt auch der Oesophaguskrampf ein, ohne dass ein Bissen in dem Canale steckt, oder dass überhaupt Schlingbewegungen versucht werden; diess namentlich wenn er sich schon öfter wiederholt hat, oder auch wenn der Spasmus der Speiseröhre zu allgemeinen Convulsionen sich hinzugesellt. Zuweilen kann nach öfterer Wiederholung, selten von Anfang an, wie bei der Hydrophobie, der Anblick von Speisen oder Getränken, oder der Gedanke an solche, aber auch jeder andere Eindruck, jede Gemüthsbewegung den Krampf zurükrufen. — Der Krampfanfall geht manchmal sehr rasch vorüber, zuweilen überdauert er mehrere Stunden, selbst Tage. Er geht entweder mit dem ersten Male für immer zu Ende, oder bricht er nach kürzerer oder längerer Intermission und in meist unregelmässigen Intervallen aufs Neue aus und kann in solcher Weise Jahre lang sich wiederholen. — Verschiedenheiten, welche sich, gleich dem Befinden des Kranken in der krampffreien Zeit, nach der Natur der ursächlichen Momente richten (s. d.). Während der Intermissionen zeigt die Untersuchung mit der Schlundsonde, dass der Canal völlig frei ist. Doch ist es zweckmässig, dicker Sonden dabei sich zu bedienen, da dünne häufig gerade den Krampf wieder veranlassen.

III. Eine dauernde Heilung des Oesophagealspasmus ist nur durch Beseitigung der Krankheitszustände möglich, von denen er abhängt oder in deren Gefolge er auftritt. Es ist jedoch nöthig, auf die Erscheinung des Krampfes selbst therapeutische Achtsamkeit zu verwenden.

Bei einem starken und in ängstlicher Weise sich in die Länge ziehenden Anfall sind indicirt: warme Cataplasmen, Senfteige auf den Hals, narcotische und ähnliche Einreibungen und Riechmittel (Aether- oder Chloroforminhalationen?), narcotische Klystire. Den eigentlich narcotischen Mitteln reihen sich Baldrian, Asa foetida, Moschus, Castoreum, Camphor an und sind ihnen vielleicht sogar vorzuziehen. Bei mehr chronischer Form scheint der methodische Gebrauch von dicken Oesophagussonden nützlich zu sein, welche Mondière bei starker Empfindlichkeit mit Ung. Belladonnae bestreicht.

Vgl. über Spasmus des Oesophagus vorzüglich Mondière (Arch. gén. B. 1. 465), Velpeau (Dict. en XXX Vol. XXI. 419); Oppolzer (l. c.); Romberg (Lehrb. d. Nervenkrkh. I.).

2. Lähmung des Oesophagus (Dysphagia paralytica).

I. Die Lähmung des Oesophagus ist selten eine peripherische, meist eine Folge von Störungen des Centralnervensystems oder von schweren Constitutionskrankheiten.

Die Lähmung des Oesophagus tritt selten als ursprünglich peripherische auf (Missbrauch heisser Getränke, Erkältung), ausser in den Fällen, wo in Folge von Stricture- und Divertikelbildung eine ungewöhnliche Ausdehnung des Canals entsteht. Meist hängt vielmehr die Lähmung vom Gehirne oder dem obersten Spinalmarke oder von den Nervi vagi ab und kommt theils bei örtlichen Erkrankungen dieser Organe, theils zuweilen beim Herannahen des Todes in schwerer acuter (besonders Typhus) oder chronischer Krankheit vor.

II. Die Lähmung des Oesophagus kann alle Grade von einer leichten Behinderung des Schlingens bis zur vollkommenen Unmöglichkeit desselben zeigen.

Je nach dem Grade der Lähmung ist das Schlingen erschwert oder ganz aufgehoben. Im erstern Fall bemerken die Kranken, dass die genossenen Substanzen an irgend einer Stelle der Speiseröhre eine Zeitlang sitzen bleiben und bald von selbst, bald nach vorgängigen Schlingebewegungen weiter rücken; dabei passiren feste Substanzen nicht selten leichter als flüssige, grosse Bissen eher als kleine den Canal, und zuweilen geht das Schlingen in aufrechter Stellung leichter von Statten, als in horizontaler. Bei der vollständigen Oesophaguslähmung fallen flüssige Substanzen mit Kollern in den Magen; das Verschlingen fester Stoffe ist ganz unmöglich oder geht nur mittelst Hinabspülen derselben durch Getränk vor sich. Die Schlundsonde entdekt dabei kein mechanisches Hinderniss. Die Sensibilität ist häufig nicht oder doch unvollständig gelähmt; vielmehr hat der Kranke oft das Gefühl, als steke ihm ein Bissen im Halse, oder als sei der Hals zusammengeschnürt.

III. Die Behandlung besteht in der Therapie der Ursachen und in der Ernährung des Kranken mittelst Schlundsonden; auch hat man, wenn es die übrigen Umstände erlaubten, Strychnin und Electricität mit Vortheil angewandt.

Vgl. Monro (Morbid anatomy of human gullet, stomach etc. 1811. 229), Mondière (Arch. gén. B. III. 40).

C. CATARRHE, HYPERTROPHIEN UND ENTZÜNDUNGEN DES OESOPHAGUS.

I. Im Oesophagus kommt der acute und chronische Catarrh, die croupöse und die pustulöse Entzündung vor, und ohne Zweifel als Folge chronischen Catarrhs die Hypertrophie der Wandungen.

Der acute Catarrh und die einfache Entzündung der Speiseröhre entstehen am häufigsten in Folge mechanischer, thermischer und chemischer Schädlichkeiten, seltner durch Fortpflanzung der gleichen Processe von

Mund- und Rachenhöhle einer-, vom Magen und Darmcanal andererseits. — Der chronische Catarrh und die chronische Entzündung sind am häufigsten die Folge der gleichartigen acuten Processe; nicht selten entstehen sie auch nach habituellem Genuss scharfer fester und flüssiger Substanzen, oder bei gehemmtem Rückfluss des Blutes der Venen des Organs, oder sie verdanken einer Ausbreitung der analogen Störungen der Mund- und Rachenhöhle, gleichwie des Magens ihre Entstehung. — Die croupöse Entzündung findet sich selten primär, namentlich nach Einführung toxischer Substanzen; häufiger gleichzeitig mit Croup der Organe der Digestion und Respiration, sowie bei schweren Krankheiten der Constitution und bei den acuten Exanthemen. — Die pustulöse Entzündung findet sich ausser bei Blattern nur bei Einführung des Brechweinsteins in den Magen. — Die Hypertrophie der Wandungen besteht neben den chronischen Affectionen oder bleibt nach deren Abheilung zurück.

Der acute Catarrh und die acute Entzündung haben wesentlich dieselbe Genese, und es hängt nur von dem Grad und der Dauer der einwirkenden Schädlichkeit, vielleicht auch von der individuellen Widerstandsfähigkeit ab, ob sich die eine oder andere dieser Störungen entwickelt. Beide kommen selten für sich allein vor, es sei denn, dass fremde Körper im Oesophagus stecken bleiben, heisse, scharfe und corrosive Substanzen, concentrirte Säuren, Tartarus emeticus, Sublimat u. dergl. in denselben gelangen. Doch habe ich eine vollkommen erhaltene canalartige Pseudomembran, die der ganzen Länge des Oesophagus entsprach, gesehen, welche man einem etwa Sjährigen Kinde, das ohne bekannte Ursachen von geringen Beschwerden, Uebelkeit und dergleichen, befallen wurde, nach einigem Würgen entleert worden war. — Dagegen begleitet die Oesophagitis zuweilen die verschiedenen Formen der acuten Stomatopharyngiten und soll auch bei Hydrophobie, Cholera und Gelbfieber gefunden worden sein. Billard will sie bei Neugeborenen beobachtet haben. — Die chronische Oesophagitis entwickelt sich häufiger dem Anscheine nach spontan, was jedoch nur seinen Grund in dem dunklen Anfange der Affection haben mag. Oft erfährt man, dass früher einmal eine mechanische oder thermische Schädlichkeit stattgefunden, einige Beschwerden erregt hatte, aber da diese sich verloren, nicht weiter beobachtet wurden. Doch schliesst sich die chronische Affection häufig auch unmittelbar an die acute Oesophagitis an, kommt ferner bei Schnapssäufern und starken Rauchern vor und begleitet die verschiedenen Formen chronischer Catarrhe und Entzündungen des Pharynx und Magens.

II. Pathologie.

A. In pathologisch-anatomischer Beziehung bieten der Catarrh und die Entzündung des Oesophagus nichts Besonderes dar. Sowohl an und für sich, als in ihren Folgen (Bildung von Geschwüren in der Schleimhaut, submucöse Abscedirungen, Erschlaffung sämmtlicher Häute mit consecutiver Erweiterung des Canals, circumscripte oder allgemeine Hypertrophie der Muscularis) stimmen der Catarrh und die Entzündung der Speiseröhre mit den gleichen Processen des Magens nahezu überein. — Die croupösen Exsudate im Oesophagus stellen sich bald als insularische, weissliche, rahmartige Auflagerungen und Fezen, bald als zusammenhängende Pseudomembranen, bald als graugelbe, weiche Pfröpfe, welche den Canal mehr oder weniger obturiren, dar. Die pustulösen Eruptionen bilden disseminirte Eiterherde, neben welchen croupöse Exsudate bestehen. Bei Entzündung durch heisse und äzende Flüssigkeiten finden sich Verschorfungen der Schleimhaut und selbst tiefergehende Verkohlungen.

Die acute Oesophagitis stellt sich in den verschiedenen Formen acuter Schleimhautentzündung: starker Schwellung und Hyperämie, Exsudation, Pustelbildung, Necrosirung dar, überdem in der beim Magen zu beschreibenden Weise der Aezung und Verschorfung bei den höchsten Graden der Einwirkung von caustischen Säuren; die chronische Entzündung bald als chronischer Catarrh mit düsterer Röthung und Wulstung der Schleimhaut, blennorrhöischem Exsudate, oberflächlichen Erosionen und Hypertrophie des submucösen Zellgewebes und der Muskelschicht, bald als chronische Verschwärung, bald endlich als Induration und Verdickung der Häute, meist mit Verengerung des Lumens. — Die acute, wie die chronische Entzündung können submucöse Abscedirung (Retrooesophagealabscesse) zu Folge haben. Ausserdem geben wahrscheinlich die chronischen Oesophagiten zu Stricturen, vielleicht auch zur Krebsentwicklung des Organs Veranlassung.

Einen nicht gewöhnlichen Fall von ausgedehnter Hypertrophie des Oesophagus hat Spengler (Wiener Wochenschrift 25. 1853) bekannt gemacht. Der Oesophagus bildete einen dicken Canal von 2" Durchmesser. Die Verdickung seiner Wandungen begann in der Kehlkopfgegend und reichte bis 1" vor der Cardia. Die Wandungen seien 2''' dik gewesen, derb, glänzend, die Schleimhaut weiss, von fibrösem Ansehen, Schleimdrüsen nicht zu erkennen. Am obern Drittel der Speiseröhre befand sich eine sternförmige, schwärzliche Narbe, am untern Ende des Canals 3 erbsengrosse oberflächliche Excoriationen. Das Lumen der Speiseröhre war bis nahe an die Cardia so verengt, dass das Schlingen dadurch unmöglich war. Als Ursache wurde das Verschlucken eines heissen Klosses 6 Jahre vor dem Tode angegeben.

Auch die callöse Beschaffenheit und die höchst selten beobachtete Ablagerung von Erdsalzen in den Wandungen des Oesophagus mögen als Folgen chronischer Entzündung angesehen werden. S. Fälle dieser Art citirt bei Copland (l. c. 521).

B. Die acuten Catarrhe und die leichtern Entzündungen des Oesophagus, welche neben gleichartigen Störungen der Mund- und Rachenschleimhaut einer-, der Magenschleimhaut andererseits bestehen, sind häufig ganz symptomlos. Dasselbe gilt von denjenigen chronischen Catarrhen und Entzündungen, neben welchen die gleichen Störungen der benachbarten Organe, besonders des Pharynx, des Larynx und der Trachea vorhanden sind.

Die Symptome der acuten Oesophagitis, wenn dieselbe für sich allein vorhanden ist oder doch die hauptsächliche Erkrankung darstellt, sind: Schmerz von verschiedner Art und Intensität, namentlich in der untern Hälfte des Organs, bald spontan, bald nur beim Schlingen; erschwertes oder ganz gehindertes Schlingen; Entleerung von Entzündungsproducten durch Brechbewegungen oder vermittelst des Sondirens; Fieber bald fehlend, bald in verschiedenen Graden vorhanden.

Die Ausgänge der acuten Oesophagitis sind:

am häufigsten allmälige, seltener plötzliche Rückkehr zum Normalzustande;

Zurückbleiben eines chronischen Catarrhs;

Störungen der Canalisation, namentlich Verengerungen;

Bildung von Geschwüren.

Bei der acuten Oesophagitis ist bald dumpfer, bald heftiger, rasch bis zu einem hohen Grade steigender Schmerz, der je nach dem vorzugsweisen Site der Entzündung bald näher dem Schlunde, bald am untern Theile des Halses, besonders im Jugulum, bald zwischen den Schultern zu sitzen scheint, und der bei jedem Versuche zu schlingen, zuweilen auch bei äusserem Druke, aufs empfindlichste exacerbirt, das erste und constanteste Symptom. Die Schwierigkeit zu schlingen steigert sich bis zur vollständigen Unmöglichkeit und der Schlund erscheint wie zugeschnürt. Daneben wird bei Erwachsenen mit grosser Schwierigkeit ein zähes schleim- oder eiterähnliches, zuweilen etwas blutiges Secret in verschiedener Reichlichkeit ausgeräuspert; zuweilen treten Schlukser oder tritt Krampf des Oesophagus ein, das Athmen ist beengt, oft wahre Erstikungsnöth vorhanden und ein hartnäckiger schmerz-

hafter Husten plagt nicht selten den Kranken. Das Sprechen ist ganz unmöglich oder äusserst beschwerlich und schmerzhaft. Fieberbewegungen können dabei ganz fehlen, oder sie sind wenigstens unbedeutend, anderemal dagegen, besonders bei submucösen Abscessen und bei Geschwüren erreichen sie einen hohen Grad, der Puls wird klein, hart und das Gesicht gedunsen, blassbläulich. Auch sollen zuweilen schwere Gehirnsymptome mit oder ohne Convulsionen eintreten. — Alle diese Symptome verlieren sich meist allmählig wieder, indem die Oesophagitis nach und nach sich löst. Anderemal hören sie, nachdem sie den höchsten Grad erreicht und namentlich die Erstikungsnoth und Angst bis zum Aeussersten gestiegen sind, plötzlich auf, indem ein submucöser Abscess sich in den Canal entleert. Endlich können nach der acuten Entzündung die Zeichen der chronischen zurückbleiben. Ueber die anderweiten Folgeprocesse s. u.

Die croupöse Entzündung des Oesophagus ist bei schweren Constitutionskrankheiten und bei acuten Exanthemen meist ganz symptomlos. In seltenen Fällen stimmen ihre Symptome mit denen der acuten Oesophagitis überein. Die Diagnose wird nur beim Vorhandensein des gleichen Processes in den obersten Theilen des Verdauungscanals, sowie bei der Entleerung von Croupmembranen möglich. — Die Affection endet fast constant tödtlich.

Die pustulöse Entzündung des Oesophagus hat nur pathologisch-anatomisches Interesse.

Die chronische Oesophagitis characterisirt sich durch weniger scharfe Symptome: zeitweise sich steigernden Schmerz im Halse, Schwierigkeit beim Schlucken, Ausspuken von zähem Schleim oder von Eiter, zuweilen mit Blut gemischt. Bei der Untersuchung finden sich zuweilen schmerzhaft, zuweilen verengte Stellen. Die Affection zieht sich mit Schwankungen über unbestimmte Zeit lang hin und endet in derselben Weise wie die acute Oesophagitis.

III. Therapie.

Bei der acuten Oesophagitis ist eine milde, flüssige Nahrung und in deren höheren Graden die Antiphlogose indicirt. Die croupöse und pustulöse Oesophagusentzündung weichen theils bei Beseitigung der Ursachen, theils widerstehen sie jeder Behandlung. Die Therapie der chronischen Oesophagitis ist theils und vorzugsweise eine causale, theils muss durch milde, resorbirende, später reizende Mittel eingewirkt und der Ausbildung von Stricturen entgegengewirkt werden.

Bei der Seltenheit der heftigeren acuten Oesophagitis kann nicht von einer durch Erfahrung erprobten Behandlung die Rede sein. Aderlässe, wenn die Constitution sie indicirt, die allgemeine Aufregung sie nöthig macht, örtliche Blutentziehungen, Cataplasmen um den Hals, Einreibungen von Queksilbersalbe, mild-schleimige oder ölige Mittel, wenn sie geschluckt werden können, Calomel, das man mit Butter vermengt auf die Zunge bringt und die Butter dort langsam zergehen lässt; wenn gar nichts hinunter gelassen werden kann, Befeuchtung des Mundes mit Eis, Zitronensaft, um den lästigen Durst zu heben, endlich Ruhe und absolutes Stillschweigen sind die empfohlenen Mittel. In einem Falle von Abscess, den Mondière mittheilt, wurde derselbe von dem Arzte durch forcirten Catheterismus geöffnet. — Bei mässigen Graden acuter Oesophagitis genügen schleimige Dinge, etwas Rosenhonig mit Borax u. dergl. — Bei Oesophagitis von caustischen Säuren ist nach der Einwirkung derselben die augenblickliche Anwendung von Magnesia, kohlensaurem Kalk, fetten Oelen indicirt. Nachher ist die Behandlung wie bei einer andern Oesophagitis und es richtet sich ihre Entschiedenheit vorzüglich nach dem Grade der Einwirkung.

Bei der Behandlung der chronischen Oesophagitis müssen zunächst, wenn es

möglich ist, die Ursachen berücksichtigt werden. Dabei zeitweise örtliche Blutentziehungen, Schleime, Vermeidung aller warmen, sehr kalten Speisen und Getränke, aller scharfen Dinge, mildeste und sparsame Diät, möglichste Vermeidung des Sprechens. Manche weitere Mittel von zweifelhafter Wirksamkeit hat man ausserdem empfohlen: Nitrum, Salmiak, Calomel, Jod, Laxircuren, Tartarusemeticuspflaster, Crotonöleinreibungen, Moxen, Haarseil, Bäder.

Vergl. besonders Mondière (Arch. gén. XXIV, 543. XXV, 358. XXVII, 494 und XXX, 481). Ausserdem Billard (Tr. des mal. des nouveaunés. 3. éd. p. 303); Copland (Uebers. v. Kalisch. VII, 522); Rokitansky (III, 161); Förster (Handb. d. path. Anat. p. 22).

D. HÄMORRHAGIEEN DES OESOPHAGUS.

Blutungen im Oesophagus sind selten. Sie finden sich fast nur bei schon zuvor bestehender Krankheit des Oesophagus oder durch Perforation von Aneurysmen der benachbarten Gefässe in dessen Höhle. Die Diagnose derselben ist schwierig. Die Therapie ist die causale.

Blutungen in der Speiseröhre kommen vor bei Wunden, welche von der Halshaut aus bis in deren Canal dringen; bei den Zerreibungen, welche einigemal in Folge angestregten Erbrechens und Hustens bei anscheinend normaler Textur der Häute des Oesophagus beobachtet wurden; bei hochgradigen Entzündungen des Organs, in welchen Fällen das Blut stets mehr oder weniger mit Schleim und Eiter vermischt ist; bei blutreichen Markschwämmen, welche oberflächlich verschwären; bei Geschwüren der Oesophagusschleimhaut. — Das Blut wird in allen diesen Fällen, wenn der Weg offen ist, in den Magen entleert und von dort aus durch Erbrechen nach aussen befördert, so dass die grösste Aehnlichkeit mit den Symptomen einer Magenblutung entsteht und nur die vorher diagnosticirte Oesophaguskrankheit über die Quelle der Blutung Vermuthung oder Gewissheit geben kann. Aneurysmen der Aorta ascendens, des Arcus Aortae und namentlich der Aorta descendens öffnen sich zuweilen in den Canal des Oesophagus, wodurch in allen Fällen plötzlicher Tod entsteht.

E. NEUBILDUNGEN IM OESOPHAGUS.

1. Locale Schleimhauthypertrophieen, Schleimpolypen kommen zuweilen im Oesophagus vereinzelt oder in grösserer Zahl, jedoch ohne Zweifel nur auf zuvor schon verändertem Boden vor und bedingen eine mehr oder weniger beträchtliche Canalobstruction.

2. Fibroide.

Fibroide kommen im Oesophagus selten vor. Sie erscheinen bald als reine Fibroide, bald als fibröse Polypen, finden sich an jeder Stelle des Organs und erreichen eine verschiedene Grösse. — Kleine derartige Geschwülste bestehen meist ohne alle Symptome. Grössere rufen die Erscheinungen von Stenosirung des Canals hervor. — Therapie chirurgisch.

Die fibrösen Polypen gehen nach Rokitansky (III, p. 163) meist vom Perichondrium des Ringknorpels aus, sind gestielt und am freien Ende häufig geflappt.

3. Lipome des Oesophagus sind sehr selten.

4. Krebs des Oesophagus.

I. Der Oesophaguskrebs ist nicht selten. Er kommt häufiger bei Männern als bei Weibern, und namentlich vom 40sten Lebensjahre an vor. Habituelle Säufer stehen in besonderer Disposition.

II. Der Krebs des Oesophagus kommt am häufigsten primär und als einzige Krebsgeschwulst des Organismus vor; viel seltner entsteht er

durch Ausbreitung von Krebsen benachbarter Organe, besonders der Drüsen des hintern Mediastinum, oder bei ausgebreiteter Krebsbildung im Organismus. Er findet sich (als Scirrhus und Markschwamm, selten als Epithelialkrebs) am häufigsten in den obern und untern Theilen des Oesophagus, seltner in den mittlern, am seltensten in der ganzen Länge des Canals. Er geht stets vom submucösen Bindegewebe aus und bildet seltner eine umschriebene Geschwulst, häufiger eine diffuse Infiltration, welche bald nur einen Theil der Peripherie einnimmt, bald eine ringförmige Begrenzung zeigt. Lezteres Verhalten ist das häufigste. Vom submucösen Gewebe aus werden Schleimhaut und Muskelhaut in der gewöhnlichen Weise ergriffen. An der Stelle der Krebsablagerung ist der Canal des Oesophagus meist in verschiedenen Graden verengt und dem entsprechend die darüber liegende Portion häufig mehr oder weniger erweitert. Bei längerem Bestand des Krebses treten häufig Verwachsungen des Organs mit den umliegenden Theilen, besonders der Wirbelsäule ein. In Folge der Erweichung der Aftermasse entstehen oberflächliche oder tiefe Exulcerationen, welche leztere nicht selten Perforationen in den umliegenden Theilen bedingen. Secundär finden sich bei Oesophaguskrebs Krebsablagerungen in die benachbarten Lymphdrüsen.

Der Oesophaguskrebs zeigt zahlreiche Analogieen mit dem Darmkrebs (s. d.). — Die Perforationen des Krebses geschehen am häufigsten in die Trachea, seltner in den Larynx, in einen Bronchus, in die Pleura, Lunge, in die Aorta, den rechten Ast der Pulmonalarterie, sehr selten sogar in den Wirbelcanal.

Die Symptome des Oesophaguskrebses sind, wenn derselbe keine Störung der Canalisation verursacht und bei secundären Krebsen latent. In den übrigen Fällen finden sich: Schmerzen und Empfindungen verschiedener Art, spontan oder beim Schlingen, an der Stelle der Erkrankung oder an einer andern normalen Stelle; die Symptome einer Stenose verschiedenen Grades, sowohl in Betreff des behinderten Schlingens als der Untersuchung mit der Sonde; die Zeichen gestörter Verdauung und des Krebsmarasmus.

Der Oesophaguskrebs hat die meisten Symptome mit den andersartigen, allmählig eintretenden und langsam zunehmenden Stenosen der Speiseröhre gemein. Die Diagnose desselben wird erst dann sicher, wenn bei oberflächlicher Erweichung des Aftergebildes Partikeln desselben durch Erbrechen entleert werden oder an der Sonde hängen bleiben. In seltenen Fällen bildet der Krebs eine äusserlich sicht- und fühlbare Geschwulst. Die Schlingbeschwerden werden zuweilen (bei oberflächlicher Erweichung des Krebses) vor dem Tode wieder geringer, die Untersuchung mit der Sonde ist leichter möglich.

Die Dauer des Oesophaguskrebses ist eine lange, der Ausgang ist stets der Tod. Derselbe tritt ein: am häufigsten durch die gestörte oder ganz aufgehobene Nahrungszufuhr (Hungertod); durch Perforation des Krebses in die umgebenden Organe; durch Complicationen theils von Krebsen andrer Organe, theils seitens der Lungen (besonders Gangrän, Pneumonie); durch den Krebsmarasmus.

III. Die Therapie des Oesophaguskrebses kommt mit der der unheilbaren Stenosen des Organs überein.

Vergl. besonders Köhler (Krebs- und Scheinkrebskrkh. p. 245).

F. STÖRUNGEN DER CANALISATION DES OESOPHAGUS.

1. Verengerungen.

I. Die Verengerungen des Oesophagus entstehen entweder durch Krankheiten des Organs selbst, oder durch Anomalieen, namentlich Volumszunahmen der anliegenden Organe. Sie können jeden Theil der Speiseröhre betreffen, finden sich aber am häufigsten in den untern Partieen. Die Stenosen erreichen alle Grade von einer nur wenig engern Lichtung bis zum vollständigen Verschluss des Canales. Sie haben bald nur eine geringe Länge, bald nehmen sie einen Zoll und darüber ein. Meist findet sich nur Eine verengte Stelle, selten sind zwei und noch mehr vorhanden. An der engen Stelle selbst sind die Wandungen des Oesophagus entweder normal, oder einfach verdickt, oder zeigen sie verschiedene Gewebsläsionen, je nach der ursächlichen Störung; über der Stenose ist der Canal fast stets erweitert, die Wände des Organs sind in verschiedenem Grade und in verschiedener Ausdehnung hypertrophisch; die unterhalb der Verengerung liegenden Theile des Oesophagus sind meist atrophisch.

Von den Anomalieen des Oesophagus selbst, welche eine Stenose bedingen, sind hervorzuheben: die angeborene Verengerung (s. o.); die Narbenbildung von Geschwüren mit Substanzverlust der Schleimhaut, insbesondere von heissen Flüssigkeiten und äzenden Substanzen; die Bindegewebsneubildung im submucösen Gewebe und die Hypertrophie der Muscularis nach chronischen Catarrhen und Entzündungen; Neubildungen, besonders Krebse, und zwar sowohl die deutlich umschriebenen, geschwulstförmigen, als die diffusen und besonders die ringförmigen; endlich verschluckte fremde Körper. Von vielen ist die Bemerkung gemacht worden, dass die Entstehung von Oesophagusstricturen in einer causalen Beziehung zu früherem Tripper stehe.

Unter den Erkrankungen der umliegenden Organe, welche eine Stenose des Oesophagus hervorrufen, sind bemerkenswerth: vergrößerte Lymphdrüsen am Hals und in dem Mediastinum, besonders in dem hintern; Anschwellung der Schilddrüse, besonders Kropf; Anschwellung der Thymusdrüse; Abscesse in den verschiedenen (subcutanen, intermusculären etc.) Bindegewebschichten am Hals und in den Mittelfellen, besonders sog. Retroösophagealabscesse; Aneurysmen der Aorta, Carotis, Subclavia; Geschwülste der Wirbelkörper, besonders Exostosen; Krebs der Lungen, Pleuren, Mediastinen; Dislocationen von Knochen, wie des Zungenbeins, des Sternalendes der Clavicula; Ursprung der Art. subclavia dextra hinter der Subclavia sin. und Hinüberlaufen derselben zwischen Trachea und Oesophagus, oder zwischen Oesophagus und Wirbelsäule nach rechts (sog. Dysphagia lusoria); Hypertrophieen des Herzens und grosse pericardiale Exsudate; Divertikelbildung am untern Ende des Pharynx und Herabhängen des Divertikels zwischen Oesophagus und Wirbelsäule, wodurch bei Anfüllung des erstern der Speiseröhrencanal zusammengedrückt wird.

II. Geringe Stenosen des Oesophagus sind nicht selten symptomlos. Bei allen höhern Graden von Stenose sind folgende Zeichen constant vorhanden: Schlingbeschwerden in verschiedenem Grade, mit oder ohne Schmerzen und Empfindungen andrer Art; erschwerte oder ganz aufgehobene Durchgängigkeit des Speiseröhrencanals für die Sonde; Zeichen der gestörten Ernährung.

Der Beginn der Oesophagusverengerungen ist meist ein langsamer, seltener ein schnell zunehmender (Narbenbildung nach Entzündung durch heisse und äzende Substanzen) oder rasch eintretender (verschluckte fremde Körper). Anfangs verursachen grosse Bissen und feste Substanzen nur ein Gefühl von Druck, welches am häufigsten im Jugulum, zwischen den Schulterblättern, oberhalb der Magengrube empfunden wird. Allmähig wird das Schlingen der genannten Substanzen mehr und

mehr unmöglich, nur kleine Bissen passiren Anfangs in mehr trockenem Zustand, später zuweilen nur bei reichlichem Nachtrinken von Flüssigkeit den Canal. Weiterhin, nach Wochen, Monaten und selbst nach Jahren, können nur flüssige Substanzen und schliesslich selbst diese nicht mehr verschluckt werden. Zuweilen ist nur das Schlingen der ersten Bissen einer Mahlzeit erschwert, während die folgenden ziemlich leicht in den Magen gelangen. Das Verschluckte kommt entweder nach verschiedenen Schlingbewegungen, Vor- und Rückwärtsneigen des Halses, Streichen und Drücken desselben doch noch in den Magen; oder es wird wenigstens zum Theil, alsbald nach dem Verschlucken, zuweilen (bei Erweiterungen oberhalb der Stenose) erst viel später wieder ausgeworfen. — Sichrere Symptome als die Schlingbeschwerden gibt die Untersuchung mit der Oesophagussonde, wodurch man ausser über das Vorhandensein der Stenose überhaupt, auch über deren Sitz, Ausdehnung und zum Theil über deren Gestalt Aufschluss erhält. Die hiezu nöthigen Proceduren und die dabei erforderlichen Cautelen sind aus den chirurgischen Schriften zu ersehen. — Weiterhin wird das Vorhandensein einer Oesophagusstenose durch die Auscultation der Magengegend constatirt, indem das eigenthümliche metallische Geräusch, welches in den Magen gelangende Flüssigkeiten verursachen, später als normal eintritt. — Bei der Zunahme der Verengung oder bei längerer Dauer derselben sinkt der Unterleib stark ein, die Stühle werden sehr sparsam, der ganze Körper magert ab und schliesslich stellt sich der vollständigste Marasmus ein.

Schwerer als die Constatirung einer Stenose überhaupt ist die Bestimmung, welcher Art dieselbe sei. Aber die genaue Berücksichtigung der anamnestischen Momente, die allseitige Untersuchung des Rachens, des Halses und der Brust, die Rücksichtnahme auf die allgemeinen Erscheinungen machen auch nach dieser Seite hin die Diagnose in den meisten Fällen möglich.

Bemerkenswerth ist noch das Vorhandensein weiterer Symptome, welche von der die Stenose des Oesophagus bedingenden Anomalie abhängen und welche hier nicht einzeln aufzuzählen sind.

Die Ausgänge der Oesophagusverengerungen sind: selten vollkommene Genesung; Verminderung der Stenose oder unverändertes Fortbestehen derselben; am häufigsten allmälige Zunahme derselben und tödtlicher Ausgang durch Verhungern, allgemeinen Marasmus, oder durch Complicationen verschiedener Art, besonders von Seite der Lungen (Pneumonie, Gangrän).

III. Die Therapie der Oesophagusverengerungen hat zur Aufgabe:

Entfernung der Ursachen;

Erweiterung der verengten Stelle durch chirurgische Hilfen;

Ernährung des Kranken.

In Betreff der Behandlung der Ursachen von Oesophagusstenosen muss auf die einschlägigen Krankheiten verwiesen werden. — Von der Art der Verengung hängt es ab, ob eine mechanische Erweiterung des Oesophaguscanals erlaubt oder überhaupt möglich ist.

Beispiele von Oesophagusstenosen finden sich schon in der ältern medicinischen Literatur (bei Fr. Hoffmann, Morgagni etc.). Vgl. ferner die chirurgischen Schriften, ausserdem E. Home (Pract. observ. on the treatm. of strict. in the urethra and oesoph. 1803); Monro (Morbid anatomy of the gullet, stomach etc. 1830); Cruveilhier (Anat. path. du corps humain) und die im Eingang angegebene Literatur.

2. Erweiterungen.

I. Die Erweiterungen des Oesophagus betreffen entweder sämmtliche Häute des Organs in einem kürzern oder längern Querschnitt, zuweilen selbst in der ganzen Ausdehnung desselben (sog. sackförmige partielle oder allgemeine Erweiterungen); oder die Schleimhaut ist an irgend einer Stelle, am häufigsten an der hintern Wand und nahe der Bifurcation der

Trachea, durch eine Lücke der Muscularis hindurchgetreten und bildet überzogen von der äussern Zellhaut des Organs einen hernienartigen Vorsprung (sog. divertikelartige Erweiterungen).

Die Ursachen der gleichförmigen cylindrischen Dilatation des ganzen Canals, sowie der partiellen sackartigen Erweiterung sind nicht immer klar. Chronische Entzündungen und Catarrhe der Häute des Canals, Stenosen der Cardia, bisweilen Erschütterungen (Rokitansky), Behandlung der Gicht nach Cadet de Veaux (Oppolzer), scheinen sie hervorbringen zu können; am häufigsten entsteht eine partielle Dilatation oberhalb einer abnormen Verengung des Canals (s. o.). Ohne solche findet man die partielle Erweiterung am gewöhnlichsten in der Pars thoracica, meist unmittelbar über dem Zwerchfell.

Die Weite des dilatirten Canals wird in jeder Dimension bis zu etwa 4 Zoll im Durchmesser (Lindau in Casper's Wochenschrift 1840. 356), selbst bis 6 Zoll (Hannay in Edinb. med. and surg. Journ. Juli 1833) vermehrt gefunden. Die Häute an der erweiterten Stelle pflegen verdickt zu sein; bei geringer Erweiterung fand man sie verdünnt. Die Schleimhaut zeigt zuweilen Ulcerationen.

Die divertikelartigen Erweiterungen des Oesophagus entstehen meist dadurch, dass ein fremder Körper längere Zeit zwischen den Falten der Schleimhaut liegen bleibt, wodurch bei allmählicher Anhäufung von Schleim und von Speisen eine Anfangs halbkuglige, später cylindrische Ausbuchtung der Schleimhaut zustandekommt. In einem Falle Rokitansky's wurde die Schleimhaut durch eine mit dem Oesophagus verwachsene schrumpfende Trachealdrüse herausgezogen.

II. Die sackförmigen Erweiterungen, welche Folge einer Stenose des Oesophagus sind, haben dieselben Symptome wie letztere (s. d.). Die andersartigen sackförmigen Erweiterungen sind, wenn sie gering sind, zuweilen symptomlos; bei höhern Graden derselben können die Zeichen von Lähmung der Speiseröhre vorhanden sein, oder auch ein unwillkürliches oder willkürliches Regurgitiren der Speisen eintreten.

Bei den höhern Graden der sackförmigen Erweiterungen des Oesophagus findet sich Dysphagie verschiedenen Grades bis zu vollständigster Unfähigkeit zu schlucken, wobei, sofern nicht die Dilatation neben einer Verengung besteht, die objective Untersuchung keine Veränderung entdecken lässt; zuweilen Rumination, übler Geruch aus dem Munde; bei Dilatation des thoracischen Theils Brust- und Herzbeschwerden. Die Kranken gehen unter Zeichen von Consumption zu Grunde. In dem Fall von Hannay starb der Kranke plötzlich nach einem in gewohnter Weise reichlich eingenommenen Mittagmahl, wahrscheinlich durch eine mechanisch von dem stark ausgedehnten Thoraxtheile des Oesophagus mittelst Druck auf die Lungengefässe herbeigeführte, plötzliche Lungenhyperämie.

Kleine divertikelförmige Erweiterungen sind meist symptomlos. Grössere Oesophagusdivertikel bewirken zuweilen eine am Halse sicht- und fühlbare Geschwulst, fötiden Geruch aus dem Munde, Regurgitation der mehrere Stunden und Tage zuvor genossenen Speisen.

III. Die Erweiterungen des Oesophagus erfordern vor Allem die causale Behandlung. Nächst dem ist vorzüglich auf die Ernährung des Kranken Rücksicht zu nehmen.

Vgl. Mondière (l. c. B. III. 28), Rokitansky (III. 159), Oppolzer (l. c.), Förster (l. c.).

3. Abnorme Communicationen.

Bei den abnormen Communicationen sind mit Bezug auf die practische Bedeutung zu unterscheiden:

die Perforationen der Canalwandungen, welche zwar sofort tödtlich enden können, doch aber auch häufig unter Herstellung von mehr oder

weniger bleibenden abnormen Canalverbindungen mit andern Theilen (Fisteln) eine Fortsetzung des Lebens zulassen;

die Rupturen mit Entzweigen des Canals und daher nothwendig vom Tode gefolgt.

A. Perforationen und Fisteln sind

theils angeboren (*Fistula colli congenita* s. oben);

theils bleiben sie zurück nach einer durchdringenden Verletzung;

theils gehen sie aus von einer Erkrankung und Läsion der Oesophaguswandungen;

theils werden sie herbeigeführt durch Erkrankungen der Nachbartheile, welche in den Oesophagus einbrechen.

Communicationen dieser Art können stattfinden mit der äussern Halsfläche, mit der Trachea, mit den Bronchien, mit den Pleurahöhlen, Lungen, mit den grossen Gefässen, mit den Zellgewebsräumen am Hals und in den Mediastinen, mit der Höhle des Pericardium.

Die Symptome bei baldigem Tode oder aber bei Herstellung sehr enger fistulöser Communicationen sind meist wenig deutlich.

Ist dagegen die Communication mit andern Organen eine ergibige, so lässt sie sich erkennen:

durch die Erschwerung oder Verhinderung der Einführung der Ingesta in den Magen und durch das Eindringen derselben in andere Räume (Trachea etc.);

durch das Auswerfen von andern Orten stammender Massen (Blut, Eiter etc.) mit Würgen und Erbrechen;

durch die Erscheinungen in den Theilen, mit welchen die Speiseröhre communicirt;

durch die Schlundsonde zuweilen.

Die Therapie ist nur eine symptomatische.

Die auf einer Bildungshemmung beruhende sog. angeborene Halsfistel s. o. — Von den krankhaften Processen des Oesophagus selbst, welche Communicationen bewirken, sind hervorzuheben die Geschwüre, namentlich diejenigen, welche durch stekengebliebene fremde Körper entstehen, und die erweichten Krebse. Häufiger kommt die Communication durch Krankheiten der Nachbargebilde des Oesophagus zustande, und zwar: der äussern und namentlich der innern (Tracheal-, Bronchial-) Lymphdrüsen; besonders tuberculöses Zerfallen, Erweichen des Krebses derselben; der umgebenden Zellgewebslager (Abscesse derselben, besonders Retroösophageal- und sich senkende Retropharyngealabscesse); der Lungen (Cavernen, Brand derselben); der grossen Arterien (Aneurysmen); der Trachea (Geschwüre). Vgl. Andral (*Clin. méd.* II. p. 9); besonders aber Vigla (*Arch. gén.* D. XII. 129 und 314), welcher 23 Fälle gesammelt hat.

B. Rupturen hat man zuweilen bei heftigem Erbrechen, nach Muskelanstrengungen mit rasch tödtlichem Ende beobachtet. Wahrscheinlich waren die Wandungen des Canals schon vorher entartet.

Fälle von Ruptur des Oesophagus haben mitgetheilt Guersent (*Bullet. de la faculté* 1807), Bouillaud (*Arch. gén.* A. I. 531).

G. PARASITEN.

Parasiten gelangen vom Magen oder von der Rachenhöhle in den Oesophagus und können als fremde Körper reizend und noch häufiger obstruierend wirken. Es sind:

Spulwürmer, welche jedoch meist alsbald entfernt werden;
 Echinococcusblasen (?);
 Soorpilze und andere Pilzformen der Mundhöhle.

Den Soor im Oesophagus haben Cruveilhier (Livr. XV), Billard und viele Andere beschrieben. Neuerdings theilte auch Virchow (Würzb. Verhandl. III. 364) zwei Fälle von Obturation des Oesophagus durch Soormassen bei einer 15jährigen Typhösen und bei einem 7 Wochen alten Kinde mit: die Soorablagerung, welche das Lumen des Canals gänzlich verstopfte, hörte an der Cardia wie abgeschnitten auf.

H. MORTIFICATIONEN DES OESOPHAGUS.

1. Erweichung des Oesophagus.

Neben dem Magenfundus findet sich nicht selten das unterste Dritttheil des Oesophagus allein, oder zugleich mit den angrenzenden Theilen des Zwerchfells, der Pleuren und Lungen erweicht. S. das Nähere bei Magenerweichung.

Nach Mondière (l. c. B. III. p. 49) kommt auch eine Erweichung des obersten Theils des Oesophagus als wirklich krankhafter Process und ohne gleichzeitige Magenerweichung vor. — Vgl. King (Guy's hosp. reports VII. 139).

2. Geschwüre des Oesophagus.

Oesophagusgeschwüre entstehen: durch die Einwirkung fremder Körper, heisser Flüssigkeiten, äzender Substanzen, bei acuter und chronischer Oesophagitis. Ihr Sitz ist gewöhnlich die obere Hälfte des Organs. Die Geschwüre heilen entweder, nicht selten mit stark constringirenden Narben, oder sie nehmen in der Peripherie und in der Tiefe zu, zerstören die Muskel- und Zellschicht des Oesophagus und werden die Ursache von Abscessen in der Umgebung oder von Communicationen mit den umliegenden hohlen Organen (s. d.).

Ob im Oesophagus Geschwüre ähnlich dem sog. perforirenden oder runden Magengeschwür vorkommen, ist bis jezt nicht ganz unzweifelhaft, da in keinem der wenigen bekannten Fälle die Vermuthung zu beseitigen ist, dass vorhergegangene Krankheiten des Organs oder stekengebliebene fremde Körper übersehen wurden. Ein Fall von Flower (Med. chir. Transact. XXXVI.) scheint hieher zu gehören. Ausserdem will Reeves (Assoc. med. Journ. Oct. 1853) 25 Fälle von einfachen, dem perforirenden Magenulcus ähnlichen Oesophagealgeschwüren theils selbst beobachtet, theils in der Literatur gefunden haben: es soll dasselbe in der Regel in der Nähe der Bifurcation der Trachea sitzen, bei kleinem Umfang rund oder oval, bei grossem unregelmässig sein, bald sich auf die Schleimhaut beschränken, bald die Muskelhaut ergreifen, ja selbst die ganze Wand durchbohren, Hämorrhagieen veranlassen und in Trachea, Bronchus, Pleura, Aorta, Herzbeutel perforiren können; bei der etwaigen Heilung soll seine Narbe eine Verengerung des Oesophagus bedingen.

3. Brand des Oesophagus.

Brand der Oesophagusschleimhaut kommt sehr selten und nur bei hochgesteigerter Entzündung derselben, welche Folge von eingedrungenen fremden Körpern, heissen und caustischen Substanzen ist, vor.

Einen interessanten Fall von Sphacelus des Oesophagus, Magens und obern Darms, der in Folge eines in der Speiseröhre stekengebliebenen Steines eintrat, theilt Mondière (l. c. B. III. p. 30) mit. Weiteres s. bei der Entzündung des Oesophagus und bei den Krankheiten des Magens.

V. ERKRANKUNGEN DER HALSGEFÄSSE.

A. ERKRANKUNGEN DER HALSARTERIEN.

Die Veränderungen an der die Halsgegend noch berührenden Anonymia und Subclavia werden bei den Organen des Thorax betrachtet.

Die Carotis ist denselben Affectionen unterworfen, welche an den übrigen Arterien beobachtet werden: der atheromatösen Entartung, der Arteriectasie mit oder ohne Destruction der Wandungen, der Obliteration, — Zustände, welche theils gänzlich symptomlos sind, theils aber wie das Aneurysma als herkömmliche Gegenstände der chirurgischen Darstellung nicht in unsere Betrachtung fallen.

Die Affectionen der Arteria thyreoidea fallen zusammen mit den Störungen der Schilddrüse.

B. ERKRANKUNGEN DER HALSVENEN.

Die Halsvenen bieten wenige auf sie beschränkte Anomalieen dar.

Abgesehen von unwesentlichen Abnormitäten der ursprünglichen Anordnung hat man beobachtet:

1. die Entzündung der Vena jugularis, angeblich in Folge von Aderlässen an derselben, als consecutive Störung bei Angina faucium und Parotidenabscess.

Die Verhältnisse dieser Affection sind bei der Seltenheit und Unzuverlässigkeit der betreffenden Beobachtungen problematisch. Nach Balling (zur Venenentzündung 1829. p. 270) schwellen in Folge der Phlebitis jugularis die Venen der betreffenden Seite an und es treten Blutanhäufungen im Kopfe ein. Bei der Section fand man Eiter in den Venen und in einem Falle Eiterherde im Gehirn. — Puchelt (Venensystem II. 197) will mehrmals bei Angina faucium einen schmerzhaften runden Strang, den er für die entzündete Vene hielt, in der Fossa mastoidea bemerkt haben; jedoch endeten die Fälle mit Genesung.

2. Obliterationen der Jugularvenen sind vorzüglich bei Geschwülsten, welche auf sie drückten, beobachtet worden.

Vgl. eine Anzahl von Fällen bei Puchelt (Venensystem II. 252). — Die Obliterationen betrafen häufiger die Jugularis interna, als die externa.

3. Erweiterungen der Halsvenen kommen vor:

in allen Fällen, wo zwischen ihnen und dem Herzen ein Hinderniss der Circulation besteht;

bei Krankheiten der rechten Herzhälfte;

bei Störungen der Respiration mit gewaltsamen Athembewegungen;

bei Vergrößerung der Organe des Halses oder umfangreichen Neubildungen an diesem;

selten als isolirte Anomalie ohne bekannte Ursache.

Die Erweiterungen der Halsvenen sind eine höchst gemeine Sache, sind aber meist weniger an sich von Interesse, als vielmehr als Anhaltspunkte zur Beurtheilung anderer Krankheiten der Halstheile und der Affectionen der Brustorgane. — Wenige Fälle von isolirter Dilatation der Jugularvenen sind bei Puchelt (Venensystem II. 438) gesammelt. Ebendasselbst ist auch eine eigenthümliche Beobachtung von Roux mitgetheilt, von einer beträchtlichen Erweiterung der Jugularis externa,

wobei deren verdickte Wandung von einer unendlichen Menge Oeffnungen durchbohrt war, aus denen während des Lebens das Blut ausfloss, und durch die nach dem Tode die Injectionsmasse herauspritzte.

VI. AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN DES HALSES.

I. Die Lymphdrüsen der Halsprovinz erleiden häufigere Störungen, als die Lymphdrüsen der meisten übrigen Stellen des Körpers. Vornehmlich im kindlichen Alter und bei scrophulösen Individuen sind sie die vorzugsweise afficirten.

Ihre Erkrankungen entstehen:

- 1) selten spontan;
- 2) am häufigsten in Folge peripherischer Entzündungen, Verjauchungen und Verschwärungen, und zwar entstehen die Erkrankungen der Lymphdrüsen an der obersten und vorderen Grenze des Halses (Submaxillarymphdrüsen und oberflächliche Vorderhalsdrüsen) bei Affectionen der Antlizfläche, der Mund- und Rachenhöhle, auch der Augen; die der obern Nackengegend (Gl. auriculares posteriores) bei Krankheiten der Kopfhaut; die der tieferen und oberen Jugularlymphdrüsen bei Krankheiten der Hirnhäute und des Gehirns. Die Supraclaviculardrüsen können nicht nur nachträglich nach vorhergegangener Erkrankung der übrigen Drüsen, sondern auch zuerst bei Krankheiten des Kehlkopfs, des Schlundkopfes, der den Cervicaltheil der Wirbelsäule umgebenden Weichtheile und der Wirbelknochen selbst, und bei Störungen in der Schilddrüse afficirt werden;
- 3) können Erkrankungen der Halslymphdrüsen ohne peripherische Affectionen in dem Gebiete ihrer Gefässe entstehen bei hochgradigen Constitutionskrankheiten scrophulöser, tuberculöser, chronisch pyämischer und carcinomatöser Art und bei der Pest.

II. Pathologie.

A. Die Formen der Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses sind die der Lymphdrüsen überhaupt:

- 1) acute hyperämische, meist etwas schmerzhaftc Anschwellung, einer raschen Reduction zugänglich;
- 2) subacute und chronische entzündliche Infiltration (Verhärtung der Lymphdrüsen), oft von grosser Hartnäkigkeit, doch noch der Rückbildung fähig, häufig später in Eiterung oder Tuberculation übergehend;
- 3) Hypertrophie der Lymphdrüsen, welche als habitueller schmerzloser Zustand mit oft beträchtlicher Vergrösserung einzelner Drüsen oder ganzer Pakete von solchen fortbesteht;
- 4) acute oder chronische suppurative Entzündung der Lymphdrüsen und des sie zunächst umgebenden Zellstoffs, meist mit Oeffnung des Abscesses und wenigstens bei chronischer Entwicklung oft langdauernde Vereiterungen und entstellende Narben hinterlassend;
- 5) tuberculöse Infiltration mit derber Anschwellung, bald noch bei tödtlichem Ausgang in rohem Zustande vorfindlich, bald in Verjauchung

übergehend und nach der Oeffnung der Herde lentescirende Verschwärungen hinterlassend;

6) Carcinome, welche meist beim Eintritt des Todes noch nicht zur Verjauchung vorgeschritten sind.

B. Das gemeinschaftliche Symptom aller dieser Erkrankungen ist die Herstellung einer umschriebenen Anschwellung, welche rundlich erscheint und erbsen- bis wallnussgross sein kann, wenn Drüsen isolirt afficirt sind; knollig und von sehr verschiedenem Volumen (bis Kindskopfgrösse), wenn ein ganzes Paket erkrankt ist.

Damit verbunden ist bei acuten Anschwellungen (selbst der geringsten Art) und oft bei carcinomatösen Infiltrationen: Empfindlichkeit gegen Berührung, zuweilen spontaner Schmerz, Schmerz bei Bewegungen des Halses; ferner bei sehr schmerzhaften oder bei sehr voluminösen Geschwülsten Erschwerung der Bewegung des Halses, Gefühl von Spannung, und zuweilen bei letzterem das Gefühl einer Last.

Wenn die Exsudationen in der Umgebung der Drüse den subcutanen Zellstoff erreichen und diesen an die Drüse anlöthen, so ist die Haut nicht mehr über der Geschwulst verschiebbar.

Je nach der Lage der geschwollenen Drüsen können sie, sogar bei mässigem Volum, Athemnoth, periodische Anfälle von Erstikung (bei Druk auf den Vagus), Husten, Schlingbeschwerden, Stauung des Bluts in den Venen und rückwärts im Kopfe bedingen.

Bei bevorstehendem Aufbruch des verflüssigten Exsudates zeigt die Haut dieselben Farbenveränderungen und sonstigen Verhältnisse, wie bei jedem andern der Oeffnung nahen Abscesse.

III. Die Therapie der Lymphdrüsenaffectionen am Halse hat nichts Eigenthümliches, als dass die möglichst frühzeitige Rückbildung der angeschwollenen Stellen und bei unvermeidlichem Aufbrechen des flüssigen Inhalts die Bildung einer möglichst wenig entstellenden Narbe erstrebt werden muss. Vgl. II. 475—490.

VII. ERKRANKUNGEN DER HALSNERVEN.

So häufig die Fälle sind, bei welchen die Erscheinungen der Krankheit dazu nöthigen, eine Störung der Innervation, namentlich der durch Vagus, Accessorius und Phrenicus vermittelten, anzunehmen, sei es nur als prävalirendes oder accessorisches Moment, sei es als isolirte und für sich bestehende Affection (so bei den nervösen Störungen des Larynx, des Oesophagus, der Halsmuskeln und mancher Rumpfeingeweide), so selten ist es gelungen, wirkliche substantielle Veränderungen in den Nervenstämmen und Verzweigungen am Halse nachzuweisen. Die wenigen über solche vorhandenen Beobachtungen entbehren grösstentheils einer genügenden Zuverlässigkeit und oft erscheint wenigstens die Beziehung der Symptome auf die vorgefundenen Veränderungen ungerechtfertigt und übereilt.

Die Veränderungen, welche man an den Nervenstämmen des Halses beobachtet hat, sind folgende:

1. Anomalieen des Verlaufs, ohne alles practisches Interesse.

2. Hyperämie, sogenannte Entzündung, vorzüglich am Vagus, zuweilen am Phrenicus und Sympathicus, wahrscheinlich nur Leichenerscheinung (Blutimbibition), mit vielen Symptomencomplexen in Verbindung gebracht.

Eine Anzahl Aerzte hat die sogenannte Vagusentzündung als Ursache mehr oder weniger zahlreicher Krankheitsformen angesehen. So wollte Autenrieth (Tübinger Blätter) in derselben die anatomische Ursache des Keuchhustens finden und Andere folgten ihm darin (Kilian etc.). Sachs schrieb der Vagusentzündung grossen Einfluss zu (Handb. des natürl. Systems 1833), ebenso Kieser (Schmidt's Jahrb. XXXII. 314). Es ist wahrscheinlich, dass nur Blutimbibitionen von diesen Beobachtern, sofern sie sich auf Necroscopie stützten, für Zeichen der Entzündung des Nerven genommen wurden. Albers (Rust's Magazin XLI. 120) untersuchte bei 47 an Keuchhusten Verstorbenen den Vagus und fand nur bei 4 darunter, vollständigen Individuen, auf der Seite, auf welcher die Leiche gelegen war, den Nerven schwach und äusserlich geröthet. Auch unter 7 Typhösen fand er nur 3mal eine Röthung. Dagegen will derselbe Beobachter bei 15 Tuberculösen beide Vagi ungewöhnlich stark geröthet gefunden haben. Wichtiger ist der von ihm mitgetheilte Fall eines 27jährigen kräftigen Mannes, der von heftigem Frost mit folgender Hize und Zittern befallen wurde, worauf Abends grosse Athemnoth, Convulsionen, Delirien, zuletzt noch Trismus und Tetanus eintraten und um Mitternacht der Tod erfolgte, bei der Section aber nichts als Blutfülle des ganzen Körpers und ungewöhnlich starke und innige Röthung nebst mürber Beschaffenheit des linken Vagus in seinem Cervicaltheil gefunden wurde.

3. Hypertrophieen, Neubildungen. Neurome wurden nur selten an den Nerven des Halses gefunden und die Folgen dieser Veränderungen sind zweifelhaft.

Blandin (Dict. en XV Vol. XII) fand bei einem Individuum, welches vor dem Tode eine Art von Angina pectoris gezeigt hatte, einen Tumor von der Grösse einer Erbse und von hartem, grauem Gewebe gebildet, in einem Vagus, dessen Fasern an der Stelle atrophirt waren.

Bei einem an Asthma leidenden Manne fand Descot (örtl. Nervenkrankheiten übers. von Radius p. 120) den Phrenicus von einem schwärzlichen harten Knoten von der Grösse einer kleinen Erbse unterbrochen.

Cruveilhier (Anat. path. du corps humain. Livr. 2. Pl. 3) theilt eine anatomische Beobachtung von enormer Vergrösserung, Hypertrophie und fibröser Entartung der Halsganglien und deren Verbindungsästen mit. Von Erscheinungen während des Lebens konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

4. Atrophieen ohne sonstige Störungen sind zuweilen am Vagus und Phrenicus gefunden worden; ihre Folgen sind zweifelhaft.

Swan (observ. on some points relating to the anat., physiol. and pathology of the nervous system 1822, übers. von Franke unter dem Titel: über die Localkrankheiten der Nerven 1824, p. 180) theilt einen Fall von Atrophie beider Vagi mit bei einem Gichtkranken mit vielen Beschwerden, namentlich mit unersättlichem Appetit, dabei ohne Verdauung der Speisen, mit erschwelter Respiration, pfeifendem Durchgang der Luft durch die Glottis, allgemeiner Abmagerung.

Stiebel (Hannoversche Annalen I. Heft 3) fand Atrophie des Vagus und Phrenicus bei einer Frau mit unersättlichem Durst, schwerem Athmen, aber freilich auch vielen andern Störungen.

5. Erweichung der Nerven wurde nicht selten neben andern Störungen, zuweilen auch für sich allein gefunden.

Hankel (Rust's Magazin XXXIX. 223) beobachtete zwei solche den Vagus betreffende Fälle: Dyspnoe, Asthmaanfalle, Erbrechen, Gefühl von Leerheit oder von Druck im Epigastrium waren die auf die Vagusaffection bezogenen Symptome, welche übrigens im Laufe der Krankheit vielfach wechselten.

6. Belästigung der Nerven, namentlich der Vagi, zuweilen auch des Cervicalplexus und des Phrenicus durch den Druck von Geschwülsten,

Krebsknoten, tuberculöse und andere vergrößerte Drüsen, oder durch Abscesse sind die am häufigsten beobachteten und unbezweifelbar einflussreichsten Störungen. Sie rufen bald Erscheinungen von Krampf (Laryngismus, Armkrämpfe), bald von Lähmung hervor.

Ziemlich zahlreiche Beobachtungen dieser Art finden sich in der Literatur; doch beziehen sich fast alle auf den Vagus. Andral (Nouv. biblioth. 1826) beobachtete einen Fall von chronischer Dyspnoe, welcher nur durch den Druck, den beide Vagi durch angeschwollene Drüsen erlitten, erklärt werden konnte. Montault (Journ. univers. et hebdom. II. 73) fand bei einer jungen Frau, die an Asthma, Suffocationsanfällen, Gefühl von Zusammenschnürung des Halses und einem bald croupartigen, bald keuchhusteuartigen Husten gelitten hatte, beide Recurrentes von zahlreichen Encephaloidtumoren comprimirt. Hankel fand zweimal die Lymphdrüsen um den Nervus vagus ossificirt (Rust's Mag. XXXIX. 223). Auch Albers (l. c.) fand den Vagus von einer Markschwammgeschwulst umgeben und in encephaloide Masse an der Stelle umgewandelt. Breventani (aus Bulletino delle sc. mediche in Gaz. méd. B. II. 409) beobachtete bei einem Individuum, dessen Vagi von zahlreichen vergrößerten Drüsen umgeben waren, neben heftiger Dyspnoe eine auffallende Erlangsamung der Herzcontractionen (bis zu 25 in der Minute). Romberg (Casp. Wochenschr. 1837. Nro. 45) beobachtete croupartige Zufälle bei einem Kinde, dessen Vagi durch tuberculöse Drüsen gedrückt waren. Hugh Ley (Laryngismus stridulus) beobachtete mehre ähnliche Fälle. S. ferner die Literatur des Glottiskrampfes und der Bronchialdrüsentuberculose.

VIII. STÖRUNGEN AN DER HALSMUSCULATUR.

Die Muskeln, welche den Hals bewegen, zeigen, wiewohl in geringerem Maasse, dieselben Störungen, welche in andern Theilen des Muskelsystems beobachtet werden. Die anatomischen Veränderungen an ihnen bedürfen um so weniger einer umständlichen Hervorhebung, als sie einerseits höchst selten vorkommen, andererseits mit dem an andern willkürlichen Muskeln beobachteten Verhalten vollkommen übereinstimmen. Eigenthümliche Verhältnisse zeigen nur einzelne Abweichungen der Motilität.

Die Abweichungen der Motilität der willkürlichen Halsmuskulatur mögen zwar vielfach in anatomischen Veränderungen des Muskelfleisches begründet sein; aber bei den geringfügigeren, mit Heilung endenden Affectionen geht alle empirische Grundlage für eine mehr als hypothetische anatomische Diagnose ab, und bei den schwereren Störungen sind, wenn sie endlich zur anatomischen Untersuchung kommen, meist schon secundäre und tertiäre Veränderungen eingetreten, welche die wesentliche anatomische Anomalie, falls eine solche vorhanden war, nicht mehr erkennen lassen. Ueberdem ist die Bedeutung aller dieser Affectionen fast nur darauf beschränkt, in welchem Grade und in welcher Weise die Bewegungsfähigkeit bei ihnen gestört ist und abnorme nicht gewollte Bewegungen herstellt sind.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich in diesen Muskeln vorfinden und eine Beziehung zu den Erscheinungen haben, sind:

1. Die excessive Entwicklung vornehmlich an den Sternocleidomastoideis und Scalenis bei chronischer Steigerung der respiratorischen Bewegungen (Emphysem der Lungen, Asthma), ausserdem zuweilen an den Nackenmuskeln — erkennbar an der Voluminosität der betreffenden Muskeln.

2. Hyperämieen, Apoplexieen, nicht suppurirende Exsudationen in dem Muskelfleisch mögen häufig vorkommen und die verschiedenen Motilitätsstörungen bedingen, namentlich an den dikeren Nackenmuskeln. Sie haben meist einen kurzen oder mässig langen Verlauf und enden mit Herstellung der Integrität, können aber auch chronisch werden, Schrumpfungen und andere Veränderungen bedingen.

3. Abscedirungen scheinen ziemlich selten in diesen Muskelpartien vorzukommen, es sei denn bei sehr zahlreichen secundären Abscessen, Pyämie, oder aber bei Eiterungen, welche in der Nachbarschaft der Muskeln sich entwickeln, oder end-

lich bei gänzlicher Vernachlässigung und Misshandlung ursprünglich gelinderer Entzündungen und Apoplexieen. Sie haben alle Erscheinungen und Folgen anderer Muskelabscesse.

4. Tuberkel und Krebs ergreifen die Muskeln des Halses nur secundär durch Ueberschreiten von Nachbartheilen.

5. Die Verfettung und Atrophie ist eine der gewöhnlichsten anatomischen Störungen der Halsmuskeln, welche entweder das ganze Gebiet bei gleichzeitiger Betheiligung des übrigen Muskelsystems befallen, oder nur einzelne Muskeln betreffen, sei es in Folge vorausgegangener anderer anatomischer Processe, sei es in Folge langanhaltender Unthätigkeit durch Lähmung und Contractur, sei es in Folge von Druck von benachbarten voluminös gewordenen Theilen oder von Geschwülsten. — Mit Eintritt dieser Veränderungen nimmt mit oder meist ohne Schmerz die Bewegungsfähigkeit und Energie ab und kann vollkommen verloren gehen, sei es dass der Muskel einfach gelähmt ist oder zugleich im verkürzten Zustand verharret.

A. KRAMPFHAFTE UND UNWILLKÜRLICHE BEWEGUNGEN DER HALSMUSKELN.

I. Aetiologie.

Die krampfhaften und unwillkürlichen Bewegungen der Halsmuskeln sind am häufigsten nur Theilerscheinungen verbreiteter Krämpfe und allgemeiner Muskelunruhe mit oder ohne anatomische Veränderung in dem Centralorgane des Nervensystems.

Nicht selten stellen sie sich dadurch scheinbar isolirt dar, dass sie mit andern krampfhaften Bewegungen alterniren, oder an Heftigkeit solche beträchtlich überragend, diese übersehen lassen, oder endlich nach vorausgegangenen verbreiteteren Krämpfen allein zurückbleiben.

Doch scheint es, dass sie auch wirklich isolirt vorkommen können.

Die krampfhaften Bewegungen der Halsmuskeln werden am häufigsten bei Kindern und bei jungen und zarten Individuen beiderlei Geschlechts beobachtet. Unter den Ausgewachsenen finden sie sich überwiegend häufig bei Weibern und bei nervösen Männern.

Am gewöhnlichsten sind dieselben Theilerscheinungen oder einzige Localisation der Hysterie oder der Chorea und haben daher alle Ursachen mit diesen Affectionen gemein.

Ausserdem bemerkt man diese Bewegungen zuweilen in Folge einer gewissen Angewöhnung, in Folge gemüthlicher Einflüsse, heftiger körperlicher Anstrengung (besonders auch Tragen von Lasten auf Nacken und Kopf), in Folge von Erkältung, von alcoolischen und geschlechtlichen Excessen und anderen erschöpfenden Einflüssen (schweren Krankheiten u. dergl.).

Bei Individuen, welche an unwillkürlichen Bewegungen der Halsmuskeln leiden, werden sie durch Gemüthsbewegungen und durch alle schwächenden Einflüsse, welche sie treffen, aufs Neue hervorgerufen, oder wenn sie noch bestehen, gesteigert.

Bei Kindern, welche an dem Kopfnicken leiden, pflegt, wie bei andern choreaartigen Bewegungen, der Krampf sofort einzutreten oder sich zu steigern, sobald sie die Aufmerksamkeit auf sich gerichtet sehen.

Ich kenne einen Mann von nervöser Constitution und sehr bewegtem Gemüthe, welcher in Zeiten grösserer Aufregung an unwillkürlichem Kopfnicken zu leiden pflegt, in der Art, dass die Häufigkeit des Eintritts der automatischen Bewegung bald nur einigemal des Tags, bald sehr oft, alle Paar Minuten, ein ziemlich guter Barometer für seinen jeweiligen Gemüthszustand ist. In beruhigteren Zeiten fällt

bei ihm das Kopfnicken ganz weg. Er scheint sich dieser automatischen Bewegung, die auf den fremden Beobachter einen fast comischen Eindruck macht, gar nicht bewusst zu sein.

Stiebel (klinische Vorträge im Frankfurter Kinder-Krankenhaus 1846) hat zuerst die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen eines eigenthümlichen Wackelns des Kopfs auf dem Halse bei Kindern gelenkt, dasselbe für eine besondere Krankheitsform (Wackelkopf, Jynx) erklärt und als Ursache desselben eine mangelhafte Entwicklung der oberen Halswirbel und Ligamente vermuthet. Letztere Annahme erregt ein um so grösseres Bedenken, als keine einzige anatomische Untersuchung zur Unterstützung derselben vorliegt. Friedleben (Arch. f. physiol. Heilk. VII. 561) hat dasselbe Phänomen nebst mehrern andern Symptomen bei einem halbjährigen mit Gehirnkrebs und Atrophie der Sehhügel behafteten Kinde beobachtet und sieht offenbar mit Recht die Laxität der Ligamente nur als Folge der Haltlosigkeit des Kopfes an.

II. Pathologie.

Die verschiedenen Muskeln am Halse können afficirt sein, entweder immer die gleichen oder abwechselnd verschiedene.

Hiedurch werden die mannigfaltigsten Bewegungen hervorgerufen:

einfaches Kopfnicken,

seitliches Kopfnicken,

Seitwärtsbewegungen gegen eine Schulter,

Hin- und Herschleudern des Kopfes,

RückwärtsWerfen des Kopfes,

rotatorische Bewegungen um die Längenaxe des Halses oder um den Querdurchmesser desselben,

unordentliche, allseitige Bewegungen und Wechsel in den verschiedensten Richtungen.

Solche Bewegungen treten in der verschiedensten Folge ein:

entweder je nur einmal oder rasch hinter einander ein paarmal und in Wiederholungen mit mehr oder weniger langen Pausen;

in einzelnen Anfällen, die minuten-, stunden- und tagelang dauern, und in welchen ohne Ermüdung die Bewegungen in mehr oder weniger heftiger Weise wiederholt werden, worauf endlich Ruhe eintritt und entweder die Affection ganz beseitigt ist, oder nach einer kürzern oder längeren Pause mit oder ohne Regelmässigkeit der Zeit ein neuer Anfall eintritt, oder eine gelindere Form zurückbleibt;

als habituelle Bewegungen von mässigerer Art, annähernd aber doch selten ganz gleichmässig fortdauernd über Wochen, Monate und selbst Jahre.

Es ist völlig überflüssig, die mannigfach verschiedenen Gestaltungen dieser bald ziemlich unbedeutenden und leicht zu überschenden, oft nur für eine schlechte Gewohnheit genommenen, bald aber äusserst lästigen, wahrhaft grotesken und schauerlichen Bewegungen näher zu beschreiben. Alle Arten der choreaartigen Muskelunruhen und der Convulsionen können hier örtlich realisirt sein, sei es in ganz isolirtem Auftreten, sei es dass andere Muskelpartieen daran participiren oder damit alterniren. Die Bewegungen werden von dem Kranken selbst bald kaum beachtet, bald aufs lästigste empfunden. — Jede Kürze und Länge der Dauer, jede Art der Intermission und des Verlaufs kann dabei statthaben.

Nach einem heftigen Anfalle dieser krampfhaften Bewegungen tritt zuweilen grosse Erschöpfung ein, auch kann Unmacht, Bewusstlosigkeit darauf folgen. Es kann der Anfall in Convulsionen übergehen, mit

Delirien sich combiniren, mit Sopor enden und dadurch selbst der Tod eingeleitet werden.

Die ganze Affection aber endet in vielen Fällen mit vollkommener Herstellung des normalen Verhaltens. Oder wenn sie habituell wird oder sich oft wiederholt und dabei beträchtlich ist, können locale Störungen in der Ernährung der Muskeln, Störungen der Gesamtconstitution und vornehmlich der Nervencentra resultiren.

Wenn auch die krampfhaften Bewegungen an sich bei grosser Heftigkeit nicht ohne Gefahr eines schlechten Ausganges sind, so liegt doch die wesentlichste Bedeutung der Erkrankung in den Verhältnissen der Constitution und des Gehirns. Sind diese nicht erheblich gestört oder lässt ihre Störung eine Herstellung zu, so gibt der Fall eine günstige Prognose. Liegen dem Krampfe schwere und unheilbare Störungen der Constitution oder des Gehirns zu Grunde, oder fangen diese an, im Verlaufe sich hinzuzugesellen, so ist dadurch der Ausgang des Falles bedingt.

III. Therapie.

Der wesentliche Theil der Behandlung hat sich auf Gehirn und Constitution zu beziehen, vorhandene Störungen zu beseitigen, kräftigend einzuwirken.

Bei selten sich wiederholenden je einmaligen oder wenigen unwillkürlichen Bewegungen sind zugleich alle Veranlassungen zu solchen aufzusuchen und nach Möglichkeit zu vermeiden.

Bei habituellen unwillkürlichen Bewegungen der Halsmuskeln ist nach Art der Chorea zu verfahren.

Bei intermittirenden Paroxysmen kann das Chinin, das Eisen versucht werden und die Behandlung wie bei andern intermittirenden Krämpfen eintreten.

Bei anhaltenden heftigen Paroxysmen sind beruhigende Mittel: Narcotica, Chloroform, mässige Wärme örtlich und allgemein anzuwenden; kann zuweilen die Application von kalten Ueberschlägen auf den Kopf, von Blutegeln, von Gegenreizen auf entfernte Theile nützlich sein und ist überhaupt zu verfahren, wie bei andern protrahirten Convulsionen.

B. ACUTE SPANNUNG DER MUSKELN DES HALSES UND NAKENS.

Eine acute Spannung der Hals- und Nackenmuskeln kann neben allgemeiner tetanischer Starrheit bestehen.

Sie kommt ferner vor bei Erkrankungen des Gehirns, vornehmlich bei Basilar meningitis (Nackentarrheit).

Sie findet sich neben den mannigfaltigsten Affectionen der Nachbarschaft (Anginen, Parotiten, Laryngiten, Lymphdrüsen- und Zellgewebsentzündungen etc.).

Sie kann statthaben neben verbreitetem sogenanntem Muskelrheumatismus.

Die acute Spannung der Hals- und noch mehr der Nackenmuskeln wird aber auch ziemlich häufig isolirt beobachtet und zwar:

in Folge von Erkältungen;

in Folge von übermässigen Kraftaufwendungen oder plötzlichen ungeschickten Bewegungen (Hexenschuss).

Der einmal davon befallen Gewesene wird durch geringe Veranlassung aufs Neue in ähnlicher Weise afficirt.

Die wesentliche Störung dabei ist unbekannt.

Es ist möglich, doch nicht wahrscheinlich, dass eine neuralgische oder rein spasmodische Affection die Ursache dieser Erscheinung ist. Mehr hat die Annahme für sich, dass leichte anatomische Veränderungen stattgefunden haben; aber welche, lässt sich bei der Abwesenheit jeden directen Nachweises nicht mit Sicherheit angeben. Die Plötzlichkeit des Eintritts des Zufalls nach ungeschickten Bewegungen lässt vermuthen, dass kleine Zerreibungen von Muskeln oder kleine Apoplexien der Grund der Erscheinung seien. Dass aber nach dem Tragen von Lasten auf dem Genick nicht unmittelbar, sondern gewöhnlich erst am folgenden Tage die Erscheinungen beginnen (ähnlich wie in den Beinen eines ungewohnten Reiters), macht es wahrscheinlich, dass Hyperämie oder mässige Exsudation die Erscheinungen bedingen, womit auch das Eintreten derselben nach Erkältungen übereinstimmt. Es kann vermuthet werden, dass verschiedenartige kleine Veränderungen in den Muskeln dieselben Erscheinungen hervorrufen können, und es ist damit nicht ausgeschlossen, dass dieselben möglicherweise als rein nervöse Affection zu bestehen vermögen.

Zuweilen, doch meist nur bei solchen, die schon früher an dem Zufall gelitten, tritt die Affection auch scheinbar ganz spontan und ohne alle bekannten Ursachen ein.

Der Sitz der Affection ist meist in den Nackenmuskeln, doch kann er auch in den Sternocleidomastoideus oder andern seitlichen Muskeln sein.

Die Affection besteht in einer an sich schmerzhaften oder nicht schmerzhaften Spannung der Muskelpartien, wobei jede Erschlaffung oder stärkere Contraction derselben, wie auch jede passive Bewegung ganz unmöglich oder doch mehr oder weniger schmerzhaft ist und auch ein Druck auf den Theil gewöhnlich Schmerzen hervorruft. Der Kopf wird darum in einer gleichmässigen, von dem Instincte bestimmten, steifen Stellung gehalten und so lange diese nicht verrückt wird, hat der Kranke meist keine schmerzhaften, doch zuweilen lästige Empfindungen (Klopfen, Wärme u. dgl.).

Bei Affectionen, denen keine weiteren Störungen zu Grunde liegen, verlieren sich die Zufälle oft schon nach einigen Stunden oder doch nach wenigen Tagen. Nur durch Misshandlung entwickeln sich schwere Zustände (anhaltende Steifigkeit, Abscedirungen) daraus.

Manche kleine Verschiedenheiten kommen dabei vor, die kaum der Erwähnung werth sind, Verschiedenheiten, die sich auf Intensität der Schmerzen, Grad der Aufhebung der Bewegung, Dauer und untergeordnete nicht immer deutbare Verhältnisse beziehen. — Das Allgemeinbefinden pflegt nur bei empfindlichen Subjecten etwas Noth zu leiden, wenn nicht die zugrundliegenden Störungen eine Beeinträchtigung desselben bedingen.

Therapie ist kaum nöthig. Bei Ruhe, Schonung geht die Affection, wenn sie für sich allein besteht, meist rasch vorüber. Ist sie heftig, so kann die Lästigkeit vermindert und die Herstellung befördert werden durch Application von Wärme, von leichten Hautreizen (Harzpapier, Vesicatores), durch Application von etlichen Schröpfköpfen, durch Einreibung von Chloroform oder narcotischen Salben.

Wenn die Affection mit andern schweren Störungen zusammenhängt, so ist sie zu geringfügig und untergeordnet, als dass sie besonderer therapeutischer Berücksichtigung werth wäre.

C. ANHALTENDE SPANNUNG IN DEN HALS- UND NAKENMUSKELN.

Für diese Affectionen, welche am häufigsten an den Sternocleidomastoideis bald einer Seite (Caput obstipum), bald beider, doch auch zuweilen an den Nakenmuskeln vorkommen, können wir um so mehr auf die chirurgische Betrachtung verweisen, als sie nur durch mechanische Eingriffe zu beseitigen sind.

D. LÄHMUNGEN.

Lähmungen der Halsmuskulatur sind selten und fast jederzeit nur unvollständig.

Sie kommen vor :

neben allgemeiner äusserster Muskelschwäche in hochgradigem infantilem und senilem Marasmus;

neben Hemiplegie in seltenen Fällen und beschränkt auf eine Seite des Halses: häufiger bei acuten Ursachen und kurzem Bestande der Hemiplegie, doch auch zuweilen bei chronischem;

neben der allgemeinen Paralyse des paralytischen Blödsinns;

durch locale Einflüsse auf die Muskeln (Tumoren, Knochengeschwülste der Wirbel, chronische Abscedirungen).

Die Folgen der Lähmung sind:

Unfähigkeit den Kopf zu halten, Wackeln desselben, Ueberfallen nach vorn, nach hinten: bei allseitiger Lähmung und Schwäche;

Schiefstehen, Seitwärtshalten und Seitwärtsfallen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite durch Ueberwiegen der Antagonisten bei hemiplegischer Lähmung;

Abmagerung der befallenen Muskeln.

Die Therapie hat vornehmlich die ursächlichen Zustände und Verhältnisse zu berücksichtigen und ausserdem mechanisch den Kopf zu unterstützen.

IX. STÖRUNGEN IN DEM VERBINDENDEN ZELLSTOFF DES HALSES.

Nur wenige Affectionen des Zellgewebes, welches die verschiedenen Halstheile unter einander verbindet, bedürfen einer specielleren Betrachtung.

A. ENTZÜNDUNG DES VERBINDENDEN HALSZELLSTOFFS.

I. Der Beginn und die Ursachen der Zellgewebsentzündung am Halse entziehen sich in den meisten Fällen der Beobachtung. Abgesehen von Solchen traumatischen Ursprungs und durch Eindringen fremder Substanzen (Luft) scheinen die meisten Entzündungen dieses Zellstoffs von den eingelagerten Organen auszugehen, wenn auch in den Letztern der Process wieder zu der Zeit gänzlich erloschen ist, zu welcher die Veränderungen im Zellstoff in die Erscheinung treten. Die Organe, von welchen die Entzündung ausgehen kann, sind:

am häufigsten Lymphdrüsen, und zwar namentlich die vereinzelt durch den Zellstoff zerstreuten;
 die Speicheldrüsen;
 der Larynx (Perilaryngealabscesse);
 der Pharynx und Oesophagus (Retropharyngeal- und Perioesophagealabscesse);
 die Schilddrüse (ziemlich selten);
 die Wirbel;
 selten die Venen.

Oder es kann die Entzündung durch Ueberschreiten von der Cutis den Zellstoff erreichen.

Oder es dringen Abscedirungen von benachbarten Provinzen in das Halszellgewebe vor und bewirken auch hier ausgedehnte Zerstörungen.

Oder endlich es entstehen in Folge allgemeiner Diathese (Pyämie) in dem Halszellstoff, wie an andern Körperstellen Abscesse.

II. Pathologie.

Die Verhältnisse gestalten sich wesentlich verschieden, je nachdem die Entzündung zur Suppuration führt oder mit consolidirtem Exsudate sich abschliesst.

A. Suppurirende Entzündung.

Die mit Abscedirung endende Halszellgewebsentzündung ist die häufigere Form und es scheint, dass dieser Ausgang in dem lokeren, vielen Insulten durch Bewegung ausgesetzten Zellstoff des Halses besonders gefördert sei. — Der Eiter stellt sich entweder in der Form eines umschränkten Abscesses dar, in dessen mehr oder weniger dicken Wandungen benachbarte Organe und Organtheile untergegangen sein können, und der je nach seiner Lage und Grösse verschiedentlichen Druck auf die Nachbartheile ausübt; oder in Form einer diffusen Vereiterung und Verjauchung. Schon der Abscess, noch mehr aber die diffuse Vereiterung hat, falls der Tod nicht früher eintritt, Geneigtheit, sich gegen die Brustorgane zu senken und kann überdem Perforationen in die canalartigen Organe des Halses und des Thorax zuwebringen.

Die Symptome sind:

Erscheinungen der Zellgewebsentzündung, wie sie an allen andern Orten des Zellstoffs sich zeigen;

Erscheinungen des Drucks der direct oder mediat betroffenen Halsorgane: des Larynx und der Trachea, des Oesophagus, des N. vagus, der Venen und Arterien, der Muskeln.

Zuweilen auch die Folgen der Zerstörung einzelner Organtheile.

Im günstigsten Falle bleibt die Entzündung auf eine kleine Stelle begrenzt, beendigt sich dort, das Exsudat dikt durch Resorption ein und schwindet so nach und nach.

Ebenfalls ziemlich günstig ist es, wenn der Eiter auf kurzen Wegen nach aussen durchbricht, sich entleert und darauf der Herd sich schliesst. Doch gelingt letzteres nicht immer sofort und langdauernde Fistelgänge können zurückbleiben.

Ungünstig ist es dagegen, wenn Versenkungen des Eiters stattfinden, um so mehr, je weiter sie sich erstrecken, wenn grosse Parteen des Zellgewebs consumirt werden, oder wenn der Eiter in einen Schleimhautcanal am Halse oder in der Brust oder in der Pleura perforirt. Doch geht auch unter diesen Umständen zuweilen, wenngleich erst nach langer Zeit, der Fall noch glücklich und mit Schliessung der Herde und perforirten Stellen zu Ende.

Es kann aber auch der Eiterherd durch Druk auf Larynx, Trachea oder Oesophagus den Tod herbeiführen, ferner kann durch ausgedehnte Verjauchung, durch Uebergang in Brand, durch Pyämie und Hectik ein tödtliches Ende bedingt werden.

B. Bei der nicht suppurirenden Entzündung stellen sich einzelne härtere und derbe Geschwülste her, welche in vollkommener Indolenz Jahre lang fortbestehen, die benachbarten Theile zum Schwund bringen können, oft aber auch nicht erheblich belästigen.

Solche Geschwülste finden sich besonders im Naken (Tumor nuchae) und es können dabei die Muskeln und selbst die Wirbel allmähig sich betheiligen, die Beweglichkeit des Kopfes kann nothleiden und überdem eine nicht unbeträchtliche Entstellung bedingt werden.

III. Therapie.

A. Die Therapie der suppurirenden Entzündung entspricht dem Verhalten bei andern Zellgewebsabscedirungen, mit dem Unterschied, dass bei der grossen Gefahr, welche tiefliegende Abscesse durch Druk oder Versenkung bringen, eine frühzeitige Eröffnung vorzunehmen, dass diese aber bei der so höchst vulnerablen Umgebung mit der grössten Vorsicht auszuführen ist.

S. die Werke über Chirurgie.

B. Bei der nicht suppurirenden Entzündung wird das gewöhnliche resorbirende Verfahren (Jod, Salzbäder etc.), doch meist mit geringem Erfolge angewandt.

B. OEDEME UND FETTINFILTRATIONEN.

Sowohl an allgemeinem Oedem als auch und noch mehr an allgemeiner Fettsucht nimmt das Halszellgewebe ganz vorzugsweise Antheil.

Es entsteht dadurch eine schlaffere oder festweiche Verdikung des Halses, mit oft nicht unbeträchtlicher Entstellung und zuweilen bedeutender Erschwerung des Athmens.

Ausser dem entsprechenden allgemeinen Verfahren kann vornehmlich bei Fettsucht die Einreibung der Jodsalbe versucht werden.

C. NEUBILDUNGEN UND PARASITEN IN DEM VERBINDENDEN HALSZELLGEWEBE.

Neubildungen in dem verbindenden Halszellstoff sind nicht selten. Es finden sich

Lipome,
Fibroide,
Cysten (einfache und zusammengesetzte), welche oft eine sehr tiefe Lage haben,
Carcinome vor.

Sie sitzen häufig wichtigen Theilen auf und simuliren auf diese Weise Störungen in diesen: so lagern sie an dem Larynx und der Trachea, am Oesophagus, an Arterien.

Sie kommen sowohl am vordern Halstheil als im Nacken vor und letztere haben, wenn sie nicht carcinomatös sind, geringere Bedeutung.

Grosse Seltenheiten sind Echinococcusblasen im Halszellgewebe: die Nachbargewebe können durch sie veröden.

Die Behandlung ist nur chirurgisch.

Solche Geschwülste, besonders zusammengesetzte Cysten finden sich zuweilen schon bei Neugeborenen und können sehr beträchtliche Beschwerden und grosse Gefahr bedingen, um so mehr, da auch ihre operative Entfernung kaum zulässig ist.

Eine ausführliche Monographie mit Sammlung zahlreicher Fälle hat neustens Gurlt über die Cystengeschwülste des Halses (1855) veröffentlicht, auf welches meist chirurgisches Material hier verwiesen werden muss. — Einen Fall von Echinococcusblase an der Basis des Halses hat Dixon (Med. chir. transact. XXXIV. 315) veröffentlicht.

Auch von benachbarten Gebieten können Geschwülste in das Halszellgewebe sich erstrecken, so Geschwülste der Speicheldrüsen, die Ranula, Geschwülste aus dem Mediastinum.

D. LUFT IM HALSZELLGEWEBE (EMPHYSEM).

Im Halszellgewebe kommt durch Verletzungen und Perforation des Larynx und der Trachea das subcutane Emphysem ziemlich häufig vor, hat jedoch daselbst keine andern Erscheinungen als anderwärts (Geschwulst mit tympanitischem Tone, Verschiebbarkeit der Geschwulst, Knistern beim Druk, zuweilen Verjauchung).

E. NECROSE DES VERBINDENDEN HALSZELLSTOFFS.

Die Verjauchung und brandige Mortification des Halszellstoffs entsteht entweder am Hals und hängt von verjauchenden Entzündungen und Geschwülsten daselbst, von Durchbruch des Larynx in das Zellgewebe ab, oder verbreitet sich die Necrose von Nachbartheilen her, am häufigsten von dem Pharynx und der Parotisgegend.

X. STÖRUNGEN IN DER HALSWIRBELSÄULE UND DEM HALSMARKE.

I. Alle Formen der Wirbelerkrankung (Band III. A. 80—97) können an den Halswirbeln vorkommen. Ueberdem hat man angeborne Fehler der Zahl (8 oder 6 Halswirbel) in seltenen Fällen beobachtet.

Die Ursachen, anatomischen Veränderungen und Folgen, wie die therapeutischen Maassregeln stimmen mit dem bei den Wirbelkrankheiten überhaupt Bemerkten überein. Eigenthümlich sind nur:

die unmittelbar erkennbaren Abweichungen der Gestalt, des Volums und der Beweglichkeit der Halswirbel;

der Einfluss derselben auf die Organe des Halses in der Art des Druks und der Ausbreitung der Krankheitsprocesse;

der mögliche Einfluss auf das Halsmark.

In Betreff der Therapie sind bei den Erkrankungen locale Hilfsmittel (Blutentziehungen, Einreibungen, Ueberschläge, operative Vornahmen) eher zulässig, als an andern Theilen der Wirbelsäule.

II. Die Erkrankungen des Halsmarks sind dieselben, wie die des Rückenmarks überhaupt: Es nimmt Theil an den verbreiteten Affectionen der Cerebrospinalaxe und alle beschränkten Störungen können an demselben vorkommen (vgl. Band III. A. 62—80).

Die Folgen der Erkrankungen des Halsmarks können sein:

Empfindlichkeit und Schmerz an der befallenen Stelle oder im ganzen Naken;

mehr oder weniger verbreitete unwillkürliche Bewegungen (Krämpfe) ohne bestimmte Hindeutung auf die afficirte Localität;

Schmerzen und andere abnorme Empfindungen (Ameisenlaufen, Pelzigsein) in den Fingern und der obern Extremität überhaupt;

Lähmungen der Bewegung und Empfindung und zwar mit oder ohne Paralyse der untern Extremitäten, des Rectums, der Blase und des Penis. Lähmungen und Schwäche in den obern Extremitäten;

bei Störungen der oberen Hälfte des Halsmarks ungenügende oder gänzlich suspendirte Action des Zwerchfells, daher erschwertes Athmen mit mühsamer Bewegung der Rippen;

zuweilen, zumal bei Affectionen, die sich in die obern Partieen des Halsmarks erstrecken: Steifigkeit des Nakens, Erscheinungen von Trismus oder Paralyse der Kinnlade, Schielen und andere vom Gehirn abhängige Zufälle;

endlich alle Folgen der Rückenmarkskrankheiten überhaupt.

Die Therapie unterscheidet sich nicht von der der übrigen Rückenmarksaffectionen.

AFFECTIONEN DER BRUSTORGANE.

In dem Thorax concentriren sich zahlreiche Organe, welche theils durch ihre Functionen, theils durch ihre gegenseitigen Lageverhältnisse in den vielfachsten, vornehmlich auch bei Störungen sich geltend machenden Beziehungen zu einander stehen, welche aber andererseits doch eine so selbständige Bedeutung haben, dass die gemeinsame Betrachtung ihrer Affectionen auf mehre, überdiess nicht scharf abzugrenzende Gruppen sich vertheilen muss.

Begrenzt ist der Thorax nach oben von der Halsprovinz, seitlich von dem Oberarmgelenke, nach unten von dem Zwerchfelle, welches ebenso wohl zu den Organen des Thorax als zu denen des Unterleibs gerechnet werden kann.

In diesem Gebiete sind folgende Organtheile zu unterscheiden:

- die allgemeinen Tegumente;
- die Milchdrüsen mit ihren Warzen;
- das knöcherne und musculöse Gewölbe des Thorax mit Gefässen und Nerven, mit dem thoracischen Theile der Wirbelsäule und mit den Schulterblättern;
- das Zwerchfell;
- die Thymusdrüse;
- die Pleuren;
- die Bronchien und Lungen mit ihrem Gefässsystem, ihren Lymphdrüsen und Nerven;
- das Herz mit Pericardium;
- die grossen Gefässstämme;
- der thoracische Theil des Oesophagus;
- die mit Zellgewebe und Lymphdrüsen ausgefüllten Räume des vordern und hintern Mediastinums.

Behufs der Betrachtung der pathologischen Verhältnisse scheint es am angemessensten, die Organe und Theile des Thorax in folgenden Abtheilungen zu betrachten:

- 1) der viscerele Respirationsapparat: Lungen, Bronchien mit Bronchialdrüsen und beiden Pleurablättern;
 - 2) der centrale Circulationsapparat: Herz und Pericardium mit den grossen Gefässen;
 - 3) das Mediastinum mit der Thymus und den übrigen eingelagerten Organen und Organstücken;
 - 4) der Brustkorb mit Wirbelsäule und Zwerchfell;
 - 5) die Mammae;
 - 6) die allgemeinen Tegumente des Thorax.
-

I. AFFECTIONS DES VISCERALEN RESPIRATIONS-APPARATS.

PHYSIOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN.

Der Canal der Trachea theilt sich in der Höhe des dritten Brustwirbels und unter dem Manubrium sterni in zwei divergirende Aeste, die Bronchien, deren rechter weiter und kürzer ist, als der linke und welche, sich weiter dichotomisch spaltend, die Grundlage der Lungen bilden. Die Bronchien sind der Trachea ähnlich zusammengesetzt und bestehen aus einer Faserhaut, welche in den grössern Aesten und Zweigen Knorpelplättchen enthält, aus einer Lage glatter Muskeln und aus der in den grösseren Canälen mit zahlreichen, traubenförmigen Drüsen und mit Flimmerepithel versehenen Schleimhaut. — Die Theilungsstelle der Luftröhre und die grösseren Bronchialäste sind mit Lymphdrüsen in grosser Zahl umgeben, welche die Saugadern aus den Lungen aufnehmen und gewöhnlich eine schwärzliche, selbst schwarze Farbe zeigen.

Der rechte Bronchus hat eine Länge von 1—1½" und geht ziemlich quer hinter der oberen Cava und der rechten Pulmonalarterie sowie unter dem Bogen der Azygos zur rechten Lunge, spaltet sich in zwei Zweige, von denen der obere kurze in den oberen Lappen dieser Lunge geht, während der untere sich nochmals spaltet und einen Ast dem mittleren, den anderen dem unteren Lungenlappen abgibt. Bei der grösseren Weite des rechten Bronchialastes gelangen fremde Körper häufiger in ihn; auch erfolgt das Athmen nach der Geburt zuerst mit dieser Seite und bleibt während des ganzen Lebens ergibiger. Supplementäres Emphysem bei acuten Erkrankungen der Lungen bildet sich vornehmlich auf dieser Seite aus und am meisten in dem rechten obern Lappen, welcher den kürzesten und weitesten Bronchialweg zur Trachea hat.

Der linke Bronchus hat eine Länge von ca. 2" und ein geringeres Caliber, als der rechte. Er geht schief hinter der linken Pulmonalarterie vor der Aorta thoracica und dem Aortenbogen zur linken Lunge und theilt sich in zwei Aeste, einen für den obern, den andern für den untern Lappen.

Innerhalb der Lungen theilen sich die Bronchialverzweigungen dichotomisch und unter spizen Winkeln in immer kleinere Canäle bis zu den feinsten Luftgefässen von 0,1—0,15" Durchmesser (Bronchiolen), die nach sehr kurzen Strecken eines engen Verlaufs zu den Lungenzellen sich erweitern.

Die Schleimhaut, welche die Bronchien auskleidet, hat anfangs noch dieselbe Beschaffenheit und Dike, wie die der Trachea, verdünnt sich aber in den Verzweigungen immer mehr, so dass sie in den letzten Zweigen das Aussehen einer serösen Auskleidung erhält. Sie besteht aus elastischen Längsfasern, durch welche die Bronchialzweige ein längsstreifiges Ansehen und die Schleimhaut eine Andeutung von entsprechenden Fältchen erhält, und aus einer homogenen Schichte,

auf welcher das Flimmerepithelium liegt, welches in den grössern Aesten noch mehrschichtig, in den kleinsten einfach ist. In Canälen über $1 - 1\frac{1}{2}'''$ ist die Schleimhaut mit traubenförmigen Schleimdrüsen versehen. — Die Absonderung ist im Normalzustande sehr unbedeutend und namentlich noch geringer als in der Trachea, sie ist nur eben von solchem Grade, dass sie den Canal schlüpfrig glatt erhält. — Die Empfindlichkeit der Schleimhaut der Bronchien ist geringer als die der Trachealschleimhaut und wird in Krankheiten noch mehr vermindert. Sie leitet kaum Eindrücke zum Sensorium, ruft auch in weit geringerem Grade als die des Larynx Reflexbewegungen (Husten) hervor; dagegen werden auf ihr durch äusserliche Reize sehr leicht vermehrte Schleimsecretion und Exsudationsprocesse bedingt, welche in den engen Canälen rasch eine Obturation zuwegebringen können. Ob das Wimperepithelium etwas zur Fortbewegung des Schleims nach oben beitrage, ist zweifelhaft. Die Secretion der Theile ist im Normalzustande so gering, dass das Secret immerhin durch das Flimmern der Wimperzellen in genügende Bewegung gesetzt werden kann. Anders ist es bei krankhaft vermehrter Absonderung, für deren Fortschaffung ohne Zweifel das Flimmern nicht zureichend ist. Auch pflegt bei krankhaften Processen das Flimmerepithel abgestossen zu werden und kann daher nichts mehr zur Wegschaffung der Exsudate beitragen. Henle (Zeitschrift für rat. Medicin I. 283) hat darauf hingewiesen und glaubt zugleich, dass die Entfernung von Schleim und Secreten durch eine Art peristaltischer Bewegung der Bronchien geschehe. Seine gleichzeitigen Einwürfe gegen die allgemeine Annahme, dass der Husten hiezu diene, erscheinen jedoch nicht stichhaltig: durch das Husten werden Massen allerdings mit Leichtigkeit nur aus den obern Räumen der Luftwege entfernt; dagegen kann man alltäglich beobachten, wie durch Husten, freilich oft erst durch angestrengte und anhaltende Hustenstösse auch der Inhalt der kleinen Bronchien fortgeschafft wird und man kann namentlich durch die Auscultation verfolgen, wie Bronchialäste, nachdem sie vor dem Husten mit Flüssigkeit angefüllt waren, unmittelbar nach dem Husten frei werden und der Zugang der Luft zu einer Lungenpartie plötzlich ungehindert wird. Henle stützt sich weiter besonders auf die Fälle, wo in den kleinsten Bronchien und deren Endigungen Exsudate sich befinden, der Luftstrom daher gar nicht auf sie wirken könne. In solchen Fällen findet aber, vorausgesetzt, dass keine Luft durch die Exsudate, selbst nicht bei den gewaltsamen Inspirationen, die zwischen angestrenigten Hustenstössen erfolgen, dringen kann, wahrscheinlich gar keine Expectorations statt, und erst wenn das Exsudat theilweise durch Resorption vermindert ist, die Luft also wieder in die Lungenzellen dringen kann, wird das Exsudat mobil. Wäre übrigens Henle's Hypothese richtig, so könnte aus einer Caverne niemals der Inhalt entleert werden, da im Umfang der Caverne die normalen Gewebe untergegangen sind und also auf keinen Fall eine peristaltische Muscularcontraction angenommen werden kann.

Die grossen wie die kleinen und kleinsten Bronchien sind von platten Bündeln glatter Muskelfasern ringsum und vollständig umgeben und nur erst im höchsten Greisenalter finden sich Lücken in dieser Muskellage. Auf angebrachte Reize contrahiren sich diese Muskeln aber nicht plötzlich, sondern allmähig, wie der Darm oder wie andere unwillkürliche Muskeln. Ihr Contractionsvermögen wird durch wiederholtes Reizen erschöpft, durch Ruhe wieder hergestellt. Vgl. Williams (pathology and diagnosis of diseases of the chest 4. ed. 1840, p. 324). — Es ist wahrscheinlich, dass auch pathologisch ein krampfhaft contrahirter Zustand in diesen Muskeln vorkommen kann (s. Bronchialasthma).

Die Faserhaut der Bronchien besteht aus Bindegewebe mit elastischen Fasern, an den grossen Bronchien ziemlich mächtig und mit ekigen Knorpelplättchen verstärkt, die anfangs dichtstehend, in den Verzweigungen kleiner, dünner und sparsamer werden und an Bronchien unter $\frac{1}{2}'''$ Caliber verschwinden. Zugleich wird aber auch die Faserhaut selbst immer dünner und verliert sich zuletzt in der Schleimhaut und dem lockeren Bindegewebe, welches die Bronchiolen an das Lungengewebe heftet.

Durch Muskelcontraction und Schwellung der Schleimhaut sind die Bronchialcanäle (abgesehen von etwaigem Druck von aussen) einer Verengerung fähig, welche in den grössern Canälen hauptsächlich durch die Schleimhautschwellung, in den kleinern vermuthlich durch die Muskelcontraction zustandekommt. — Andererseits aber sind Erweiterungen dieser Canäle äusserst häufig und kommen, abgesehen von zahlreichen andern Ursachen, regelmässig im höhern Alter und überdem durch alle anhaltenden oder oft sich wiederholenden Catarrhe vor, indem dabei ohne Zweifel die Muscularis, während sie oft an Dike zunimmt, erschlafft und eine excentrische Hypertrophie des ganzen Canals sich herstellt. Andere Processe können noch beträchtlichere Erweiterungen der Bronchien zuwegebringen (s. Bronchiectasien).

Der wesentlichste Theil der Respirationsorgane ist das Lungengewebe mit seinen Zellenräumen, deren Bindegewebe und der Capillarität der Pulmonargefässe.

Alle übrigen auf die Respiration bezüglichen Theile in dem System der Luftwege selbst sowohl, als ausserhalb desselben haben nur den Werth von Hilfsorganen, durch welche der Mechanismus zur Hereinführung und Ausstossung der zum Athmen nöthigen atmosphärischen Luft hergestellt wird. Sie dienen in diesem Sinne theils als Canäle, wie namentlich die Nasenhöhle, Mundhöhle, Larynxhöhle, Trachea, Bronchien, theils als Bewegungsorgane, wie vorzugsweise das Zwerchfell, die übrigen bei der Respiration thätigen Muskeln und die elastischen Theile und Nachbartheile des Thorax.

Die Lungen entwickeln sich im Fötus von den Bronchien aus, wie Sprossen aus Stielen. Allmählig unterscheidet man eine Anzahl geschiedener zelliger Räume, die aber erst im sechsten Monate soweit gebildet sind, dass man Luft in sie hineintreiben kann, und die im weitem Verlauf des Fötallebens immer zahlreicher werden und somit eine immer vielfacher werdende baumförmige Verzweigung von Canälen darstellen, deren gemeinsamer Stamm die Trachea, deren zwei erste Aeste die Bronchi sind und an deren letzten Verzweigungen die Lungenzellen gleichsam als zahlreiche kleine und dichtgedrängte Beeren sitzen. — Die Lunge erhält in dem fötalen Zeitraume nur wenig Blut, indem die grössere Menge desselben von dem rechten Ventrikel durch den Botallischen Gang in die Aorta descendens und nur der bei weitem kleinere Theil in die Lungengefässe sich ergiesst. Je mehr die Frucht sich der Reife nähert, um so mehr erweitern sich die Lungengefässe, um so grösser wird die Menge des in die Lungen geworfenen Blutes. — Vor der rechtzeitigen Geburt zeigen die Lungen ein rothbraunes, auf der Durchschnittsfläche fast körniges Aussehen, sind derb, zusammengezogen, luftleer, aber durch Einblasen von Luft ausdehnbar, haben stumpfe Ränder, liegen im hintern Raume des Thorax, und dem entsprechend ist dieser platter und das Zwerchfell stark nach oben gedrängt.

Die Entwicklungsgeschichte der Lungen ist schon darum von pathologischem Interesse, weil sie zeigt, dass der Grund zu einer spätern unvollkommenen Ausbildung der Lungen schon in der frühesten Periode gelegen sein kann. Ferner erhellt, dass eine auch nur mässige adhäsive Exsudation in dem Lungengewebe während des Fötalzustandes bei der gedrängten Lagerung der Lungenzellen sehr leicht stellenweise Verwachsungen und Obliterationen dieser zuwege bringen muss, wodurch später das Eindringen der Luft nach der Geburt unmöglich wird.

Nach der Geburt tritt rasch eine Aenderung in den Lungen ein. Durch die beginnenden Athembewegungen werden die zusammengedrängten Zellenräume entfaltet und die Luft dringt in sie ein. Damit dehnt sich das Volum der Lunge aus, sie ragt bedeutend weiter nach vorn, so dass sie selbst das Herz bedecken kann, ihre Ränder werden scharf, die Farbe des Organs ändert sich ins rosenrothe, wobei jedoch die hintern und untern Parteen meist eine tiefer rothe, die Ränder eine mehr weisse Färbung zeigen. Dabei ist die Lunge zwar absolut schwerer, aber specifisch leichter als zuvor und schwimmt im Wasser. Die einmal eingedrungene Luft lässt sich kaum mehr vollständig ausdrücken. Das Gewebe erscheint sehr elastisch: im gesunden Zustand ist es trocken und vorderhand noch ziemlich blutarm und nur in den hintern Parteen findet

sich mehr Feuchtigkeit und Blut. Das Zwerchfell ist nun weiter nach unten gedrückt und drängt die Baueingeweide vor sich her, grösstentheils aus dem Brustraum heraus und in die Bauchhöhle herab.

Von dem raschen und vollkommenen Eintreten dieser Veränderungen unmittelbar nach der Geburt hängt das weitere Schicksal der Lungen und des ganzen Individuums vielfach ab. Bei lebensschwachen, unreifen Kindern, verzögerter Geburt, längerem Steckenbleiben des Kopfes in den Geburtswegen, Verstopfung des Mundes ist die Wahrscheinlichkeit einer vollkommenen Lungenausdehnung viel geringer. Letztere wird dagegen durch das Schreien des Kindes ungemein begünstigt. Ist einmal ein Theil der Lungen unausgedehnt geblieben, so erschwert gerade die Entwicklung der übrigen Theile, welche auf den verschlossenen drücken, seine nachträgliche Entfaltung (s. darüber Atelectasis). — Bei der geringen Feuchtigkeit und Blutmenge der Lungen von Neugeborenen im Normalzustande hat eine Ueberfüllung des Organs mit Blut, Serum oder Schleim weit einflussreichere Folgen, kann sogar rasch den Tod herbeiführen: ein derartiger Erfund in der Leiche ist daher als ein viel wichtigerer zu beurtheilen als eine gleichgradige Zunahme von Blut und Feuchtigkeit in den Lungen eines älteren Kindes oder eines Erwachsenen.

Im ausgebildeten Zustande bei erwachsenen Individuen stellen die Lungen zwei Kegel dar, deren Spitze etwas über die erste Rippe hinaufragt, deren schiefe und concave Basis, hinten und aussen weiter nach unten ragend als vorn und innen, auf dem Zwerchfell aufrucht und die seitlich sich überall satt an die Brustwandungen anlegen. An der vordern Mittellinie sind sie jedoch und ist besonders die linke durch das zwischen sie eingeschobene Herz, den Ursprung der grossen Gefässe und im kindlichen Alter durch die Thymusdrüse etwas zur Seite geschoben, an der hintern Mittellinie durch die Wirbelsäule auseinandergehalten. Die untere Grenze der rechten Lunge, welche mit ihrem scharfen Rande die Leber überragt, verläuft in einer schiefen Linie von oben nach unten, von dem Ansatzpunkte der letzten wahren Rippe am Sternum nach der Circumferenz des Thorax bis zum Vertebralende der zehnten Rippe. Der untere Rand der linken Lunge verläuft von der linken und untern Grenze des Herzens gleichfalls schief nach unten und hinten bis unter den Ansatzpunkt der zehnten Rippe. — Die Capacität der ausgewachsenen Lungen scheint schon im Normalzustand ziemlich verschieden zu sein und richtet sich vorzugsweise nach der Körpergrösse.

Das Wachsthum der Lungen entspricht nur unvollkommen dem Wachsthum des übrigen Körpers. Es ist am stärksten zwischen dem 17ten und 25ten Lebensjahre und überdauert das allgemeine Wachsthum, indem es bis zum 30sten Lebensjahre anhält. Das Gewicht der ausgewachsenen männlichen Lungen bei mittlerem Blutgehalt beträgt ungefähr $2\frac{1}{2}$ Pfund, das der Lungen des Weibes 2 Pfund. — Mit Zunahme des Wachsthums erscheinen die Lungen zugleich blutreicher und feuchter, besonders in den mittleren und hinteren Partien des Parenchyms, während die Ränder der blässeste und blutärmste Theil zu sein pflegen. In mittleren Jahren fallen auch grössere Abweichungen in der Blut- und Feuchtigkeitsmenge der Lungen noch in das Bereich der Gesundheit und in jeder Leiche findet man solche in verschiedenen Graden bald mit, bald ohne Symptome während des Lebens. Dabei zeigen die vorderen Ränder der Lungen, selbst bei reichlicher Ueberfüllung des übrigen Parenchyms mit Blut und Serosität, sehr gewöhnlich einen blutarmen und trockenen Zustand.

Die Lagenverhältnisse der Lungen im Thorax sind beträchtlichen Modificationen zugänglich. Dieselben sind abhängig:

- von den Verhältnissen der Lungen selbst, ihrer Ueberfüllung mit Blut, Serosität, Luft, oder ihrer Armuth daran, sowie von dem Grad ihrer Elasticität;
- von abnormem Inhalt der Pleura;
- von abnormen Verhältnissen am Herzen, im Pericardium und Mediastinum;

von Abnormitäten der Thoraxwandungen;

von Veränderungen der Bauchorgane und dem Stande des Zwerchfells.

Diese Lageveränderungen können sich auf eine Lunge beschränken oder beide betreffen. Einige Aenderung der Lageverhältnisse tritt schon im höhern Alter durch die Abnahme der Elasticität der Lungen ein, die meisten aber gehören mannigfachen Krankheitsverhältnissen an, worüber das Nähere bei der Pathologie.

Die Capacität der Lungen ist neuerdings durch die von Hutchinson eingeführte und von Mehreren weiter vervollkommnete Spirometrie festgestellt worden. S. darüber das Nähere im Zusammenhang bei der Phänomenologie der Lungenkrankheiten.

Jede Lunge zerfällt durch tiefe Einschnitte zunächst in verschieden grosse Lappen (lobi), deren jeder sein eigenes und mit den übrigen nicht communicirendes System von Bronchien und Gefässen hat. Die Lappen der rechten Lunge sind drei und liegen gewöhnlich so, dass der oberste die Spitze und den grössten Theil der vordern Seite bis zur 4ten oder 5ten Rippe einnimmt und hinten von oben bis in die Höhe der Spina scapulae reicht, der unterste von da an die ganze hintere Fläche einnimmt, während der mittlere seitlich zwischen beide eingeschoben nach vorn die untere Grenze der Lungen bildet. Die linke Lunge zerfällt in zwei Lappen, von denen der obere vorn bis an das Herz grenzt, während die Verhältnisse des obern und untern Lappens auf der hintern Fläche nahezu dieselben sind wie rechts.

Die Lappen der Lungen sind ihrerseits in zahlreiche Abschnitte von $\frac{1}{4}$ — 1" Durchmesser (Läppchen, lobuli) getheilt, welche durch interstitielles Bindegewebe mit einander vereinigt sind; und diese Läppchen selbst zerfallen, wie an kindlichen Lungen deutlich sichtbar ist, in noch feinere Läppchen von $\frac{1}{4}$ — 1"', die gleichfalls durch Bindegewebe unter einander vereinigt an der Oberfläche eine ziemlich regelmässige polygonale Form zeigen, während sie in der Tiefe des Parenchyms unregelmässiger und weniger leicht unterscheidbar sind. — Auch diesen grösseren und kleineren Abtheilungen entsprechen besondere Abschnitte des Bronchial- und Gefässsystems.

Die letzten Elemente des Lungenparenchyms stellen die Lungenzellen (Lungenbläschen, Alveolen) dar, Erweiterungen der kleinsten Bronchialverzweigungen, die wie kurz- oder ungestielte Beeren an den Bronchialverzweigungen hängen und unter sich durch zarten Zellstoff zu den genannten kleinsten Läppchen vereinigt sind. Die Lungenzellen bestehen aus einer sehr dünnen Zellgewebsmembran, die von zahlreichen elastischen Fasern umspinnen ist, von welch Letzteren die Elasticität des Lungengewebes abhängt. Auf diesen Lungenzellen breiten sich, nachdem die Pulmonararterien meist den Bronchien folgend sich verzweigten und erst im intercellularen Zellstoff ein gröberes Capillarnetz gebildet hatten, die höchst feinen und engen Lungencapillarneze aus, deren Blut der atmosphärischen Luft durch die dünnen Wandungen hindurch dargeboten und ihrer Einwirkung unterworfen werden soll. Hier findet unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffs die Umänderung des venösen Blutes und beigemischten Milchsaftes in arterielles Blut und dafür der Austritt von Kohlensäure statt und aus jenen Nezen entspringen die rothbluthaltigen Lungenvenen mit feinen Wurzeln, vereinigen sich zu Zweigen und Aesten, welche wiederum die Bronchien begleiten, und führen in klappenlosen Canälen ihr Blut dem linken Vorhofe zu.

Die Lappenabtheilung der Lungen ist mehrfachen individuellen Varietäten von geringem Belange unterworfen. Zuweilen sind die Einschnitte geringer und die Lappung unvollkommen; zuweilen findet sich eine Andeutung eines vierten Lappens auf der rechten Seite. Die relative Grösse der Lappen zeigt gleichfalls individuelle Verschiedenheiten, oft aber nur dadurch scheinbare Abweichungen, dass der eine Lappen durch Einfluss eines Drucks oder anderer Störungen pathologisch verkleinert ist oder im Gegentheile durch erworbene Anomalieen ungewöhnlich gross sich darstellt, oft auf Kosten des anderen Lappens. — Die Verhältnisse der Lappung sind besonders darum von Wichtigkeit, weil die einzelnen Lappen verschiedenen Affectionen in ungleicher Häufigkeit ausgesetzt sind, und wenn auch eine Erkrankung von dem einen auf den andern Lappen überschreitet, so geschieht diess meist nur in unvollkommener Weise, so dass gewöhnlich in dem secundär befallenen Lappen die Störung merklich geringer entwickelt ist, auffallend jüngere Stadien zeigt und meist auch nur eine unbedeutliche Ausbreitung wahrnehmen lässt. Am ehesten finden Ueberschreitungen statt an der hinteren Fläche der Lunge zwischen dem obern und untern Lappen, in der Weise, dass auch auf der rechten Lunge die successive Erkrankung dieser beiden Lappen geschehen kann, ohne dass der mittlere, der nicht bis nach hinten reicht, participirt. Der letztere zeigt ebenso wohl ein Freibleiben von den Erkrankungen der übrigen Lunge, als eine Geneigtheit zur isolirten Erkrankung. Es ist dabei hervorzuheben, dass Störungen, welche die vordersten Partien der rechten Lunge auch bis in deren unterste Grenze befallen, niemals eine Erkrankung des untern rechten Lungenlappens anzeigen, sondern entweder eine Störung des obern oder des mittlern. Veränderungen an den untersten Theilen der Seitenfläche der rechten Thoraxhälfte, wenn sie von der Lunge abhängen, gehören ebenso wenig dem untern Lappen, vielmehr dem mittlern an, der, wenn er erkrankt ist, seine Störungen bis in die Gegend der Achselgrube kundgeben kann. Da jedoch durch Druck von aussen, durch Infiltration u. dgl. die Lagenverhältnisse der Lappen sich ändern, so ist eine Bestimmung des erkrankten Lappens während des Lebens nur in extremen Fällen mit Sicherheit, sonst nur approximativ möglich.

Während die Lappen der Lunge durch mit Pleura überzogene Einschnitte von einander getrennt sind und die Erkrankungen darum nur nach vorgängiger Verklebung der Lappen mittelst pleuritischer Exsudation sich auf einen andern Lappen ausbreiten können, hängen die Läppchen erster und zweiter Ordnung unmittelbar durch Bindegewebe unter einander zusammen. Die besondere Gefässausbreitung, welche jedem Läppchen zukommt, gestattet auch hier eine isolirte Erkrankung (Lobuläraffectionen), aber mit grosser Leichtigkeit breitet sich diese auf die benachbarten Läppchen aus. Nur bei einzelnen Formen der Erkrankung erhält sich die lobuläre Beschränkung in merklicher Weise (lobuläre Pneumonien, Infarcte). Sie ist viel häufiger im kindlichen Alter, in welchem auch im Normalzustande die Läppchenabtheilung weit auffallender hervortritt.

Die kleinsten Läppchen sind gebildet von einem Haufen von Lungenzellen, in welche ein Bronchialzweig erweitert einmündet. Diese Bläschengruppen entsprechen den kleinsten Läppchen traubenförmiger Drüsen (Köl liker). Die zu einem Läppchen gehörigen Bläschen bestehen nicht in Abzweigungen des zu demselben tretenden Bronchiolus, sondern sie bilden einen birnförmigen Schlauch mit buchtigen Wänden, wobei die Alveolen gruppenweise so gelagert sind, dass manche nicht direct in den grössern Raum, sondern zuerst in andere Alveolen und erst durch diese in den gemeinsamen Bronchiolus ausmünden. Die Scheidewände der einzelnen Alveolen findet man da und dort durchbrochen und statt ihrer isolirte Balken. An dem Bronchiolus selbst sitzen in der Nähe des Ursprungs des Läppchens vereinzelt parietale Alveolen. Die Grösse der Lungenzellen ist schon wegen ihrer Elasticität verschieden. Sie beträgt in der todten Lunge bei Mangel an Ausdehnung durch Luft nach Kölliker $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{18}$ ''' . Er vermuthet, dass sie im Leben bei mittlerer Füllung um $\frac{1}{3}$ weiter sind und bei tiefer Inspiration das Doppelte an Ausdehnung erreichen können.

Eine nicht unbedeutende Veränderung tritt in dem Verhalten der Lungenzellen und damit in dem ganzen Habitus der Lungen in vorgerücktem Alter ein. Schon um das 12te Lebensjahr fangen die Lungen an, eine Pigmentirung zu zeigen, die mit vorschreitendem Alter zunimmt. Das Pigment stellt sich bald in schwärzlich grauen Flecken, bald in Streifen, bald in grösserer unregelmässiger Ausbreitung dar und tritt um so deutlicher hervor, je blässer und blutärmer die Lungen sind. Es setzt sich gleichzeitig auch in den Lymphdrüsen der Lungen ab. — Wichtiger aber ist, dass im vorgerückten Alter der Zellenbau der Lungen, der früher äusserst fein und gleichmässig ist, durch Atrophiren der Zwischenwandungen gröber und unregel-

mässiger wird. Viele Alveolen nehmen an Umfang beträchtlich zu, indem sich mehre vereinigen und es stellt sich dadurch das sogenannte senile Emphysem her. Zugleich werden die Lungen blutärmer und daher trokener, grauer und verlieren an Elasticität. In Folge davon behalten sie in der Leiche länger den Fingereindruck, erscheinen schlaff und welk, haben oft eine unregelmässige Form, verlieren leicht ihren Luftgehalt, fühlen sich weicher und wolliger an; Secrete stoken in ihnen leichter. Vgl. darüber Hourmann und Dechambre (*Arch. gén. B. VIII. 420*). — Ueber die Lungenzellen vergleiche: Moleschott (*de Malpigh. pulm. vesic. 1845*), Arnold (*Handb. der Anat. II. 168*), Adriani (*de subtil. pulm. structura 1847*), Kölliker (*Handb. der Gewebelehre*).

Die engste Stelle des Respirationsapparats liegt unmittelbar vor diesen Lungenzellen. Daher lässt sich das leichte Eintreten einer Verschlüssung daselbst durch äusseren Druck (von andern Zellen aus z. B.), durch Anschwellung ihrer Membranen oder vielleicht selbst durch spontane Constriction gut begreifen. Aber auch noch am Ursprung der kleinsten Zweige sind die Verhältnisse zu einer Verschlüssung nicht ungünstig, die dagegen an den grössern Bronchialästen nicht mehr so leicht stattfinden wird. — Je näher den Lungenzellen zu ein Hinderniss für den Luftdurchgang gelegen ist, an desto mehr Stellen muss es wirken, wenn es eine grössere Partie des Zellenapparats abschliessen soll, desto unbedeutender braucht es aber auch zu sein, um den Durchgang der Luft zu den Zellen zu verhindern. Je näher der Trachea es liegt, um so bedeutender muss das Hinderniss sein, wenn es den Luftzugang merklich erschweren soll, um so ausgedehnteren Einfluss auf grössere Partien des Zellensystems wird es aber auch haben, sobald es einmal wirklich hemmend zu wirken im Stande ist. — Die Flächenausdehnung sämtlicher Lungenzellen steht in keinem Verhältniss zu der Weite der Canäle; sie wurde, ausgebreitet gedacht, zu der ungeheuren Ausdehnung von 2000□' geschätzt. — Die Art der Verzweigung des Pulmonalarterienblutes erst in einem gröbern, dann in einem feinen Capillarneze muss die Geneigtheit zu Stasen, die Dünnwandigkeit der Lungenzellen den Austritt von Blut oder Blutbestandtheilen ungemein fördern, andererseits aber die grosse Enge des Capillarnetzes und seine vielfache Verschlingung diese Disposition wieder einigermaassen beschränken. — Der Mangel an Klappen in den Lungenvenen macht eine Wirkung der Contractionen des linken Herzventrikels bei versehrter Mitralvalvel bis in die Venenverzweigungen und selbst bis in das Capillarnetz der Lungen hinein möglich und der kurze Verlauf der Lungenvenenstämme muss diese Wirkung noch erhöhen.

Durch den Contact der eingeführten atmosphärischen Luft mit dem Blute der Capillargefässe der Lunge verschwindet aus jener der freie Sauerstoff theilweise und es erscheint in ihr Kohlensäure, das Blut aber wird in rothes, arterielles umgewandelt. Die relative und absolute Menge der auf diese Weise gebildeten Kohlensäure ist nach den Umständen höchst verschieden. Die Menge der ausgeathmeten Kohlensäure beträgt bei gewöhnlichem Athmen in einer Minute etwa 270 Cubikcentimeter und 4 bis 4½ Procente der überhaupt ausgeathmeten Luft. Es ist aber die Quantität der in einer bestimmten Zeit ausgeathmeten Kohlensäure nach individuellen Verhältnissen, nach Alter, Geschlecht, Constitution und äusseren Umständen verschieden. Beim Manne ist sie immer stärker als beim Weibe. Beim Manne erreicht sie ums 30ste Jahr ihr Maximum, bleibt bis zum 40sten stationär und sinkt im höchsten Greisenalter auf die Stufe, auf der sie im 10ten Jahre stand. Beim weiblichen Geschlecht nimmt sie bis zum Eintritt der Menstruation zu, bleibt sich sofort gleich bis zu den climacterischen Jahren, und steigt erst nach dem Cessiren der Menstruation, um mit zunehmendem Alter wieder zu sinken. Auch bei krankhaft ausbleibender Menstruation nimmt die Kohlensäureausscheidung zu. Je stärker die Constitution, um so reichlicher ist die Kohlensäureausscheidung, aber auch das kräftigste Weib bringt es nie bis zur Kohlensäureausscheidung des schwächsten Mannes von demselben Alter. Je grösser das inspirirte Volum normaler atmosphärischer Luft, desto grösser ist die ausgeathmete Kohlensäuremenge, desto mehr nimmt aber das Verhältniss der Kohlensäure zu der überhaupt ausgeathmeten Luft ab, desto mehr unverbrauchter Sauerstoff wird also wieder ausgestossen. Je häufiger die Luft in den Lungen erneuert wird, je frequenter die Athemzüge sind, um so reichlicher wird Kohlensäure in einer gegebenen Zeit, um so sparsamer durch das einzelne Ausathmen entfernt. Je länger die Luft in den Lungen stagnirt, je mehr also die Respirationszüge gehemmt sind, um so weniger macht die Zumischung von Kohlensäure zu ihr Fortschritte; der Kohlensäuregehalt in ihr nimmt zwar beständig zu, zu Anfang der Hemmung der Respiration aber viel bedeutender, als gegen das Ende. In der Kälte nimmt die Menge der ausgeathmeten Kohlen-

säure zu. — Ausser Kohlensäure ist der ausgeathmeten Luft noch in grösserer oder geringerer Menge Wassergas beigemischt, das als ein Secret der Luftbläschenoberfläche anzusehen ist. Die Menge des ausgeathmeten Wassergases hängt in normalen Zuständen ab: von der Menge der eingeathmeten Luft: je mehr Luft inspirirt wird, desto mehr Wasser wird expirirt; von der Trockenheit der eingeathmeten Luft: je weniger sie Wasser enthält, um so mehr wird ihr beigemischt; von der Temperatur der ausgeathmeten Luft: je höher sie ist, um so mehr enthält sie Wassergas. Durch vermehrte Frequenz des Athmens wird im Allgemeinen mehr, mit dem einzelnen Athemzug weniger Wasser entfernt. — Die Veränderungen des Blutes durch das Athmen s. Krasenlehre. — Ueber mehrere dieser Verhältnisse finden sich genaue Nachweisungen in Vierordt's trefflichen Arbeiten, besonders in seiner Schrift: Physiologie des Athmens, 1845. — Vgl. auch Andral und Gavarret (im Auszug im Archiv für physiol. Heilkunde II. 161).

Um dem Capillarsysteme der Lungenzellen fortwährend frische Luft zuzuführen, und die verbrauchte, Kohlensäurehaltige wegzuschaffen, sind zeitweise Erweiterungen und Verengerungen der Lungenzellen nöthig. Bei jenen (Inspiration) stürzt die Luft durch die Trachea und die Bronchien herein in die Lungenzellen, bei diesen (Expiration) wird sie bis zu einem gewissen Grade wieder ausgepresst. Diese Athemzüge wiederholen sich im normalen Zustande bei dem Erwachsenen etwa 12—24mal in der Minute, jedoch gewöhnlich nicht vollkommen rhythmisch und gleichförmig. Die Inspiration erfolgt durch die Contractionen des Zwerchfells und der Hals- und Brustmuskeln, die Expiration durch die Elasticität der Lungenzellen mit oder ohne Unterstützung der Bauch- und Brustmuskulatur.

Im Normalzustande sind die Lungenzellen niemals leer von Luft. Sie können es nur dadurch werden, dass sie von aussen bedeutend zusammengedrückt werden, oder dass ein Secret in den Zellen selbst die Luft vertreibt. Je tiefer die Inspiration, um so mehr werden die Lungenzellen ausgedehnt, doch kann diess nur bis zu einem gewissen Grade gehen, wenn nicht ihre Fasern auseinander weichen oder ihre Wandungen gar bersten sollen. — Die Zahl der Respirationszüge ist nach Alter, Geschlecht und Individualität verschieden. Quetelet (über den Menschen, übersetzt von Rieke, 1838, S. 395) gibt als Resultat aus 300 Untersuchungen an:

bei Säuglingen	23—70,	im Mittel	44,
„ 5jährigen		„	26,
von 15—20 Jahren	16—24,	„	20,
„ 20—25 „	14—24,	„	18,7,
„ 25—30 „	15—21,	„	16,
„ 30—50 „	11—23,	„	18,1

Respirationszüge in der Minute; beim Weibe sollen sie etwas häufiger sein, als beim Mann. Körperliche Bewegungen und psychische Aufregungen vermehren die Zahl der Athemzüge ausserordentlich. Der Zustand der Verdauung vermehrt die Zahl der Inspirationen (um 1—2 Züge in der Minute). Zunehmende Temperatur der Atmosphäre vermindert die Zahl der Athemzüge um ein Geringes, dagegen die Menge der ausgeathmeten Luft beträchtlich. S. Vierordt (Physiologie des Athmens 73 ff.). — Im Stehen ist die Respiration am frequentesten, im Sizen etwas langsamer, im Liegen bedeutend erlangsamt. Meist steht wenigstens im normalen Zustand die Zahl der Athemzüge in dem Verhältniss von 1 zu $3\frac{1}{2}$ bis $4\frac{1}{2}$ zu der Zahl der Pulsschläge des Individuums. S. darüber auch Guy (aus Hooper's Physician's Vademecum mitgetheilt in Schmidt's Jahrbüchern XXXVI. 286).

Der Mechanismus der Athemzüge, obwohl grösstentheils abhängig von der Thätigkeit der Muskeln der Thoraxwände und des Zwerchfells, muss hier wegen der Wichtigkeit für die pathologischen Verhältnisse der Lungen anticipirt werden. Er beruht wesentlich auf der hermetischen Einschliessung der Lungen in einer Höhle, die durch Muskelkraft erweitert werden kann und deren Erweiterung daher die Lunge folgen muss; andererseits auf der Elasticität der Lunge, vermöge der sie sich beim Nachlass der Muskelaction auf ihren früheren Raum zusammenzieht. Bei der einfachen, ganz ruhigen Inspiration wird der Thorax durch die Contraction der Scalen und Intercostales einerseits und des Zwerchfells andererseits erweitert, indem

jene die Rippen heben und so den obern Brustraum vergrössern. das Zwerchfell durch Zusammenziehung sich verflacht und somit im untern Brusttheile Raum schafft. Die Lunge folgt dem Zuge der Thoraxwandungen, die Zellen entfalten sich stärker, die Luft wird in dem so vergrösserten Raume verdünnt und zur Ausgleichung dieser Verdünnung stürzt die atmosphärische Luft durch die Trachea und Bronchialcanäle herein. — Auf der Höhe der Contraction angelangt erschaffen die Scaleni und das Zwerchfell wieder: da sie bei ihrer Zusammenziehung die Elasticität der Thoraxwandungen, der Lungenzellen und des Darmgases überwinden mussten, so kehren diese theils ausgedehnten, theils comprimierten (Darmgas) Theile mit der Erschlaffung in ihr gewöhnliches Verhältniss zurück, die Lungenzellen, die Thoraxwandungen pressen auf die eingeschlossene Luft, das durch die Inspiration zusammengedrückte Darmgas drückt elastisch sich ausdehnend nach oben und hilft so mit, auf die Luft in der Brust zu pressen. Diese wird dadurch verdichtet und entweicht in demselben Maasse, um ihren Dichtigkeitsgrad auszugleichen, durch die Canäle nach aussen. Der Act des Inspirirens, auf der Muskelthätigkeit beruhend, hat ungefähr die dreifache Dauer des auf der Elasticität der Theile beruhenden Actes der Expiration.

Diese ganz ruhige Respiration ist aber nur bei fast absoluter Ruhe des Körpers zu bemerken. Ist dagegen die Inspiration aus irgend einem Grunde angestrengt, wie schon bei mässigen Bewegungen des Körpers, beim Sprechen, noch mehr bei starken Bewegungen, Singen, Schreien, bei Hindernissen, so contrahiren sich nicht nur Scaleni und Zwerchfell energischer, sondern es zieht sich überdiess je nach dem Grade der Anstrengung eine mehr oder weniger grosse Menge anderer Muskeln, namentlich die Sternocleidomastoidei, die Bündel des Trapezius, welche zum Acromion und der Clavicula gehen, der Angularis scapulae, der Serratus magnus, die Pectorales, ferner die Levatores costarum mehr oder weniger stark zusammen. Der Brustraum wird nicht nur bedeutend nach oben und unten erweitert, sondern auch seitlich durch horizontalere Stellung der Rippen ausgedehnt. — Geschieht die Expiration gewaltsam, wie beim Husten, Lachen, Niesen, ja schon beim einfachen Sprechen, in pathologischen Zuständen, besonders bei vorhandenen Hindernissen, so wird die Zusammenpressung der Brust durch die Intercostales, den Subclavius, durch einen Theil des Trapezius, des Pectoralis major und vorzüglich durch die Bauchmuskeln, die ihren Druck zunächst auf das elastische Darmgas ausüben und so eine gleichmässige Wirkung nach oben gegen das Zwerchfell erhalten, vermittelt.

Eine Ausdehnung des Lungenvolums wird schon dadurch gewonnen, dass das im Zustand der Expiration gewölbte Zwerchfell sich abflacht und daher die Concavität der untern Lungenfläche sich ausgleicht. Wohl immer ist aber im Normalzustande die Ausdehnung der Lunge bei der Inspiration und die Verkleinerung derselben bei der Expiration zugleich mit einer Verschiebung der Lungenoberfläche an der innern Thoraxwand verbunden, welche durch die Glätte der Pleurablätter ermöglicht und erleichtert wird und um so beträchtlicher ist, je tiefer, ergiebiger die Inspiration und je gewaltsamer die Expiration geschieht. Diese, vorzüglich von Donders (Zeitschr. für rat. Medicin N. F. III. 39) aufgeklärten Verschiebungen finden in doppelter Richtung, von oben nach unten und von hinten nach vorn statt. Für die erstere Richtung sind die Lungenspitzen, für die andere die hintersten Ränder der Lungen die festen Punkte. Der untere Rand der Lunge verschiebt sich bei tiefer Inspiration von der 6ten bis 7ten Rippe bis zur 11ten und der vordere Rand der linken Lunge schiebt sich durch die seitliche Verschiebung zwischen Herzbeutel und Brustwand ein und kommt theilweise mit dem Rande der andern Lunge in Berührung. Es ist begreiflich, dass durch Adhäsionen der Pleura und fremden Inhalt in ihr wichtige Modificationen und Behinderungen dieser Verhältnisse entstehen müssen.

Einige andere Bewegungen begleiten theils schon die einfache Respiration, theils die angestregte. Sie scheinen zum Theil den Zutritt der Luft zu erleichtern, zum Theil aber nur Mitbewegungen, zum Theil Folgen des Athmens zu sein. Schon bei einfachem Einathmen tritt der Kehlkopf etwas nach abwärts, beim Ausathmen hebt er sich wieder, bei sehr tiefen Inspirationen wird er dagegen nach oben gezogen, die Glottis erweitert sich bei der Inspiration und verengt sich bei der Expiration. Bei angestregtem Einathmen öffnen sich die Nasenlöcher, contrahiren sich die Gesichtsmuskeln und öffnet sich der Unterkiefer, beim angestregten Ausathmen zieht sich der Cremaster, der Sphincter und Levator ani zusammen. Hiezu kommt noch der Einfluss der Athembewegung auf die Organe des Unterleibs und der auf das Herz und auf die Circulation des Blutes in den Gefässen, wovon Weiteres bei der allgemeinen Betrachtung der pathologischen Verhältnisse.

Selbst bei normalem Athmen zeigt der Mechanismus der Respiration bei verschiedenen Individuen einige Differenzen, die namentlich als Geschlechtsunterschied etwas

ziemlich Constantes haben. Bei kleinen Kindern und beim männlichen Geschlecht geschieht das Einathmen im Normalzustande fast allein durch das Zwerchfell (Abdominalrespiration), beim weiblichen Geschlechte zuweilen schon vom 3ten bis 5ten Jahre an, noch entschiedener bei vorgerückter Entwicklung zeigt sich ein starkes Heben der obern Rippen durch die Scaleni. Bei etwas angestrengterem Athmen, wie bei körperlicher Bewegung, bei gemüthlicher Aufregung wird diess besonders deutlich, ist aber auch schon beim ruhigsten Athmen, z. B. im Schlafe bemerklich. Eine Abweichung von dieser Regel kann individuell sein, muss aber immer den Verdacht krankhafter Verhältnisse erregen (vgl. darüber und über den Respirationsmechanismus überhaupt die treffliche Abhandlung von Beau und Maissiat: *recherches sur le mécanisme des mouvemens respiratoires* in *Arch. gén.* C. XV. 397; D. I. 265; II. 257 und III. 249).

Wenn das Athmen ordnungsmässig zustandekommen soll, so muss der Weg für die Luft von der Mundhöhle bis zu den Lungenzellen durchaus frei und unbehindert sein; sodann müssen die activen Bewegungen des Zwerchfells durch nichts eingeengt und die passiven Ausdehnungen der Brustwandungen und der Lungenzellen durch nichts erschwert sein. Sobald in einer dieser Beziehungen Hindernisse sich finden, so weicht das Athmen vom Normalen ab, es treten entweder accessorische Athembewegungen hinzu, oder das Athmen findet nur unvollkommen statt: immer aber kommt es dabei in Rhythmus, Dauer der einzelnen Acte, Tiefe und Häufigkeit der Züge mehr oder weniger in Unordnung. Durch die leichtesten Hindernisse kann die Expiration erschwert werden, da sie im Normalzustande mehr auf einem passiven Collapsus oder doch nur auf der elastischen Zusammenziehung ausgedehnter Theile beruht, und wo überhaupt Hindernisse für das Athmen vorhanden sind, ist fast immer die Expiration mehr erschwert als das Einathmen; sie wird zunächst verlängert, unvollständig und die Luft erhält in ungehörigem Maasse die Zellen ausgedehnt. — Alle Verhältnisse, welche die Athembewegungen beschleunigen, machen sie auch angestrengter und Kleinigkeiten können diess schon bewirken. Solches ist vorzugsweise bei schwachen Kranken bemerklich, die oft nicht ein Wort hervorbringen können, ohne zuvor mehrmal rasch und angestrengt geathmet zu haben.

Die Athembewegungen brechen zuweilen in Explosionen aus, die zum Theil als sehr gewöhnliche Ereignisse überall noch ins Bereich der Gesundheit gerechnet werden. Gewöhnlich erfolgen dabei nach einer mehr oder weniger tiefen Inspiration gewaltsame, durch Muskelcontractionen herbeigeführte Expirationen, die durch das Verhalten der obern Theile des Respirationsapparats oder auch anderer Theile verschiedentlich modificirt sind (Lachen, Niesen, Husten, Hauchen, Schreien, Seufzen, Schluchzen, Gähnen u. s. w. S. darüber die Werke über Physiologie).

Es ist die Frage vielfach aufgeworfen und verhandelt worden, ob die Luftwege selbst an den Respirationsbewegungen einen activen und wesentlichen Antheil nehmen. Es ist kein Zweifel, dass durch die Muskelfasern der Luftröhre und der Bronchien eine wenn auch geringe Verengerung der Canäle herbeigeführt werden kann. Indessen ist es zweifelhaft, ob solche spontane Verengerungen bei dem Respirationsacte eintreten, und wenn sie eintreten würden, so wäre mindestens ihr Werth für diesen unbekannt. Wichtiger und einflussreicher müsste eine active Contractionsfähigkeit in den Lungenzellen selbst besonders für die Expiration sein. Nach dem gegenwärtigen Stande des Wissens sind keine positiven Gründe für das Vorhandensein solcher spontanen Contractionen oder gar für ihre Thätigkeit beim Respirationsacte vorhanden. Die anatomische Untersuchung hat die Abwesenheit von Muskelfasern in ihnen aufs bestimmteste erwiesen und wenn auch die Lungenbläschen, da sie aus einer Zellgewebsmembran bestehen, Contractilitätsvermögen haben mögen, so ist damit nicht bewiesen, nicht einmal wahrscheinlich gemacht, dass dieses sich in rhythmischen Zusammenziehungen äussern wird oder auch nur irgend einen erklecklichen Einfluss auf Austreibung der Luft haben kann. Vielmehr ist nach allem das Wahrscheinlichste, dass die Zusammenziehung der Lungenzellen, welche die gewöhnliche Expiration vermittelt, nur auf der nach vorausgegangener Ausdehnung wirkenden Elasticität beruhe, welche den thierischen Geweben überhaupt zukommt, in den Lungenzellen aber noch durch elastische Fasern erhöht ist.

Die Respirationsbewegungen äussern auch noch auf andere Theile einen Einfluss, der, besonders wenn jene gewaltsam sind, nicht unbedeutend werden kann. Das Herz steigt bei jeder Inspiration etwas nach unten und hebt sich bei der Expiration. Die Leber, die übrigen Baueingeweide werden etwas nach unten gedrückt. Bei gewaltsamen, durch Muskelcontraction herbeigeführten Expirationen werden die Baueingeweide in die Presse genommen und nicht selten ihr Inhalt entleert (Erbrechen, Stuhlabgang, Urinabgang bei heftigem Lachen, Niesen, Husten und bei convulsivischen Anstrengungen aus Athemnoth); der Uterus wird nach un-

ten gedrängt und kann bei Neigung zu Prolapsus vorkommen, bei Schwangerschaft können die Eihäute bersten und ein Abortus herbeigeführt werden; bei offenen Bruchpforten treten die Eingeweide vor, Abscesse und Aneurysmen können bersten und so fort. Einen wichtigen Einfluss haben schon die gewöhnlichen Respirationsbewegungen auf die Verzweigungen der Pulmonalgefässe: während des Einathmens verlängern sich die Blutgefässe, nehmen eine mehr gerade Richtung an, das Blut stürzt in sie mit grösserer Kraft aus demselben Grunde, aus welchem die Luft in die sich ausdehnenden Lungenzellen stürzt; beim Ausathmen, besonders beim gewaltsameren, wird aus ihnen das Blut ausgedrückt, wie aus den Lungenzellen die Luft, die Gefässe nehmen wieder einen geschlängelten Verlauf an. Wechselt dieses Einziehen und Ausdrücken des Bluts in gehöriger Weise, wie bei geordneten Athmungsbewegungen, so erhält dadurch nicht nur die Circulation des Bluts durch die Lunge eine wesentliche Förderung, sondern auch die Bewegung der gesamten Blutmasse wird beträchtlich unterstützt, indem zunächst das Venenblut und der Lymphgefässinhalt durch die Adspiration gegen die Lungen hingezogen wird. Daraus ist die Wichtigkeit eines gehörigen Einathmens für die Lungenblutcirculation und für den Kreislauf überhaupt ersichtlich. Schon wenn das Athmen nur an einer Stelle stinkt (z. B. in den obern Lungen theilen bei oberflächlichem Athmen, bei Anheftungen der Pleuren u. s. w.), so wird der Theil leicht der Sitz einer Blutstokung in den Capillaren, auf welche keine kräftige Inspiration mehr wirkt, werden, und damit häufig der Anfang zu weiteren Gewebsveränderungen (Tuberkeln) gelegt. Ist das Einathmen in einem grossen Theil der Lunge oder in der gesamten Lunge unvollkommen (wie schon bei sizender Lebensart, noch mehr bei manchen chronischen Lungenkrankheiten, bei fetter Leibesbeschaffenheit), so fällt die kräftige Adspiration des Pulmonalblutes weg, das Blut stinkt im rechten Herzen und weiter im gesamten Venensystem des Körpers; die Leber, der Darm ist mit Blut überfüllt. Es wird ferner der Nachtheil einer die Respirationszüge vermindern den sizenden oder liegenden Stellung, oder auch eines längeren Schlafes während der Verdauungszeit begreiflich, indem durch diese so beschränkte Respiration für die Bewegung des Chylus ein Hauptmoment verloren geht, damit auch die reichliche Aufnahme des Ernährungsstoffes in die Milchgefässe nothleiden muss und somit vorübergehende oder dauernde Störungen der Verdauung und des Darmkanals (anfangs nur Säurebildung, Sodbrennen, später bedeutendere Affectionen) entstehen müssen. Ist die Respiration ganz suspendirt, z. B. beim Steckenbleiben eines fremden Körpers in den obern Luftwegen, oder verbleibt das Athmen zu lang auf dem Acte der Expiration, so wird der Rückfluss des Blutes vom Hirn fast ganz aufgehoben, das Gesicht ist mit Blut überfüllt, die Augen sind roth, strotzend von Blut und treten vor, die Venen sind aufgetrieben, die Farbe der Haut wird bei schnellem Eintritt des Hindernisses erst roth, dann blau. Es ist ferner aus dem langsamen Abfliessen des Blutes bei Respirationshemmungen die Geneigtheit zu Gerinnungen derselben in solchen Fällen und die Häufigkeit der Blut- und Faserstoffgerinnsel in den Lungenvenen, im linken Vorhofe bei Lungenkrankheiten und bei Agonien mit Athemnoth zu erklären. — Andererseits ist hienach der Nutzen tiefer und vollkommener Respirationen (daher auch der Körperbewegungen, der gymnastischen Uebungen, welche solche Inspirationen herbeiführen) nicht nur für die Lungencirculation, sondern für die gesamte Körpercirculation und damit für das Gedeihen des Körpers überhaupt ersichtlich. Es dürfte vielleicht hievon auch der Vortheil des Erbrechens, bei welchem gleichfalls gewaltsame abwechselnde In- und Expirationen stattfinden, für den Anfang von Lungenhyperämien mit abzuleiten sein, indem durch die energische Inspiration das Blut aus den Lungen mit Gewalt ausgetrieben und eine normalere Circulation hergestellt wird. (Vgl. über diese Verhältnisse Mendelssohn: der Mechanismus der Respiration und Circulation 1845. 89 ff.)

Die Bewegungen der In- und Expiration sind schon beim gewöhnlichen, ruhigsten, sanftesten Athmen sichtbar und fühlbar: es hebt sich bei der Inspiration beim weiblichen Geschlecht vorzugsweise die obere Rippengegend, beim männlichen erweitert sich vorzugsweise die seitliche untere Rippengegend. Sobald das Athmen angestrengter ist, werden die Rippen stark nach oben gezogen, die unteren erhalten eine horizontalere Stellung, das Brustbein hebt sich und macht eine schwache Axenbewegung mit dem Stützpunkt im Manubrium, die falschen Rippen treten nach beiden Seiten mehr auseinander und erweitern den untern Querdurchmesser des Thorax. Im Momente der Expiration sinkt der Thorax mehr oder weniger rasch und vollkommen zusammen.

Die Stärke der sichtbaren Bewegungen am Thorax hängt nicht nur von dem Grad der Anstrengung des Athmens, sondern auch von der Individualität ab. Sie ist grösser bei elastischem Thorax, bei Kindern, jugendlichen, mageren Subjecten, als

bei rigidem Thorax und bei älteren, fetten Individuen; beim weiblichen Geschlecht stärker, als beim männlichen. Unter denselben ebengenannten Verhältnissen, unter welchen die Respirationsbewegungen schon im ruhigen Zustand sichtbarer sind, treten sie auch bei geringen körperlichen oder physischen Aufregungen alsbald stärker hervor.

Legt man das Ohr einem gesunden Individuum an die Brust, so hört man an allen Stellen, wo respirirende Lungenzellen sich befinden, während der ganzen Dauer des Einathmens einen mehr oder weniger sanften schlürfenden Ton, während des Ausathmens nur ein sehr kurzes, dumpfes, schwaches Hauchen (vesiculäres Athmungsgeräusch). Nähert man sich einem Bronchus oder auscultirt man an der Trachea selbst, so vernimmt man einen verschieden intensen, keuchenden Ton, ähnlich den Kehllauten der Sprache. Derselbe ist wenigstens in der Trachea bei der Inspiration gemeiniglich schwächer, bei der Expiration schärfer und oft etwas gedehnter (normales Bronchial- und Trachealathmen).

Das vesiculäre Respirationsgeräusch ist um so lautertönend, um so schärfer, je jünger das Individuum ist (pueriles Athmen bei Kindern), je dünner die Brustwandungen sind, (wie bei mageren Individuen); es ist um so sanfter, leiser, oft fast kaum hörbar, je vollkommener entwickelt die Lungen sind und je gleichmässiger, ruhiger die Athemzüge geschehen. Ein schwaches Athmungsgeräusch, vorausgesetzt, dass es über die ganze Brust gleich ist, zeigt daher in gewissem Sinne gesunde Lungen an. — Das normale Bronchialathmen hört man bei Gesunden auf der Brust nirgends oder nur an den obersten Theilen des Sternums und in der Gegend des ersten bis dritten Brustwirbels. Bei engem Thorax, jugendlichen Individuen und zuweilen auch sonst wird dasselbe, ohne dass ein krankhafter Zustand vorhanden ist, noch etwas seitlich von dem Sternum und zwischen den Schulterblättern gehört, und kann an dieser Stelle nicht als ein absolut krankhaftes Zeichen angesehen werden. Oft hört man es an diesen Stellen nur bei kräftigen Athemzügen, zwischen dem Sprechen, Husten.

Die Athembewegungen stehen entschieden unter dem Einflusse des Gehirns: sie können nicht nur nach Willkür hervorgerufen, bis zu einem gewissen Grade modificirt und gehemmt werden, und zwar können sie in jedem Augenblick und zu jeder Zeit des Athmungsactes angehalten und der Zutritt der Luft durch Schliessung der Stimmrize abgehalten, jederzeit aber auch, wenn kein Hinderniss da ist, willkürlich wieder in Gang gebracht werden, sondern es haben auch gesunde und krankhafte Zustände des Gehirns einen sichtlichen, bald beschleunigenden, bald retardirenden Einfluss auf sie. — Dagegen lassen sich die Athembewegungen nur für eine gewisse Dauer willkürlich anhalten: nach 1—1½ Minuten Unterdrückung beginnen sie trotz des Willens wieder; überdem fahren sie auch bei abgewandter Aufmerksamkeit, im Schläfe und in den betäubtesten Gehirnzuständen in vollkommenem oder doch annähernd richtigem Rhythmus fort. Sie sind demnach nur halbwillkürliche Bewegungen, und es ist ihr letztes Motiv wohl anderwärts als im Gehirne zu suchen. Am wahrscheinlichsten liegt der Centralsitz für die Respirationsinnervation im verlängerten Mark und wirkt auf den Bahnen des Phrenicus und verschiedener Spinalnerven, bei sehr complicirter Athmungsbewegung auch des Accessorius, Facialis auf die betreffenden Muskeln. Die unwillkürliche Action der Respirationsmuskeln geht theils in rhythmischer Weise das ganze Leben hindurch fort, und muss als die Folge einer eigenthümlichen, im Normalzustande dunkeln und nicht bewusstwerdenden, bei einer etwas

andauernden Hemmung des Athmens aber sehr peinlich gefühlten Empfindung des Athmungsbedürfnisses angesehen werden; theils wird sie reflectorisch durch Eindrücke auf die Schleimhaut des Larynx, der Bronchien, ferner durch solche auf die Nasenschleimhaut (Trigeminus), auf die äussere Haut (namentlich die Haut des Thorax), durch heftige Schmerzen in irgend einem Theil, durch starke Bewegungen in dem locomotorischen Apparate und in seltenen Fällen wie es scheint selbst durch Eindrücke auf die Retina (Niesen bei plötzlich ins Auge fallendem Licht) hervorgerufen. Je nach der Art und der Stelle des Eindrucks kommen mehr oder weniger sichere, mehr oder weniger starke Respirationsbewegungen und wirkliche Explosionen in den Contractionen der Athmungsmuskeln zustande.

In leidenschaftlicher Aufregtheit sind die Athmungsbewegungen beschleunigt und bei mässiger Aufregung, bei freudiger Stimmung zugleich vollkommener. Ueberaschend comisch wirkende Vorstellungen oder eine aufgeregt lustige Stimmung können sogar unwillkürliche, starke, erschütternde Contractionen der Athmungsmuskeln herbeiführen (Lachen). Wenn man die Wirkung der Inspirationen auf die Circulation des Blutes durch Lungen und Gesamtkörper in Betracht zieht (s. oben), so begreift sich danach, dass eine freudige, aufgelegte und etwas angeregte Stimmung einen so günstigen Einfluss auf die Circulation und damit auf die gesammte Gesundheit äussert. Absorption des Geistes durch Fixirung der Aufmerksamkeit, deprimirende Gemüthsaffecte, Schlaf vermindern die Zahl der Athemzüge. Oft erleichtert sich das Bedürfniss durch eine tiefe Inspiration (Seufzen), im Allgemeinen aber sind diese Stimmungen und Zustände (lange fortgesetzt) der Blutcirculation durch die Lunge, der Circulation überhaupt, der Bewegung des Chylus, damit der Digestion, schädlich. Sie rufen somit Lungen- und Ernährungskrankheiten und Darmaffectionen hervor, oder steigern, verschlimmern solche, wenn sie zuvor schon vorhanden waren; sie wirken insbesondere ungünstig, wenn sie während der Zeit der Verdauung statthaben, noch mehr, wenn zugleich das Athmen durch eine liegende, sitzende oder vorgebeugte Stellung noch weiter beeinträchtigt ist. — Dass das Centralmotiv der Respirationsbewegungen das verlängerte Mark sei, geht aus den Experimenten von Legallois (Expér. sur le princ. de la vie 36) u. Flourens (rech. sur le syst. nerveux 2 éd. 171) hervor, nach welchen bei Verletzung der Medulla oblongata sogleich alle Athembewegungen aufhören, sowie aus den pathologischen Beobachtungen, dass neugeborene Kinder ohne oder mit zerstörtem Gehirn athmeten und schriehen (Bell, Untersuchungen des Nervensyst. übers. v. Romberg 1836. 338); und zwar entspricht die Stelle des Marks, welche die Athembewegungen leitet, nach Flourens (199) dem Ursprunge der Wurzeln des Vagus: bei ihrer Abtrennung hören auf einmal alle Athembewegungen auf, während Zerstörungen an andern Stellen sie nur verlangsamen, erschweren oder nur einen Theil der Respirationscontractionen aufheben. — Die nächste Ursache der periodischen automatischen Respirationsbewegungen des Athmungsbedürfnisses ist nicht ganz klar. Es ist wahrscheinlich, dass dasselbe örtlich durch den Vagus vermittelt wird, wofür die Stelle des Respirationscentrums in der Gegend des Ursprungs der Vaguswurzeln, sowie die Thatsache, dass nach Vagusdurchschneidungen die Respirationszüge seltener und unordentlicher werden, zu sprechen scheint. Worin jedoch die Wirkung auf die Verzweigung des Vagus besteht, welche, als Athmungsbedürfniss empfunden oder bewusstlos, die Respirationsbewegungen unterhält, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Ausserdem kann aber auch bei vorhandenen Respirationshindernissen das Zutreten nicht oxydirt Blutes zu den Geweben Athmungsbedürfniss hervorrufen und häufigere und angestregte, zuletzt selbst convulsivische Contractionen der Respirationsmuskeln veranlassen. — Die Anregung der Athmungsbewegungen durch Reflexe von der Haut, der Nase etc. kann häufig benützt werden, um eine stokende Respiration in Gang zu bringen, oder eine einmalige gewaltsame Expiration zu erzwingen (durch Niesen, Husten). Wahrscheinlich ist der Eindruck auf die Haut auch die Veranlassung zum ersten Athemzuge des Neugeborenen. Von mechanischen und namentlich gröberen Eindrücken auf die Luftcanäle scheinen mehr convulsivische Contractionen der Athemmuskeln als geordnete Bewegungen hervorgebracht werden zu können. Diese Eigenschaft, nach Einwirkung von Reizen reflectorische Athembewegungen hervorzurufen, kann übrigens durch öftere Reizung des Theils allmählig stumpfer werden und sich verlieren. — Diejenigen, welche einen activen Antheil der Lungenzellen bei der Expiration annehmen, vermuthen, dass deren Thätigkeit gleichfalls unter dem Ein-

Einflüsse des Vagus oder den vom Accessorius beigemischten Fasern stehe und führen dafür das nach Vagusdurchschneidungen sich findende stellenweise Emphysem an, indem sie es als einen Beweis für die Lähmung der Lungenzellen nach aufgehobenem Nerveneinflusse erklären. Allein einerseits ist dieses Emphysem viel zu beschränkt, während es, wenn wirklich durch Lähmung der Fasern nach aufgehobenem Einfluss der motorischen Nerven hervorgebracht, verbreitet und allgemein sein müsste; andererseits hindert die Durchschneidung eines Vagus die Expiration der betreffenden Lunge nicht im geringsten und hat überhaupt fast gar keine Folgen. Jenes Emphysem scheint vielmehr nur durch die während der Operation stattfindenden heftigen Athmungsanstrengungen herbeigeführt zu werden.

Die beiden Lungen sind behufs ihrer freieren Beweglichkeit je in einen serösen Sak eingesenkt, die Pleuren, welche einerseits die Lungen, andererseits die Brustwandungen, die Brustseite des Zwerchfells, die Seitenflächen des Herzbeutels überziehen. An den Lungen ist diese seröse Haut (Pulmonalblatt) mittelst eines zarten Zellgewebes innig angeheftet und dringt von der Oberfläche aus in die Einschnitte zwischen den Lappen ein. An den Rippen (Parietalblatt) ist die subseröse Zellschicht noch durch eine Schicht fibrösen Gewebes verstärkt. Von der Unversehrtheit der Pleuren und der Glätte der einander zugekehrten und mit einer Feuchtigkeit bedekten Schicht hängt zum Theil die Leichtigkeit und Vollkommenheit der Lungenausdehnung ab.

Sobald an einer Stelle die einander zugekehrten Flächen der Pleura verwachsen sind, wird die Lungenausdehnung und damit die Respiration daselbst unvollkommen und daher auch die Circulation des Blutes durch die Lungencapillarien erschwert, die Stelle zu chronischen Stasen, Exsudationen (besonders Tuberkeln) disponirt. — Der hermetische Verschluss des Lungensystems durch die Pulmonalpleura und wiederum der Thoraxwandungen durch die Costalpleura ist Bedingung der Athembewegungen. Eine gehörig weite und freie Communication eines Pleurasaks mit der äussern Luft, sei es von aussen oder von den Bronchien her, macht das Athmen der betreffenden Lunge unmöglich, indem die Contractionen des Zwerchfells in solchem nur das Eintreten der Luft in die Pleurahöhle und nicht die Ausdehnung der Lungen selbst bewirken.

Von den physicalischen Verhältnissen des Lungenparenchyms und der Pleuren sind mitabhängig:

- die Form und das Volumen des Thorax ;
- der Stand des Zwerchfells ;
- das Phänomen der Stimmvibration ;
- die Vollheit der Stimme ;
- die Schallerscheinungen beim Beklopfen des Thorax (Percussion).

Diese Verhältnisse sind, da sie vornehmlich in Beziehung auf Erkennung von Krankheiten der Lunge und Pleura von Wichtigkeit sind, in ihren normalen wie abnormen Erscheinungen bei der Phänomenologie des Näheren zu betrachten.

Die Ernährung der Bronchien und Lungenzellen geschieht durch das System der Bronchialgefässe, deren Arterien aus der Aorta und aus Inter-costalararterien entspringend zur Lungenwurzel treten, auf den Bronchien verlaufen und im interstitiellen und subserösen Zellgewebe in einem weitmaschigen Neze sich capillär ausbreiten. — Entsprechend entspringen von den Lungen und verlaufen die Bronchialvenen, die sich in die Azygos, Cava superior oder eine Intercostalvene ergiessen, und überdiess eine grosse Menge von Lymphgefässen, welche unter der Pleura pulmonalis reichliche Neze bilden und dort wie auch im Parenchym der Lunge durch kleine Drüsen passiren, sofort der Bronchialverzweigung folgen und in

die an der Wurzel der Lunge, den Bronchialästen und der Trachea gelegenen Bronchialdrüsen sich einsenken.

Die Lunge besitzt ein doppeltes Gefäßsystem: das der Arteriae und Venae pulmonales, in welchen die Umwandlung des venösen Blutes in arterielles geschieht (respiratorisches Gefäßsystem) und das der bronchialen Arterien und Venen, welches wie andere Gefäßprovinzen zur Ernährung des Theils dient (nutritives Gefäßsystem). Beide sind isolirt, aber schon im normalen Zustande nicht vollständig, indem die Artt. bronchiales an der Bildung der Capillarneze der Pulmonalarterie sich theiligen, die Bronchialvenen zum Theil in die Pulmonalvenen sich ergiessen, andererseits aber auch die Pulmonalarterien zu dem Capillarnetz an der Oberfläche der Bronchien Beitrag geben. Nach *Adriani* können die Pulmonalvenen von der Bronchialarterie aus und das nutritive Gefäßsystem von den Pulmonalvenen aus, nicht aber von den Pulmonalarterien aus injicirt werden. Wenn schon im gesunden Zustand die Capillarität des Bronchialgefäßsystems in seiner Verzweigung auf den kleinsten Bronchien an dem respiratorischen Gasaustausch sich theiligen kann, so scheint bei Störungen in der Circulation des Pulmonalarterienbluts diese supplementäre Bedeutung der Bronchialgefäßcapillarität noch wichtiger zu werden. *Schröder van der Kolk* und *Guillot*, neuerdings *Virchow* haben die Erweiterung des Bronchialarteriensystems bei Störungen des Lungenparenchyms und Eingehen von Pulmonalgefäßen nachgewiesen und Ersterer hat gezeigt, dass die Bronchialgefäße selbst durch die Pleuraadhäsionen hindurch von den Intercoalararterien gespeist werden können.

Die Nerven, welche die Lungen versorgen, sind der Vagus mit den ihm beigemischten Fasern des Accessorius und der Sympathicus. Sie bilden gemeinschaftlich an der Lungenwurzel die Pulmonalplexus, deren Verzweigungen den Bronchien folgen, an den feinern Bronchien microscopische Ganglien bilden und in ihren feinsten Fäden bis an die Bronchiolen sich verfolgen lassen. Ihre Functionen sind dunkel. Vom Vagus scheint die Empfindlichkeit der Lungen abzuhängen, vom Sympathicus die Ernährung influirt zu sein.

So vielfacher Einfluss auch dem Vagus zugeschrieben wurde, so ist das Resultat von Tausenden von Vivisectionen mit Sicherheit doch nur, dass die Empfindlichkeit des Larynx und die Bewegungsfähigkeit der Stimmbändermuskeln mit Bestimmtheit seinem Einflusse zuzuschreiben ist, während die Beziehungen zur Lunge selbst problematisch sind.

Dass der Vagus auch das örtliche Athmungsbedürfniss vermittelt, ist wahrscheinlich. Auffallend ist wenigstens die Thatsache, dass bei einem Thiere augenblicklich die Respiration sich bedeutend verlangsamt, sobald beide Vagi durchschnitten sind (selbst nach zuvor in die Trachea eingelegter Röhre, was *Mendelssohn* bestreitet), freilich sich später — besonders in letzterem Falle bald — wieder beschleunigt. — Die Stasen in den Lungen, die Exsudationen daselbst und das partielle Emphysem scheinen nur consecutive und zufällige Phänomene nach der Vagusdurchschneidung zu sein. Durchschneidung eines Vagus hat keine constanten Folgen. — Vrgl. über die Folgen der Vagusdurchschneidung besonders *Lund* (Physiol. Resultate der Vivisectionen 226 ff.), *Arnold* (Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarkes 106 ff.); *Longet* (Anat. et physiol. du syst. nerveux II. 272), *Mendelssohn* (l. c. 23 ff.).

ALLGEMEINE BETRACHTUNG.

I. Geschichte.

Die Affectionen der Bronchien, Lungen und Pleuren hatten sich im Ganzen einer sehr ausgedehnten und eifrigen Bearbeitung zu erfreuen und es ist mit der Gesamtwunderlich, Pathol. u. Therap. Bd. III. B.

entwicklung der Medicin die Geschichte der Lungenpathologie aufs Innigste verwebt. An sie schliessen sich die Untersuchungen über die Affectionen der Bronchien, Pleuren unmittelbar an.

Aus der Periode der symptomatischen Medicin stammen eine Menge wichtiger Erfahrungen über einzelne Lungenkrankheiten, über deren functionelle und indirecte Zeichen, auch über deren Behandlung, so namentlich über die Lungenentzündung, Lungenschwindsucht, auch über einige Neurosen der Respirationsorgane, weit sparsamere über die Pleuritis. Unter Vielen sind hier besonders anzuführen: Celsus, Aretaeus, Morton, Van Swieten, de Haen, Stoll, Lieutaud, Morgagni, Bang, Vogel, Portal, P. Frank. Selbst ein Versuch, die Percussion auf die Lungenkrankheiten anzuwenden, war, freilich von Niemand weiter berücksichtigt, durch Auenbrugger gemacht worden. Daneben waren aber zahlreiche Vorurtheile selbst über die bekanntesten Lungenkrankheiten verbreitet; die pathologische Anatomie derselben war nur oberflächlich bekannt, die Diagnose hing von den subjectiven Klagen der Kranken, vom Pulse, von dem Totaleindruck und den aller Sicherheit entbehrenden Auswurfproben ab und konnte nur in den ausgezeichnetsten Fällen mit einiger zu rechtfertigenden Bestimmtheit gemacht werden. Eine Menge höchst wichtiger Lungenkrankheiten war gänzlich unbekannt, die Therapie rein empirisch und bei der Unsicherheit der Diagnose und durch grundlose Anpreisungen einer Menge von Mitteln in der zweifelhaftesten, jedes Vertrauens unwürdigen Verfassung. Zusammenfassende Arbeiten über die Krankheiten der Respirationsorgane gab es, wie nach der damaligen Behandlungsweise der descriptiven Pathologie zu erwarten, nicht, wenn man nicht etwa die Schriften von Verbruggen (1791 *de morbis pulmonum*), Herhold (1814 über die Lungenkrankheiten und insbesondere die Lungenschwindsucht; deutsch von Schönberg) dahin rechnen will.

Fast mit einem Schlage änderte sich diese Lage der Sache durch das Erscheinen von Laennec's *traité de l'auscultation médiée* 1819. Die Lungenaffectionen, bis dahin mit Ausnahme weniger fast die vernachlässigtesten und unbekanntesten unter allen Krankheiten, die am seltensten diagnosticirten, am öftersten verkannten, wurden mit einemmale der mit Vorliebe gewählte Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, wurden mit seltener Exactheit nach allen Beziehungen erforscht, ihre Diagnose wurde selbst dem Minderscharfsinnigen leicht, eine Reihe bis dahin ungeahnter wichtiger Affectionen trat in die Pathologie ein, so dass die hier gemachten Errungenschaften seither, wenn nicht als das überragendste, doch als das palpabelste und banalste Beispiel für den unmessbaren Fortschritt unserer Wissenschaft in diesem Jahrhundert gegolten haben und überall geltend gemacht wurden. Es war eine Zeit, wo man das Auscultirenkönnen und Nichtkönnen für das Unterscheidungsmerkmal für den gebildeten und den zurückgebliebenen Arzt hielt und es gibt sogar heutzutage noch solche, die von keinem andern Kriterium für den ärztlichen Fortschritt wissen. — Man muss heute noch, nach fast 30 Jahren, gestehen: das Meiste und Grösste an dieser Förderung der Lungenpathologie hat Laennec selbst geleistet, mehr vielleicht, als nach ihm alle Anderen zusammen. Er hat der Lungenpathologie die anatomische Grundlage gegeben, hat eine neue Reihe von Zeichen, die nicht nur den Vorzug der Objectivität für sich hatten, sondern den Sinn für objective Beobachtung wekten und ausbildeten, eingeführt, und wenn auch mit manchen Irthümern im feinsten Details kennen gelehrt; er hat eine Menge unbekannter Krankheitszustände, zum Theil von grosser Wichtigkeit und von alltäglichem Vorkommen, entdeckt, er hat fast mehr als irgend einer seiner Nachfolger nach sicheren Heilmethoden für die Krankheitsformen gestrebt, deren Diagnose er möglich und sicher gemacht hatte. In der Therapie neigte er dabei der entschiedenhandelnden, starkeingreifenden italienischen Schule zu. — In seinem Geiste, besonders was pathologisch-anatomische Darstellung und Diagnostik betraf, folgten nun zahlreiche treffliche Arbeiten von französischen und englischen Aerzten theils über einzelne Punkte der Lungenkrankheiten, theils mehr umfassend, und die Gehirnpathologie ausgenommen hat kein Theil der Medicin so reichliche, ausgezeichnet genaue und objectiv gehaltene Beobachtungen aufzuweisen wie die Lungenpathologie. Von den umfassenderen, über die gesammten Lungenkrankheiten oder einen grossen Theil derselben sich verbreitenden Arbeiten zeichneten sich besonders die von Andral (*Clinique médicale III*), Piorry, der die Percussionsmethode bereicherte (in vielen Werken), Stokes (1830 mit Graves in *Dubl. hosp. reports V. 49* und 1837 *diseases of the chest*, deutsch von van dem Busch), Fournet (1839 *recherches cliniques sur l'auscultation I.*) durch originelle Ausführung aus.

Deutschland hat diesen Fortschritten während fast 20 Jahren völlig ruhig zugeesehen, ohne Theil an der Bewegung zu nehmen, ja sogar kaum sich etwas aneignend von den Erwerben. Wenn auch einzelne ausgezeichnete klinische Lehrer: Schön-

lein, Krukenberg, Nasse, Baumgärtner, den Werth der Laennec'schen Entdeckungen in mehr oder minder vollem Maasse anerkannten: in die gewöhnliche Praxis drangen die neuen Erfahrungen und Fertigkeiten nur mühsam und nach zähem Widerstreben ein. Die literarische Theilnahme beschränkte sich auf einige Uebersetzungen und compilerische Arbeiten (Lorinser 1823, Philipp 1836). — Da begannen (1837) Skoda's Aufsätze in den Oesterr. Jahrbüchern, wurden aber anfangs kaum anders denn als subjective Meinungen eines Autodidacten und sein Abweichen von der Laennec'schen Schule als Missverstand oder Vermessenheit angesehen. Selbst nach der Ausgabe seiner „Abhandlung über Percussion und Auscultation“ (1839) schienen nur Wenige zu bemerken, dass es sich hier nicht um einige neue Ansichten und theoretische Erklärungsversuche handle, sondern dass eine neue Idee in die Laennec'sche Zeichenlehre gedrungen war, die Idee der Zurückführung der Erscheinungen auf die physicalische Nothwendigkeit. Anderthalb Jahre vergingen und keine auch nur einigermaassen anerkennende Stimme liess sich vernehmen über ein Buch, dessen Gleichen an Classicität die deutsche medicinische Literatur schon lange nicht mehr gesehen hatte. Erst nachdem die von bewundernswerther Objectivität und detaillirter Gründlichkeit beseelten Beobachtungen Rokitsansky's über die Krankheiten der Respirationsorgane, welche Skoda sich zur Grundlage hatte nehmen können, durch die Herausgabe des Handbuchs der pathologischen Anatomie (1842) auch dem grösseren Publicum zugänglich geworden waren, und Aufschlüsse über alle Theile der Lungenpathologie brachten, als zugleich der wachsende Ruhm der Wiener Schule auch die Unselbständigen mit sich forttriss, gelangte die Skoda'sche Zeichenlehre der Brustkrankheiten in Deutschland zu allgemeiner Anerkennung und zu vielfacher Wiederverarbeitung (von Gaal, Zehetmeyer, Mühlbauer u. m. A.). — Der Umschwung, der seit dem Anfang der vierziger Jahre zu exacter medicinischer Forschung zumal in der deutschen Medicin, in geringerem Grade in der Nachbarländer eingetreten ist, hat auch erneuerte genauere Untersuchungen über die Verhältnisse der Lungenkrankheiten hervorgerufen. Zahlreiche einzelne monographische Arbeiten werden später hervorgehoben werden: Sie beziehen sich theils auf einzelne Krankheitsformen, theils und vornehmlich auf die erneuerte Revision der diagnostischen Hilfsmittel, der sogenannten physicalischen Explorationsmethode, der Spirometrie, der microscopischen Analyse der Excrete. Von Wichtigkeit waren ferner die von Seiten des physiologischen Experiments und Raisonsnements unternommenen Versuche, auch für die krankhaften Verhältnisse der Respiration die exacten Formeln zu finden, wohin unter Andern die Arbeiten von Longet, Mendelsohn, Traube, Vierordt, Schiff zu rechnen sind. — Auch die umfassendere Darstellung der Pathologie der Lungen nahm seither mehr den Charakter der streng-factischen Analyse an, und wenn auch keine der hiehergehörigen Schriften Epoche machend war, so sind doch als beachtungswerthe Bearbeitung und Beiträge zu nennen: Catherwood (a conc. and pract. tr. on the princip. diseases of the airpassages, lungs and pleura, 1841), Hasse (spec. pathol. Anatomie Bd. I. 229, kritische Bearbeitung einer anatomischen Pathologie der Brustkrankheiten), Valleix (Guide du méd. prat. I. 1842, mit ängstlicher Rücksichtnahme auf alle alten Arzneipfehlungen), Canstatt (Handbuch der medic. Klinik III. 1843), Siebert (Technik der medicinischen Diagnostik II. 130, 1846), Köstlin (Archiv für physiol. Heilk. VII. 286), Bright (a practical synopsis of diseases of the Chest and airpassages 1850. 2ed. 1854), Gairdner (on the practical States of the Lung in Monthly Journ. C. II. 246 u. III. 440), Billing (pract. observ. on diseases of the lungs and heart 1852) u. A. mehr. Ueber Brustkrankheiten der Kinder s. vorzugsweise die Werke von Billard (traité des maladies des enfans nouveaunés), Rilliet et Barthez (traité des maladies des enfans) und Bednar (Krankh. der Neugeb. u. Säuglinge. B. III.).

II. Aetiologie.

A. Angeborene Dispositionen zu Erkrankungen der Respirationsorgane.

Eine angeborene Disposition zu Erkrankungen der Respirationsorgane überhaupt gibt es nicht. Diese Erkrankungen sind viel zu vielgestaltet, als dass ein solches ätiologisches Verhältniss stattfinden könnte.

Dagegen fällt bei mehreren wichtigen einzelnen Krankheiten: Pneumonie, Emphysem, Tuberculose, und einigen andern die angeborene geschlechtliche, hereditäre, constitutionelle Anlage sehr ins Gewicht; s. diese.

B. Ursachen, in der Entwicklung und Ausbildung der Respirationsorgane gelegen. Altersanlagen.

Schon im Fötalzustande kommen Anomalieen der Lungen und Pleuren vor: sie beschränken sich auf unvollkommene Bildung und Entwicklung und auf entzündliche Exsudate und Infiltrationen.

Unmittelbar nach der Geburt droht die Gefahr des nicht vollkommenen Zustandekommens der Entfaltung der Lungen (Atelectasis).

In den ersten Tagen und Wochen sind Krankheiten der Respirationsorgane verhältnissmässig selten. vielleicht aber nur deshalb, weil die Kinder weniger Schädlichkeiten ausgesetzt werden: um so gefährlicher und tödtlicher werden sie aber, wenn sie eintreten.

Vom zweiten Monat ab werden entzündliche Affectionen derselben, wie Bronchialcatarrh, Bronchopneumonie, ebenso häufig als gefährlich. Mässige Veränderungen des Organs in Bezug auf Blutreichthum, Secretion haben in diesem Alter schon bedeutendere Symptome und grosse Folgen; auch bei mässiger örtlicher Erkrankung, bei geringen anatomischen Veränderungen erfolgt oft der Tod überraschend schnell, um so eher, je jünger das Kind. Andererseits nehmen die Krankheiten der Respirationsorgane in diesem Alter überhaupt einen oft ungemein raschen, zur Zerstörung des Organs, Infiltration, Erweichung des Gewebes und damit gleichfalls fast unfehlbar zum Tode führenden Verlauf.

Im späteren Kindesalter, schon nach dem 5ten Lebensjahre verliert sich diese grosse Disposition zu acuten Erkrankungen der Respirationsorgane und diese zeigen eine immer mehr abnehmende Bösartigkeit und unterscheiden sich weniger von denen erwachsener Personen. Dagegen beginnt jetzt oder vielmehr schon früher, ums zweite Lebensjahr, die Disposition zu einigen chronischen Erkrankungen derselben, namentlich zu tuberculösen Exsudaten häufiger zu werden. Auffallend ist in diesem Alter die grössere Neigung zur Tuberkelabsezung in die Bronchialdrüsen und Pleuren, die in spätern Jahren viel seltener, im Kindesalter aber fast noch häufiger als in den Lungen selbst ist.

Während und unmittelbar nach der Pubertätsentwicklung ist wieder eine vermehrte Disposition zu Blutüberfüllungen in den Respirationsorganen, zu Blutungen und Pneumonien vorhanden und die Geneigtheit zur Tuberculose ist in der Zunahme; dieses Verhältniss wird noch erhöht, wenn die in dieses Alter fallende Erweiterung von Lunge und Thorax nur unvollständig zustandekommt.

Die Dispositionen dieses Alters erhalten sich durch die Blüthenjahre und die erste Manneszeit hindurch.

Im vorgerückteren Alter bleibt zwar die Disposition zu Entzündungen der Respirationsorgane, dagegen verliert sich die Anlage zur Tuberculose etwas, um so mehr nimmt aber die zu chronischen Catarrhen, zu asthmatischen Zufällen und zu Emphysem zu.

Im hohen Alter tritt insbesondere die Gefahr der Lähmung der motorischen Fasern der Respirationsorgane (als letztes Phänomen der verschiedensten Krankheitszustände: Catarrhus suffocativus), der Hypostasen und der catarrhalischen Pneumonien ein.

Näheres Detail über die Altersanlagen siehe bei den einzelnen wichtigeren Krankheitsformen.

C. Aeussere Schädlichkeiten.

Die Respirationsorgane sind groben äusseren Schädlichkeiten von zwei Seiten ausgesetzt: erstens den vom Thorax aus sie erreichenden mechanischen Eingriffen und zweitens den mit der geathmeten Luft in die Luftwege eindringenden Schädlichkeiten. Die ersteren verletzen entweder unmittelbar die Organe, oder bedingen sie nur — wie Quetschung, Erschütterung des Thorax, Druk und Stoss auf denselben, anhaltende Einengung desselben — die Entwicklung, Ausbildung oder Steigerung krankhafter Zustände. Die durch das offene Atrium eindringenden Schädlichkeiten sind theils fremde Körper und Flüssigkeiten, die in die Nase und von den Choanen aus oder von der Mundhöhle aus in die untern Luftwege gerathen, theils scharfe Dünste und Gasarten (verflüchtigte Säuren, Ammoniak, Chlor), welche einen Zustand von Blutüberfüllung in den Theilen der Schleimhaut, die von ihnen getroffen werden, hervorrufen, theils mit der Luft eingethmeter fein vertheilter Staub, von welchem namentlich der von sehr harten Substanzen (Quarz), aber auch der Mehlstaub, Baumwollenstaub örtlich für die Lungen am schädlichsten wirken und chronische Krankheiten derselben hervorbringen soll.

Die Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse der Atmosphäre haben grossen Einfluss auf die Respirationsorgane. Im Allgemeinen ist für diese eine mässig warme, mässig trokene und gleichmässige Luft am vortheilhaftesten: Abweichungen hievon werden um so weniger ertragen, je rascher sie eintreten und je mehr die Organe selbst schon zur Erkrankung disponirt oder bereits leidend sind. Kälte, besonders bewegte kalte Luft (kalter Wind, Ost- und Nordwind) wirkt mehr auf die obern Theile der Luftwege: die Nasenschleimhaut, die Mucosa des Larynx, doch zuweilen auch auf die Lungen und ist besonders dem kindlichen Alter, dem Greisenalter und zartorganisirten Constitutionen schädlich. Die Feuchtigkeit einer kalten Luft erhöht noch diese nachtheilige Wirkung. Die Gefahr ist am grössten, wenn eine solche Luft in schnellen Zügen eingethmet wird (beim scharfen Reiten und Laufen gegen den Wind). Sehr heisse Luft bewirkt Blutüberfüllungen im Gewebe der Lunge, um so mehr, wenn sie rasch auf Kälte folgt (z. B. beim Eintreten in stark geheizte Räume im strengen Winter), und kann Blutungen, Catarrhe, vielleicht selbst Pneumonien veranlassen. — Rasche Abkühlungen oder anhaltende Erkältungen, besonders auch Durchnässungen der Körperoberfläche rufen bei Disponirten Catarrhe und Pneumonien hervor und zwar scheint es, dass die Durchnässung und Erkältung der Füsse zwar am schädlichsten, doch auch häufig die der Brusthaut auf Bronchien und Lungen nachtheilig wirke. Als gemeinschaftliche Wirkung dieser verschiedenen Einwirkungen kann angesehen werden, dass Respirationskrankheiten überhaupt in kalten und feuchten Jahreszeiten, Gegenden und Klimaten häufiger sind als in warmen und trokenen, und dass besonders Ungewohnte in jenen häufig an derartigen Erkrankungen leiden und zu Grunde gehen. Als Resultat verschiedenartiger solcher Einwirkungen ist ferner die Erfahrung zu be-

trachten, dass in manchen Localitäten Respirationskrankheiten überhaupt oder einzelne vorzugsweise (Catarrhe, Bronchiten, Pneumonien, Emphysem, Tuberculose) in überwiegender Häufigkeit vorkommen, Erfahrungen, die übrigens nach dem jetzigen Stande der medicinischen Statistik noch sehr unrein sind und zum grossen Theile aller befriedigenden Erklärung aus den Verhältnissen entbehren.

Die Verhältnisse sind viel zu mannigfaltig, als dass man ihren relativen Werth schätzen könnte. Lebensweise, gewohnte Art der Bekleidung, Beschäftigung, Nahrung, Wohlstand, Pflasterung und geognostische Verhältnisse u. s. w. können hier ebenso wohl ihren Einfluss üben als Temperatur- und Feuchtigkeitsgrade. Ueberdem zeigt sich, dass bei genauerer Nachforschung Gegenden, die im übelsten Rufe in Beziehung auf Respirationskrankheiten sind, keine ungünstigeren Zahlen darbieten, als andere, die als besonders gesund renommirt und als Heilorte von Luftwegekranken aufgesucht werden (Nizza, Rom). S. Weiteres bei Tuberculose.

Gewisse epidemische, miasmatische, selbst contagiöse Einflüsse, deren nähere Natur nicht angegeben werden kann, bringen zuweilen eine bedeutendere Verbreitung einzelner Respirationskrankheiten (Lungen-catarrhe, Grippe, Pneumonie, Keuchhusten) hervor.

Mindestens dürfte es richtiger sein, solchen unbekannten Einflüssen die zeitweise seuchenartige Ausbreitung dieser Erkrankungen zuzuschreiben, als blossen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen der Atmosphäre; denn man sieht Individuen, die nie ihr Zimmer verlassen, so sicher und oft noch heftiger bei herrschenden Seuchen von diesen Affectionen befallen werden, als solche, welche sich den Einflüssen der Witterung und Atmosphäre ohne Schutz auszusetzen genöthigt sind. Neuerdings hat man zur Erklärung der Entstehung weit verbreiteter Respirationskrankheiten einen besonderen Accent auf den Gehalt der Atmosphäre an sogenanntem Ozon gelegt, ohne dass die in dieser Hinsicht vorliegenden Thatsachen irgend etwas Positives über die Beziehungen des Ozongehalts zu jenen Krankheiten bis jetzt entschieden hätten.

Neben dem wirklich epidemischen Herrschen von Respirationskrankheiten findet sich aber auch ein weniger verbreitetes, aber doch cumulirtes Vorkommen solcher in einer höchst auffallenden Weise. Die Pneumonie ohne gerade jemals epidemisch zu sein, hat doch meist ein cumulirtes Vorkommen; bei Pleuritis zeigt sich ein ähnliches Verhalten: während Monate lang keine Fälle davon auftreten, werden sie auf einmal äusserst zahlreich und heftig. Auch mehr einzelnen Ereignissen kommt dieses Verhalten zu, wie den Hämorrhagien aus den Lungen oder einzelnen Modificationen des Verlaufs und der Form (so vielfach bei den Pneumonien). In gleicher Weise compliciren zu manchen Zeiten Respirationskrankheiten (Bronchiten, Lungenoedeme, Pneumonie) in ungewöhnlicher Häufigkeit andere Affectionen (z. B. Typhus, Masern, etc.), während diese Complicationen zu andern Zeiten selten sind und fehlen. Die Ursache dieser Verhältnisse ist durchaus unbekannt. Das Einzelne s. darüber bei den betreffenden Krankheiten.

D. Ursachen zur Erkrankung in zufälligen Zuständen der Respirationsorgane selbst gelegen.

Die Functionsausübungen der Luftwege selbst können krankhafte Zustände bedingen oder den Grund dazu legen, und zwar ebensowohl unvollkommene Functionirungen, als übertriebene, zu angestrengte oder zu lange fortgesetzte. Das unvollkommene Athmen wird besonders unmittelbar nach der Geburt schädlich, indem die Ausdehnung der Zellen ausbleibt, — ferner in der Periode des Wachstums, in welcher eine anhaltend zu schwache Respiration eine unvollkommene Ausbildung der Respirationsorgane und damit Engbrüstigkeit, Neigung zur Tuberculose, allgemeine Schwächlichkeit und zarte unvollständige Entwicklung nach sich

zieht. — Wo aus irgend einem Grunde ein Lungentheil weniger sich bewegt, wird er der Sitz von Blutüberfüllungen, welche, wenn sie öfter sich wiederholen, zu Absezung von Tuberkeln führen können. — Zu grosse und zu anhaltende Anstrengung der Luftwege, durch übermässige körperliche Anstrengungen überhaupt, sofern diese ein vermehrtes Athmen nöthig machen, oder durch zu vieles Singen, Schreien, Sprechen, Husten kann Hyperämie der Lunge bedingen und damit den Grund zu allen weiteren Störungen legen; oder aber bringt sie, wenn besonders das Einathmen dabei sehr gewaltsam geschieht, eine partielle oder allgemeine übermässige Ausdehnung der Lungenzellen, zuweilen zugleich mit Zerreißen einiger derselben, Emphysem zustande und dadurch, freilich in seltenen Fällen, sogar plötzlichen Tod, meist aber langwierige Krankheitszustände.

Obwohl die Lungen, Bronchien und Pleuren bei der Respiration gewissermaassen nur passiv sich verhalten, so ist der Fortgang und die Art dieser Functionirung doch von dem grössten Einfluss auf die Erhaltung ihrer Integrität und auf die Entstehung von krankhaften Processen in ihnen. Eine richtige, innerhalb gewisser Grenzen sich bewegende Respirationsthätigkeit erhält die Organe am sichersten gesund, und ist vornehmlich in gewissen Altersperioden vom günstigsten Einflusse. Dabei ist ein von Zeit zu Zeit intensiveres Athmen, wenn es nur ein gewisses Maass nicht überschreitet, nicht nur nicht nachtheilig, sondern dient zur vollkommnen Entwicklung der Organe und macht sie fähiger, Schädlichkeiten auch später besser zu widerstehen. — Ungenügendes Athmen hat mehr schleichend eintretende Folgen und es scheint, dass dieselben am meisten die Spitzen der Lungen, die sich ohnediess am wenigsten bewegen, treffen. Vehementes Athmen hat die Bedeutung einer mechanischen Schädlichkeit und scheint vornehmlich durch Berstungen kleiner Stellen in dem Gewebe und kleiner Gefässe zu wirken, und bringt dadurch einerseits Emphyseme, andererseits Hämorrhagieen und Pneumonieen zustande. Ist dasselbe schon bei gesunden Lungen oft nachtheilig, so tritt der Schaden in ungleich grösserem Maasse ein, wenn die Respirationsorgane bereits der Sitz einer Störung sind.

Das Verharren in einer andauernden Rücken- oder Seitenlage hat eine ungleichmässige Functionirung der Lungenpartieen zur Folge, eine stärkere Ausdehnung der vordern und oberen, eine geringere der hintern und unteren, Blutleerheit jener, Blutüberfüllung dieser, und zwar immer um so eher, je geschwächer das Individuum ist und je mehr sein Blut von der Norm abweicht (s. Hypostase).

Die Erkrankung einer Partie der Luftwege hat häufig die von anderen zur nächsten Folge und zwar entweder indem sich der krankhafte Process einfach auf weitere Theile ausbreitet (Catarrhe, Exsudationen), oder indem er oder sein Product zur krankmachenden Ursache für andere Theile wird.

Es kann diess geschehen

durch einfache topische Ausbreitung (zwischen verschiedenen Partieen der Lunge, zwischen Pleura und Lunge, Bronchien und Lungenzellen);

dadurch, dass die erkrankte Stelle durch ihre Vergrösserung oder Verkleinerung, wie unter gleichen Umständen ein benachbartes fremdes Organ, drückend oder zerrend auf andere Theile der Luftwege wirkt;

dadurch, dass in Folge einer Erkrankung und Unthätigkeit einer Partie der Respirationsorgane (einer Bronchienprovinz, einer grösseren Abtheilung der Lunge) der freie Theil die Gesammtfunctionen übernehmen muss;

dadurch, dass die Producte einer Stelle an andere Stellen gelangen und

diese krank machen (z. B. die verflüssigten Ablagerungen und Mortificationsproducte der Lunge, wenn sie die Bronchien passiren, oder bei Perforation in die Pleura gelangen);

dadurch, dass in Folge der Erkrankung oberer Theile der Zutritt der Luft zu den tiefer gelegenen beeinträchtigt oder ganz aufgehoben wird (Exsudationen oder heftige und andauernde Krämpfe in den Bronchien), heftige Anstrengungen entstehen, um dem Respirationsbedürfniss zu genügen oder das Hinderniss zu überwinden, wodurch die Lungenbläschen übermässig ausgedehnt, und in Folge davon gelähmt oder zerrissen werden;

dadurch endlich, dass in Folge von Verschlussung der Gefässe Hemmungen und Unregelmässigkeiten in der Circulation der Capillarität entstehen.

Die gegenseitige Benachtheiligung der einzelnen Theile, wenn irgendwo eine Störung sich entwickelt hat, ist besonders bei den Respirationsorganen fest zu halten, um Einseitigkeit der Diagnose zu vermeiden. Wo sich eine Veränderung in bemerkbarer Weise hergestellt hat, ist stets zu erwarten, dass andere sich hinzugesellen, welche zwar oft latent bleiben, oft aber auch auf einmal die schwersten Zufälle erregen. In dieser Weise können fast alle Erkrankungsformen zu andern hinzutreten, besonders aber häufig sind acute Emphyseme, Oedeme, pneumonische Infiltrationen, pleuritische Exsudate consecutiv und werden die Ursache, einen günstigen Ausgang der Hauptkrankheit zu verzögern, zu vereiteln und den Tod unerwartet rasch herbeizuführen. Andererseits ist es häufig, dass eben nur die consecutiven Veränderungen die auffälligen Symptome geben, und dass die weit schwerere und wesentliche Störung hinter ihnen verborgen bleibt. In solcher Weise verdecken vornehmlich Bronchiten, Hämorrhagieen, Pleuriten andere Krankheiten von weit grösserem Belang. So wenig gehofft werden kann, während des Lebens die anatomischen Verhältnisse jederzeit allseitig festzustellen, so muss man trachten, dieselben so vollständig wie möglich ausfindig zu machen, und ebendarum nicht mit der Diagnose einer einzelnen Störung in den Respirationsorganen sich begnügen, vielmehr die vielfachen weiteren Consequenzen derselben stets im Auge behalten.

E. Einfluss anderer Organe.

Die Respirationsorgane werden sehr oft durch die Zustände und pathologischen Verhältnisse anderer Organe und Theile beeinträchtigt und in Erkrankung versetzt, oder es wird ein zuvor schon bestehendes Leiden in jenen durch hinzutretende Störungen anderer Organe unterhalten, gesteigert und zu weiterer Entwicklung gebracht. Der Mechanismus, durch welchen diess geschieht, kann ein sehr verschiedener sein und ist mehr oder weniger durchsichtig.

1) Die einfachste Art der secundären Erkrankung der Respirationsorgane ist die durch topische Ausbreitung der Affectionen benachbarter Theile auf sie: so besonders von den Luftwegen und indirect von Mund, Rachen und Pharynx, vom Oesophagus, ferner von Pericardium, Zwerchfell, von der Brustwand (Abscesse, cariöse Zerstörung), Mediastinum, von benachbarten Arterien (bei aneurysmatischer Entartung), vom Peritoneum, von der Leber, Milz und dem Magen.

2) Eine beträchtliche Volumsvergrösserung oder Verminderung oder Gestaltsveränderung von benachbarten Theilen kann mechanisch die Respirationsorgane beeinträchtigen, bald sie verengen, verschliessen, zusammendrücken, usuriren, bald dieselben zerren, auseinanderziehen, ihnen eine andere Gestalt geben, bald Dislocationen und Functionsstörungen derselben bewirken, namentlich auch ihre Bewegungen hindern,

oder auch Veranlassung zu einem selbständigen krankhaften Processe in ihnen geben. — Die wichtigsten Verhältnisse, welche durch Druk wirken, sind Aneurysmen, Geschwülste im Mediastinum, Thoraxverkrüppelungen, pericarditische Exsudate, vergrössertes Herz, Auftreibung des Unterleibs durch Gas, peritonitische Exsudation, Geschwülste, Schwangerschaft. Die Folgen des Druks hängen von der Form und Härte des drückenden Theiles, von der Art der gedrückten Stelle, von dem Grade, in welchem das Athmen gehemmt wird, vorzugsweise aber von der Schnelligkeit ab, mit welcher der Druk eintritt und zunimmt, indem je rascher der Druk wirkt, um so weniger eine Accommodation und ein genügendes Ausweichen des gedrückten Theils möglich wird, um so bedeutender und störender also die Folgen sein müssen. — Die Wirkung sich verkleinernder, atrophirender Theile in der Nachbarschaft der Luftwege ist niemals eine so rasche und stört daher die Functionen der Leztern weniger, wenn sie auch allmählig zu bedeutenden Gestalts- und Lageveränderungen führen kann.

3) Ohne Volumsveränderung der benachbarten Organe kann schon die enge Anheftung der Lungen oder einer Stelle derselben an die Nachbartheile, sobald dadurch die Bewegungen jener gestört und gehemmt werden, zu weiteren Erkrankungen der Luftwege selbst (Atrophiren, Blutüberfüllung, Exsudationen, besonders tuberculöse) Anlass geben.

4) Die Behinderung der freien Circulation der Luft bis zu den Lungen kann in diesen selbst gewebliche Störungen hervorrufen: Ausdehnung der Lungenzellen, Auseinanderweichen und Bersten ihrer Wandungen, Blutüberfüllung mit allen ihren Folgen; bei Neugeborenen und noch nicht ausgedehnt gewesenen Lungen kann deren Ausdehnung dadurch vereitelt werden. In solcher Weise wirken nachtheilig alle Einflüsse und Störungen, welche die Luftwege von Nase und Mundhöhle an bis zu den Bronchien an irgend einer Stelle beeinträchtigen.

5) Die Behinderung der freien und gleichmässigen Circulation des Blutes durch die Respirationsorgane, vorzüglich durch die Lungen, ist eine reiche Quelle für ihre Erkrankung. Die Ursache dieser Behinderung kann im Herzen selbst liegen, und zwar in dessen unvollkommenen oder tumultuarischen Bewegungen, ferner in Obstruction oder Insufficienz der linken venösen Klappe, oder, jedoch seltener darin, dass durch das kranke Herz zu viel Blut in die Lungen geworfen wird (Hypertrophie des rechten Ventrikels). Ausserdem kann durch Druk von Geschwülsten auf die Lungengefässe, durch ihre Verschlussung oder Verengerung, durch abnormen Ursprung derselben eine Störung der freien Circulation durch die Lungen resultiren. Auch beträchtliche Ausdehnungen der ins rechte Herz mündenden venösen Stämme oder deren Verschlussung und Verengerung muss störend für den kleinen Kreislauf wirken. Meist kommt zunächst bei allen diesen Störungen eine mehr acute oder mehr chronische Blutüberfüllung der Lungen zustande, deren weitere Folgen Catarrhe, seröse und plastische Infiltrationen, sehr häufig auch Extravasate und zuweilen Brand in den Lungen sind.

6) Die abnorme Beschaffenheit des Blutes und der Constitution ist vom

grössten, wenn auch nicht immer in seinem innern Zusammenhang nachweisbaren Einfluss auf die Erkrankungen der Respirationsorgane.

Die Veränderungen in der Quantität und Qualität des Blutes bewirken immer um so eher Abnormitäten in den Luftwegen, zumal in den Lungen, je schneller sie eintreten, je mehr durch sie oder durch zufällige Verhältnisse Bedingungen zu Stokungen gegeben sind.

Auch constitutionelle Krankheiten ohne constante oder wesentliche, oder doch ohne nachweisbare Blutveränderung haben sehr gewöhnlich Störungen in den Respirationsorganen zur Folge und zwar einerseits bei acuten um so eher, mit je heftigerem Fieber sie auftreten, andererseits bei chronischen um so eher, je länger sie dauern und je mehr die Constitution zerüttet ist. Uebrigens zeigt sich bei einzelnen Formen constitutioneller Erkrankung eine prävalirende Geneigtheit der Respirationsorgane zur Mit-erkrankung.

Endlich sind Bronchiten, Pleuriten und vornehmlich Pneumonien äusserst gewöhnliche Terminalaffectionen bei allen Arten von Erkrankung mit tödtlichem Ausgang.

Allgemeine Plethora gibt zu Blutüberfüllungen in der Lunge, zu catarrhalischen Zuständen und zu Extravasirung, ferner zu asthmatischen Zufällen Anlass; eine vorübergehende Plethora, wie sie durch Mangelhaftigkeit oder Fehlen von Blutflüssen, die dem Individuum natürlich oder zur Gewohnheit geworden sind (Menstruation, Hämorrhoiden), erzeugt wird, veranlasst sehr häufig Blutüberfüllung in den Luftwegen und Blutergüsse; allgemeine Anämie gibt Anlass zu örtlicher Anämie, bei längerer Dauer zu Atrophie (Emphysem) oder, wenn das Wachsthum noch nicht vollendet ist, zu unvollkommener Ausbildung der Lungen. Der schnell eintretende Marasmus, wie er bei Entziehung von Nahrung sich ausbildet, scheint zuweilen Lungenbrand zur Folge zu haben.

Vermehrung des Faserstoffs disponirt vielleicht zu Exsudationen in der Lunge und in den Bronchien; Faserstoffverminderung zu Stasen, besonders der der Lage nach untersten Lungentheile, und zu Extravasirung, zu Catarrhen und weichem Exsudate, zu Mortification in der Lunge; Vermehrung der Blutkugeln hat die Wirkung der Plethora; Verminderung des Cruor disponirt zu asthmatischen und andern nervösen Zufällen, zu hartnäckigen Catarrhen und zu seröser Infiltration der Lunge; seröse Blutmischung zu Catarrhen und zu seröser Infiltration; die putride Gährung des Blutes lässt Stasen, Extravasirung, eiterige Infiltrationen und Mortificationsprocesse in den Lungen zustandekommen; die Pyämie ist sehr gewöhnlich von disseminirten, umschriebenen Infiltrationen plastischer oder eiteriger Art in den Lungen gefolgt; die Tuberculose besteht selten im erwachsenen Alter in irgend einem Organe, ohne dass gleichzeitig Tuberkel sich in den Lungen absetzen, ausserdem veranlasst sie Catarrhe, Entzündungen und Verschwärungen in den obern Luftwegen; chronische Alcoolvergiftung disponirt zu chronischen Catarrhen und Verschwärungen der obern Luftwege und zu Brand der Lunge; die übrigen Vergiftungen haben nur eine geringe Beziehung zu den Luftwegen, wenn gleich einzelne (z. B. *Secale cornutum*, *Tartarus emeticus*) zuweilen eine auf nicht näher bekannten, wohl zufälligen Verhältnissen beruhende Ausnahme davon machen (Brand der Lunge bei manchen Formen von Kriebelsucht, Anschoppung und Infiltrationen bei *Tartarus emeticus*-Vergiftung).

Von acuten constitutionellen Krankheiten ohne constante oder wesentliche, oder doch ohne nachweisbare Blutveränderung, bei welchen vorzugsweise häufig Affectionen der Respirationsorgane vorkommen, sind zu nennen: der Typhus, die pestartigen Krankheiten, die acuten Exantheme, besonders Masern. Von chronischen die Scrophulose (Neigung zu catarrhalischen Zuständen der Luftwege); der Scorbut (Pneumonien und Infarcte); die Arthritis (Asthma, chronische Catarrhe); die allgemeine Tuberculose; der Krebs (disseminirte Krebsablagerungen in den Lungen); der Diabetes mellitus (Tuberkel der Lunge und Pneumonien); die Flechtendyscrasie (grosse Neigung zu chronischen Catarrhen der Luftwege und alternirend mit den Ausschlägen zu asthmatischen Zufällen und schnell sich gefährlich steigenden Infiltrationen); die necrotische Diathese. — Bei fast allen schweren, tödtlichen

constitutionellen Krankheiten, acuten oder chronischen, tritt früher oder später irgend welche Erkrankung der Luftwege ein, und oft wird diese gerade das tödtende Moment. Besonders häufig ist die Pneumonie Terminalaffection, und man findet keine Gewebstörung häufiger in Leichen aller Art, als pneumonische Infiltration, wenn auch oft von geringer Ausbreitung; aber auch unerwartet ausgedehnte Infiltrationen stellen sich zuweilen in kaum merklicher Weise in den letzten Tagen des Lebens her, sowohl bei Individuen, die an schweren Krankheiten gelitten, als bei solchen, die nur im Altersmarasmus zu Grunde gehen. Ebenso sind Lungenödeme äusserst häufig Terminalaffection; Infarcte zwar seltener, doch gleichfalls nicht ungewöhnlich. Bronchiten sind ebenfalls sehr gemeine Vorkommnisse in Leichen aller Art, doch sind sie nur ausnahmsweise Todesursache. Lungenemphysem ist bei acuten Erkrankungen zuweilen Terminalaffection. Pleuriten finden sich bei cachectischen Individuen oft als Terminalaffection, geringfügige Exsudationen noch häufiger als accessorische Störungen in Leichen aller Art.

7) Der Einfluss der Nervencentraltheile auf die Respirationsorgane ist oft ein sehr auffallender und evidenter; in andern Fällen haben selbst schwere Erkrankungen keinen oder nur einen untergeordneten Einfluss auf Entstehung von Affectionen der Leztern. Beim äussersten Grade der Erschöpfung der Nervencentra jedoch erlahmt bei den verschiedensten Krankheiten in acuten, wie chronischen Zuständen zuletzt die Fähigkeit der Respirationsorgane zu ihren Bewegungen.

Ein Einfluss des Gehirns auf die Respirationsorgane ist oft auch bei schweren Störungen des anatomischen Verhaltens nicht wahrzunehmen. Dagegen haben psychische, namentlich deprimirende Zustände häufig Krampf und Lähmungsformen, zuweilen auch Mortificationsprocesse im Bereich der Luftwege, oder bei längerer Dauer tuberculöse Ablagerungen zur Folge.

Affectionen schwerer Art und Verletzungen des verlängerten Marks können plötzlichen Tod durch Suspension des Athmens zur Folge haben. — Läsionen in der Höhe des dritten Halswirbels suspendiren oder hemmen doch die Actionen des Zwerchfells, die Respiration wird mehr oder weniger schwierig und es tritt, wenn die Beeinträchtigung des Marks genügend war, der Tod durch Asphyxie ein. — Affectionen in der Dorsalgegend haben keinen Einfluss auf die Zwerchfellsbewegungen und das Athmen wird daher auch nicht unterbrochen; da aber von jener Portion die Intercostalnerven entspringen, so ist wenigstens das Athmen beschwerlicher, das Gefühl von Schwere und Oppression vorhanden, und es steigert sich diess bis zur lebhaften Dyspnoe, sobald aus irgend einem Grunde die Lungen mehr mit Blut überfüllt werden z. B. ein Fieber eintritt. — Vgl. Ollivier (*Malad. de la moëlle ép.* 1837, t. I. p. 125).

8) Es gibt aber auch nicht wenige Beziehungen anderer Organe zu den Luftwegen, deren innerer Zusammenhang mehr oder weniger vollkommen dunkel, deren Vorhandensein aber dessenungeachtet durch zahlreiche, unzweifelhafte Thatsachen hinreichend bewiesen ist.

Es fördert nichts, diese Beziehungen mit dem Namen Sympathieen zuzudeken.

Die wichtigsten und sichersten dieser Beziehungen sind:

zwischen äusserer Haut und Lungen: Hautausschläge alterniren oft mit Brustleiden; rasche Heilung von chronischen Exanthenen. Hautgeschwüren und Fisteln hat häufig eine schnell entstehende Erkrankung der Respirationsorgane (Lungenödem, Pneumonie) oder chronisches Leiden derselben (Tuberculose) zur Folge;

zwischen Magen und Luftwegen: sympathischer Husten bei Magenleiden;

zwischen den verschiedenen serösen Häuten und der Pleura.

III. Pathogenie der Erkrankungen der Respirationsorgane.

1) Die Erkrankung beginnt in seltenen Fällen mit einer nervösen Reizung, welche kürzere oder längere Zeit als solche bestehen, sofort in den Normalzustand, in Lähmung oder in weitere Veränderungen übergehen kann.

Diese Pathogenie ist bei den visceralen Respirationsorganen des Thorax ziemlich ungewöhnlich. Nur das Bronchialasthma und einzelne zweifelhafte Fälle von Lungenkrankheiten lassen sich hierher zählen.

2) Hyperämie ist der Process, der die meisten Respirationskrankheiten einleitet und von welchem aus entweder Extravasirungen oder Exsudationen und Infiltrationen entstehen können. Die Art dieser Folgen hängt von dem Grade der Hyperämie, der Raschheit, mit der sie auftritt, auch von der Stelle, an der sie entsteht, vorzüglich aber von den constitutionellen und ursächlichen Verhältnissen ab.

Je intenser, je rascher die Hyperämie sich bildet, um so eher führt sie zu Extravasirung oder zu reichlichen Exsudaten; je allmäliger sie entsteht, um so mehr bringt sie bloss Verdickungen der Häute, sparsame oder trokene Producte zustande. In den grösseren Bronchien führt sie eher zu Catarrh und zur Verschwärung, in den kleinen Bronchien und Lungenzellen zu plastischen Verpfropfungen, in der Spitze der Lungen zu trokenen, tuberculisirenden Infiltrationen, in den Pleuren rasch zu ergiebigen Exsudationen. Die constitutionellen und krasischen Verhältnisse bestimmen weiter die seröse, plastische, eitrige Beschaffenheit der Exsudate, ihre Neigung zu tuberculisiren, zu schmelzen und die Disposition des Gewebes selbst zum brandigen Untergange. — Oft geschieht es, dass nach einer vorangegangenen Blutüberfüllung die Blutcanäle des befallen gewesenen Theils verschrumpfen und veröden, und dass somit die frühere Hyperämie die Ursache für eine nachträgliche Anämie und Atrophie wird.

3) Die Störungen in den Respirationsorganen beginnen, was jedoch verhältnissmässig selten ist, ohne Weiteres (d. h. ohne einleitende Blutüberfüllung) mit Veränderungen in der Ernährung und Secretion.

Das Atrophiren der Luftwege kann bei Druk, Zerrung vorkommen und gehört besonders dem hohen Greisenalter und dem vorzeitigen Altersmarasmus an. Heterogene Absezungen: seröse Infiltrationen, Tuberkel, Krebs, Kalkablagerungen ohne vorausgehende Hyperämie kommen theils bei entsprechender hochgradiger Krasis vor, theils vielleicht unter gewissen örtlichen Bedingungen (wie Tuberkel bei zu geringer Thätigkeit einzelner Lungenpartieen), theils endlich können sie durch Uebergreifen aus Nachbarorganen auch in den Luftwegen sich ausbilden, ohne dass in diesen ein besonderer Process sie eingeleitet hätte.

4) Bersten und Zerreißen einzelner Theile der Luftwege, besonders einzelner Lungenzellen oder Gefässe ist, zumal wenn gewaltsames Einathmen oder heftige Erschütterungen gewirkt haben, zuweilen das erste Glied in der Reihe krankhafter Erscheinungen.

5) Die Störung in den Luftwegen beginnt in seltenen Fällen sogleich und unerwartet mit localem Tod, mit Paralyse, primärer Erweichung oder primärem Brande des Lungengewebes.

6) Entwicklung von Parasiten (selten).

IV. Phänomenologie.

A. Directe Zeichen.

1. Subjective Empfindungen.

Alle krankhaften Empfindungen innerhalb des Thorax ermangeln einer genaueren Bestimmtheit, und wenn auch der Kranke ihren Sitz genau angeben zu können meint, so kann nie mit Sicherheit ausgemacht werden, ob sie von krankhaften Veränderungen der Bronchien, des Lungengewebes, der Pleuren abhängen, oder ob sie nicht gar als Intercostalneuralgien

oder als excentrisirte Schmerzen von Rückenmarksreizung angesehen werden müssen. Ja selbst Schmerzen und andere Empfindungen, welche von Störungen der Unterleibsorgane abhängen (z. B. Colikschmerzen) verlegt der Kranke häufig in die Brust, wie andererseits oft bei Krankheiten, die ihren einzigen Sitz im Thorax haben, die Schmerzen mit der täuschendsten Oertlichkeit im Halse, Schlund, oder im Unterleib zu sein scheinen.

Man kann nicht vorsichtig genug sein mit der Verwerthung der subjectiven Empfindungen des Kranken für die Bestimmung des Sitzes einer Thoraxkrankheit. Nicht nur in Beziehung auf oben und unten im Thorax sind Täuschungen in der Empfindung des Kranken alltäglich, sondern er vermeint häufig den Schmerz hinten zu empfinden, während die Störung vorn ist und umgekehrt; ja es kommt vor, dass die Schmerzen links zu sein scheinen bei rechtseitiger Affection und rechts bei linksseitiger. In einer Anzahl von Fällen habe ich beobachtet, dass Kranke im Anfang von Pleuritis und Pneumonie ganz entschieden einen schmerzhaften Punkt oder mehrere im Unterleib bezeichneten und erst später der Meinung waren, die Schmerzen ziehen nach oben. Tuberculöse fühlen ganz gewöhnlich die Schmerzen in der Schulter und im Arme. Bei einem Kranken mit Geschwüren der Trachea an der Bifurcationsstelle schienen die Schmerzen im Larynx zu sein und erst neuerdings habe ich einen Fall beobachtet, wo Schmerz und Dysphagiegefühl im Schlunde oder dem obersten Theil des Oesophagus zu sein schien und die Section einen Krebs des Mediastinums mit Perforation zwischen Oesophagus und linkem Bronchus zeigte. Krankhafte Empfindungen und Schmerzen, das Gefühl von Wundsein oder Druck in der Mittellinie der Brust deuten am ehesten auf Tracheal- oder Bronchialaffection, während die Veränderungen in den Lungen, wenn überhaupt Schmerzen, stets seitliche hervorzubringen scheinen. Von Wichtigkeit sind unter den letzteren besonders jene, welche unter einer Clavikel ihren Sitz haben, die, wenn auch zunächst von pleuritischen Anheftungen daselbst abhängig, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf dortige tuberculöse Infiltrationen hinzeigen. Seitliche Schmerzen, besonders stechende Schmerzen und solche, welche durch Athembewegungen, Husten u. dergl. hervorgerufen werden oder sich steigern, werden allgemein — doch nicht immer mit Recht — Affectionen der Pleura zugeschrieben.

Die Art der krankhaften Empfindungen ist sehr mannigfaltig, lässt sich aber nur mit Vorsicht für die Diagnose benützen.

Schmerzen treten vornehmlich bei Affectionen ein, bei welchen die Pleura theilhaftig ist, ohne dass sie aber mit Nothwendigkeit eine Erkrankung derselben anzeigen, noch auch jedesmal bei solcher vorhanden sind. Sie zeigen sich bald spontan, bald bei stärkeren Respirationsbewegungen (tiefem Einathmen, Sprechen, Husten), bald bei äusserem Druck, bald bei Bewegungen des Thorax, ohne dass diese Verschiedenheiten sichere Schlüsse auf bestimmte anatomische Verhältnisse zuliessen.

Der Schluss, bei Vorhandensein von entschiedenem Schmerz mindestens eine Mitbetheiligung der Pleura anzunehmen, ist ein meist aber nicht ausnahmslos richtiger. Andererseits kann aus der Abwesenheit von Schmerz niemals auf Integrität der Pleura geschlossen werden, s. Weiteres darüber bei Pleuritis.

Die Art der Schmerzen ist am häufigsten stechend, doch zuweilen auch reissend, bohrend, brennend, — Verschiedenheiten, auf welche sich kein diagnostischer Schluss gründen lässt.

Das Gefühl von Wundsein im Innern des Thorax kommt bei manchen Affectionen vor und lässt keinen sicheren Schluss zu, doch gehört es am häufigsten Bronchial- und Pleuralaffectionen an.

Das Gefühl einer unbehaglichen Wärme in der Brust findet sich zuweilen bei Lungencongestionen und geht öfters einem Blutergusse aus dem Organ voran.

Das Gefühl der Ueberfüllung, des Vollseins der Brust ist den allgemeinen Hyperämieen der Lungen, dem Anfange des Catarrhs, dem der Pneumonie, ferner den apoplectischen Infarcten, zuweilen auch dem Asthma, dem Oedem und den chronischen Catarrhen mit reichlicher Secretion angehörig. Dieses Gefühl kann sehr verschiedene Grade haben: in den höchsten ist es dem Kranken, als müsse die Brust zerspringen.

Das Gefühl von Druk, Hemmung und Beengung, verbunden meist mit mehr oder weniger deutlichem, gesteigertem Athmungsbedürfniss, gehört allen acuten und chronischen Zuständen an, in welchen ein grösserer Abschnitt oder eine Menge einzelner kleiner Partieen des Athmungsapparats für die Luft unzugänglich ist. Beim Druk ist dieses Gefühl mehr örtlich an einer Stelle concentrirt; bei der Beengung mehr allgemein. Die Beengung wird bei mässigen Graden in der Ruhe und von Unaufmerksamen nicht wahrgenommen, macht sich aber bei jeder etwas angestregten Bewegung (beim Laufen, Treppensteigen, Lastentragen, Reiten) oder auch schon bei anhaltenderem Sprechen bemerklich.

Es ist bei diesen Empfindungen stets zu untersuchen, ob die Behinderung der Respiration nicht ausserhalb der Athmungsorgane liege, z. B. durch heraufgedrängtes Zwerchfell, durch grosse Fettmassen um den Thorax, durch das Herz, durch einen drückenden Kropf u. s. w. veranlasst werde, und nur wenn diese Untersuchung ein negatives Resultat gibt, ist das Zeichen auf die Respirationsorgane selbst zu beziehen. Aber auch dann kann es so verschiedenen Zuständen in diesen angehören, dass es mehr nur ein Brustleiden überhaupt anzeigt, als für das Vorhandensein einer bestimmten Veränderung entscheidend ist.

Das Gefühl der Beengung verbindet sich häufig mit wirklichem Schmerz, der entweder beschränkt ist oder wie ein einschnürendes Band um den Thorax gefühlt wird, bald fix, bald wechselnd ist und immer das Gefühl des Gehemmtseins des Athems, jedoch unter mancherlei Modificationen hervorruft. Gewöhnlich mag diese schmerzhaftige Beengung, die oft ohne alle sonstige Krankheitszeichen nur einige Tage anhält und von selbst oder auf den Gebrauch leichter Mittel (Blasenpflaster, Blutegel) ohne Folgen verschwindet, gerne aber nach einiger Zeit wiederkehrt, leichten Pleuriten angehören, nicht selten scheint sie aber auch als bloss nervöser Zustand, als Intercostalneuralgie (Pleurodynie) zu bestehen.

Sobald die Beengung bedeutender wird, gesellt sich das Gefühl von Angst dazu, die bei fast gänzlicher Abschliessung der Luftwege, fremden Körpern, Geschwülsten, bei Bronchialasthma und emphysematöser Ausdehnung der Lungen, bei verbreiteter Tuberculose, weitgediehener Zerstörung, seröser, pneumonischer oder hämoptoischer Infiltration, selbst bei plötzlich eintretender Hyperämie oder Anämie die höchsten Grade von Verzweiflung erreichen kann.

2. Dimensions- und Formverhältnisse des Thorax, sofern sie von krankhaften Zuständen der Respirationsorgane abhängig sind.

Die Dimension und die Form des Thorax können ausser von den Verhältnissen der Respirationsorgane, zunächst der Lungen und Pleuren bestimmt werden:

durch die übrigen im Thorax enthaltenen Organe (Herz, Pericardialhöhle, grosse Gefässe, Thymus, Mediastinum) und durch Neubildungen, die sich in demselben entwickelt haben;

durch Anomalieen der Thoraxwandungen und der Wirbelsäule;

durch die Zustände der Unterleibsorgane.

Die Abwesenheit störender Einflüsse von allen diesen Seiten muss

constatirt oder wahrscheinlich sein, wenn eine Anomalie der Dimension und Form des Thorax allein auf die Respirationsorgane bezogen werden soll. Bei etwaigem Vorhandensein jener Einflüsse muss ihr Werth und Grad und Art ihrer Wirkung abgewogen werden, um über das gleichzeitige Bestehen von Anomalieen in dem Respirationsorgane zu entscheiden.

Der diagnostische Werth der Dimensions- und Formverhältnisse des Thorax kann nicht hoch genug angeschlagen werden; nicht nur lässt sich durch ihre Berücksichtigung mit einem Blick oft genug eine sehr scharfe Diagnose machen, sondern es können dieselben in Fällen, wo alle anderen diagnostischen Hilfsmittel Zweifel übrig lassen, zur Entscheidung wesentlich beitragen. Die mannigfachen Fehlerquellen aber, welche dieser Theil der Semiotik einschliesst, macht um so grössere Umsicht und Beachtung zum Theil untergeordnet erscheinender Umstände nöthig.

Zur genaueren Bestimmung der Thoraxdimensionen dienen die Messungen (Mensuration), zu denen man sich des einfachen Messbandes, des Tastcircels oder verschiedener complicirter Instrumente bedienen kann. Je exactere Resultate man mit diesen erstreben wollte, um so unpraktischer und unbrauchbarer fielen die Instrumente aus, und während für die meisten Fälle eine aufmerksame Inspection vollkommen genügt, ja sogar manche wichtige Punkte feststellen kann, über welche die Instrumente keinen Aufschluss zu geben vermögen, kann für einzelne Verhältnisse, vornehmlich für successive Vergleichung (z. B. bei pleuritischen Exsudaten im Zu- und Abnehmen) und für Vergleichung beider Thoraxhälften das Messband, für die Bestimmung der Durchmesser der Tastcirkel verwandt werden. Vgl. über die Mensuration besonders Hirtz (*Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la phthisie pulmonaire* 1836), Corbin (*Gaz. méd. B. VI. 129*), Woillez (*rech. prat. sur l'inspection et la mensuration de la poitrine* 1838), deren Resultate in viele compilirende Schriften übergegangen sind.

Die Circumferenz des Thorax zeigt im Allgemeinen den Grad der Entwicklung der Lungen an, kann aber durch pleuralen Inhalt, Geschwülste, Herzveränderungen, aufgetriebene Unterleibsorgane erhöht werden. Von den Lungen aus kann die Circumferenz durch allseitiges Emphysem zunehmen, weit häufiger nimmt sie ab bei Tuberculose und Marasmus, vorzüglich senilem.

Die Mensurationen haben ergeben, dass die Thoraxcircumferenz, welche im Laufe der Kindheit langsam zunimmt und vor der Pubertät bei beiden Geschlechtern etwa 60 Centimeter beträgt, dabei unter der Achselhöhlenhöhe nur um 1—2 Centimeter reichlicher ist als in der Schwertfortsatzhöhe, nach der Pubertätsentwicklung bei beiden Geschlechtern, besonders beim männlichen rasch um ein Ergiebiges steigt und zugleich eine grössere Differenz zwischen oben und unten zeigt. Wintrich fand die Circumferenz im Mittel

	oben	unten
bei erwachsenen Männern	89,52 CM.	81,88 CM.
Weibern	81,90 "	78,00 "

Im höheren Alter nimmt die Circumferenz wieder ab, vorzüglich in den oberen Dimensionen, so dass die in der Achselhöhlenhöhe unter die der Schwertknorpelhöhe fällt. Nach Wintrich betrug bei Greisen beiderlei Geschlechts die obere Circumferenz im Mittel 75,9 CM., die untere 78,5.

Bei den Tuberculösen nimmt die obere Circumferenz gleichfalls ab, nach Hirtz sogar so, dass sie im Mittel 2 CM. kleiner ist, als die untere, während andere Beobachter sie durchschnittlich auch bei Phthisikern noch etwas höher, als die untere fanden.

Das Ueberwiegen der unteren Circumferenz über die obere kann jedoch ebensowohl von Verkümmern der letztern, als von abnormer Ausdehnung des Unterleibs abhängen.

Der Umfang der beiden Thoraxhälften, der im Normalzustand wenig differirt, kann durch viele abnorme Verhältnisse ungleich werden:

durch Störungen in den Thoraxwandungen: Scoliose und andere Deformitäten, Geschwülste, stärkere Muskelentwicklung (bei angestrengtem

Arbeiten mit dem einen Arm), durch Abscesse, Wasser- und Blutergüsse in den Wandungen, Rippenbrüche und ihre unvollkommenen Heilungen;

durch Störungen des Thoraxinhalts: und zwar können letztere erweiternd auf den Umfang einer Thoraxhälfte wirken, wie die pneumonische Infiltration (im geringsten Maasse), das einseitige Emphysem, das einseitige pleuritische Exsudat, der einseitige Pneumothorax, ferner aber auch Geschwülste, Herzkrankheiten, Aneurysmen, Mediastinalabscesse; — oder verengend wie die Tuberculose und die Schrumpfungen, welche bei abheilenden Pleuriten und zuweilen nach pneumonischer Infiltration eintreten;

durch Störungen der Bauchorgane, vornehmlich der Leber und Milz, durch deren Vergrösserung eine einseitige Umfangszunahme des Thorax eintreten kann.

Die Umfangsdifferenz der beiden Thoraxhälften ist nur dann für die Beurtheilung des Zustands des Thoraxinhalts zu benützen:

wenn die Integrität der Wandungen, der Leber und Milz festgestellt ist;

wenn die Differenz nicht zu unansehnlich ist;

vornehmlich aber dann, wenn durch successive Beobachtung sich eine Aenderung der Differenzverhältnisse nachweisen lässt, in welchem Falle die Messung ein gutes Criterium für Zu- und Abnahme der Störung liefert.

Zuweilen kann der geringere oder grössere Grad der Differenz zur Diagnose in zweifelhaften Fällen beitragen. So ist bei Pneumonie und einseitigem Hydrothorax die häftige Thoraxerweiterung immer eine sehr geringe (meist nicht über 1 Centimeter), bei pleuritischen Exsudate gewöhnlich eine viel beträchtlichere (bis zu 4 Centimetern) und es können somit bei grosser Umfangsdifferenz die beiden ersten Zustände mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen und bei entsprechenden sonstigen Zeichen ein entzündlich-pleuritische Exsudat vermuthet werden.

Die Durchmesser des Thorax (Breite, Tiefe und Länge) erleiden in Krankheiten die mannigfachsten Abweichungen.

In Betreff der Breite kann eine Vermehrung durch Emphysem, pleuritischen Inhalt und durch Unterleibsaufreibung zustandekommen; dagegen findet sich eine Verminderung (abnorme Schmalheit des Thorax) beim allgemein schwächtigen Habitus, geringer Lungenentwicklung, bei angeborener Anlage zu Tuberculose, bei vielen Fällen des paralytischen Thorax-habitus (marastischem Thorax).

Der Tiefedurchmesser des Thorax vermindert sich vornehmlich bei Tuberculose in allen Stadien, vermehrt sich dagegen bei Emphysem und Hydrothorax, einseitig bei pleuritischen Exsudate, bei Pneumothorax und einseitigem Emphysem; freilich kann er auch vermehrt werden durch Krankheiten des Herzens, Mediastinums, Unterleibs.

Der Längedurchmesser des Thorax ist vermindert bei schwächtigem Bau, geringer Lungenentwicklung und bei krankhafter Aufreibung der Unterleibsorgane. Er ist dagegen vermehrt in allen Formen von paralytischer Erschlaffung der Thoraxwandungen (bei Marasmus, vorgeschrittener Tuberculose, Emphysem, pleuritischen Exsudate).

Die Durchmesser sind im oben Angeführten nur im Groben genommen. Es kann aber noch unterschieden werden zwischen dem Breitendurchmesser oben, in der Mitte und unten, zwischen dem Tiefedurchmesser in der Mitte (Sternovertebraldurchmesser) und seitlich, zwischen dem Längsdurchmesser vorn, seitlich und hinten, und bei manchen krankhaften Verhältnissen sind diese Distinctionen nicht ohne Werth. Vgl. jedoch darüber die einzelnen Krankheitsformen.

Auch ohne Krankheit zeigen die Durchmesser des Thorax mannigfache Verschiedenheiten, eine auch in die Breite der Gesundheit fallende Variabilität. Vor

allem macht das Alter und nach der Pubertätsentwicklung das Geschlecht einen wesentlichen Unterschied und es kann in der Zeit zwischen 9 und 14 Jahren das Mittel des Breitedurchmessers auf 18—19 CM., der Tiefedurchmesser in der unteren Sternalgegend auf 14—15 CM., nach der Pubertätsentwicklung bei Männern jener durchschnittlich auf 25—26, dieser auf 19—20, bei Weibern jener auf 23—24, dieser auf 18—19 angenommen werden. Die übrige Statur, die individuelle und physiologische Körperconstitution, der Grad der Muskelausbildung, die Art der Beschäftigung haben mannigfache Einflüsse auf die Grösse der Thoraxdurchmesser und sind bei der Beurtheilung ihres semiotischen Werthes in Rechnung zu ziehen.

Die Combination der verschiedenen Durchmesserhältnisse bestimmt vorzugsweise den Habitus des Thorax, und es geben diese Combinationen mehrere eigenthümliche Formen, deren Gegenwart oft allein schon mit grosser Wahrscheinlichkeit den pathologischen Zustand des Thoraxinhalts vermuthen lässt. Von Wichtigkeit ist ferner für die Beurtheilung, ob die Veränderungen der Durchmesser auf beiden Thoraxhälften gleichmässig sind oder nur einseitig oder ungleich stattgefunden haben.

Die abnorme Breite ist kaum jemals durch allseitige Ausdehnung beider Thoraxhälften realisirt, sondern entweder nur durch die Volumenzunahme einer Hälfte (bei Pleuritis, Pneumothorax), oder aber durch Ausweitung der Gegend der falschen Rippen bedingt (bei Unterleibsaufreibung, zuweilen bei Emphysem und Hydrothorax). Eine verhältnissmässig grössere Dimension des Breitedurchmessers mit oder ohne Zunahme des Tiefedurchmessers in derselben Thoraxgegend, aber unter Verringerung der obern und untern Durchmesser stellt den fassförmigen Thorax dar, der mit gleichzeitig gesteigertem Thoraxcubikgehalt bei Emphysem, mit verringertem Thoraxcubikgehalte (relativem Ueberwiegen des mittlern Breitedurchmessers gegen die verschmälerte obere und untere) zuweilen bei Lungentuberculose vorkommt. — Zur Bestimmung des habituellen Verhaltens des Breitedurchmessers kann auch die Messung des Abstandes der Brustwarzen (Papillarabstandes) bei Männern dienen. Doch gibt sie stets nur unvollkommene und unsichere Anhaltspunkte.

Die Verschmälernng des Thorax ist häufig eine gleichmässige: cylindrischer Thorax meist zugleich mit Verlängerung, häufige Form bei Tuberkelanlage und Tuberculösen, überdem bei schwächtigen und marastischen Individuen;

oder die Verschmälernng ist nur in den oberen Partieen, in den untern dagegen Verbreiterung und Auftreibung: conischer Thorax, Form bei Tuberculose der Lungen mit Unterleibsaffectio (Peritonealexsudation, Darmtuberculose);

oder die Verschmälernng zeigt sich in der Mitte, bald auf Kosten beider Seiten, bald auf einer Seite: schwach concaver Thorax, bei senilem und zuweilen auch sonstigem Marasmus.

Die Zunahme des Tiefedurchmessers auf beiden Seiten, allseitige Wölbung des Thorax ist das charakteristische Zeichen des emphysematösen Habitus und kann mit Vermehrung und Verminderung des Breite- und Längedurchmessers bestehen. Die Zunahme der Tiefe auf einer Hälfte, einseitige Wölbung kann ein einseitiges Emphysem oder einen abnormen Pleurainhalt dieser Seite anzeigen, aber auch von stark vergrösserter Leber, Milz, Herz, stark ausgedehntem Magen abhängen.

Die allseitige Abnahme des Tiefedurchmessers, flacher Thorax ist die gewöhnlichste Form, die sich frühzeitig bei der Tuberculose herstellt und zuweilen bis ans Ende der Krankheit sich erhält. Sie kann mit ansehnlicher Breite und mit abnormer Länge des Thorax verbunden sein oder nicht. — Eine auf die oberste Partie des Thorax über der zweiten Rippe beschränkte Abnahme des Tiefedurchmessers hat eine winkelartige Biegung an der Verbindungsstelle zwischen Manubrium und Corpus Sterni zur Folge und ist ebenfalls charakteristisch für Tuberculose. — Eine dachförmige Form des Thorax, wobei das Sternum zwar nicht unbedeutend hervortritt und der Sternovertebraldurchmesser daher nicht geringfügig ist, von da an aber seitlich die Brusttiefe rasch abfällt, so dass die lateralen Tiefedurchmesser sehr zurückstehen, ist dessgleichen bei der Tuberculose nicht selten. — Die einseitige Abnahme des Tiefedurchmessers hat die Bedeutung der hälftigen Umfangsverminderung.

Der abnorm kurze Thorax ist entweder angeboren, zeigt dann gering entwickelte Lungen und eine Disposition zur Tuberculose an, oder ist in Folge von Heraufdrängen der Unterleibsorgane entstanden. — Die abnorme Verlängerung des Thorax (Engel's paralytischer Thorax) gehört überhaupt schweren Lungen- und Pleurakrankheiten aller Art und allgemein marastischen und paralytischen Individuen an und beruht darauf, dass die Intercostalmuskeln nachgiebig werden, unvollkommen sich contrahiren, die Zwischenrippenräume dadurch grösser werden, die kurzen Rippen mehr nach unten rücken. Die Verlängerung zeigt mehr den Grad und das

Vorgeschrittensein der Störungen, die übrigen daneben bestehenden Dimensionen (Breite, Tiefe etc.) mehr deren Art an: so z. B. zeigt der flach paralytische, dachförmig paralytische Thorax Lungentuberculose, der breite, gewölbte und dabei paralytische hochgradiges Emphysem, der einseitig ausgedehnte paralytische Thorax Pleuritis und Pneumothorax an.

Jede von der Gesamtwölbung des Thorax abweichende und mit seinem übrigen Typus nicht übereinstimmende örtliche Vorragung oder Einsinkung, Abflachung oder Krümmung ist als ein wichtiges Symptom für die Anomalie der unterliegenden Theile anzusehen, und zwar kann im Allgemeinen die Vorbuchtung als ein Zeichen einer Ablagerung, Ausdehnung der Theile oder einer Neubildung, die Einsinkung und Abflachung als ein Zeichen von Verödung, Verschrumpfung, die Verkrümmung als secundäre Wirkung entfernter liegender Störungen (durch Druck oder Zug) oder als Symptom verminderten Widerstandsvermögens der gekrümmten Theile angesehen werden. — Die einmal eingetretene locale Abweichung bleibt selten isolirt, sondern zieht schon durch ihre Gegenwart weitere in den benachbarten und entfernteren Theilen nach sich.

Nicht überall am Thorax sind die localen Abweichungen der Form von gleichgrosser und gleichartiger Bedeutung. Einzelne Partien und Punkte sind von besonderer Wichtigkeit:

die Gegend über und unter den Clavikeln, deren Einsinkung vorzugsweise bei Tuberculose und Cavernenbildung, doch auch bei localer Verödung und bei Marasmus der Gesamtconstitution vorkommt, deren ungewöhnliche Wölbung von Emphysem, freilich aber auch von andern Zuständen abhängen kann (Aneurysmen, Thymus-, Drüsenanschwellung, abgesakten pleuritischen Exsudationen, frischen Pneumonien);

das Manubrium sterni, dessen Einsinken, und die Verbindungsstelle mit dem Corpus sterni, dessen winkelförmige Vorbuchtung als ziemlich sicheres Zeichen der Spizentuberculose angesehen werden kann;

die Gegend zwischen den Knorpeln der 2.—4. Rippe, welche bei acut eintretendem Emphysem vorgebuchtet, bei Tuberculose und Lungenverödung eingesunken ist;

die Seitenpartien des Thorax, welche vornehmlich bei abnormem pleuralem Inhalte sich vorbuchten, bei der nachträglichen Schrumpfung eingezogen erscheinen;

die Gegend neben und über den Schulterblättern, deren Einsinkung bei Tuberculose vorkommt;

die Gegend unter den Schulterblättern, welche bei pleuritischen Exsudaten, bei chronischem Emphysem, weniger bei Pneumonie abnorm gewölbt ist;

das Verhältniss der Intercostalräume, welche eingezogen sind bei Tuberculose und bei allgemeinem Marasmus, flach bei Emphysem, pleuritischen Exsudat und Pneumothorax, ja bei beiden Letztern sogar zuweilen vorgebuchtet.

Hiezu kommen noch die Deviationen der Wirbelsäule und die Rippenverkrümmung, ferner die abnormen Vorbuchtungen, welche von Krankheiten des Mediastinums, Herzens und Pericardiums, der Unterleibsorgane abhängen, s. diese an den betreffenden Stellen.

3. Zeichen, welche durch die Percussion erhalten werden.

Die Zeichen, welche die Percussion des Thorax liefert, sind:

einerseits Schallerscheinungen,

andererseits die Varietäten der Empfindung des Widerstands, welche der percutirende Finger erhält.

Die Percussion, Auenbrugger's Erfindung (1761 *inventum novum*, neu herausgegeben und mit deutscher Uebersetzung versehen von Ungar 1843), anfangs gänzlich unbeachtet geblieben, wurde von Corvisart (dessen Uebersetzung der Auenbrugger'schen Schrift 1808) in die Reihe der diagnostischen Prozeduren aufgenommen und von Laennec und seiner Schule zur Erkennung der Brustkrankheiten wenn auch als untergeordnetes Hilfsmittel benützt.

Eine zweite Epoche für die Percussion begann mit Piorry's Arbeiten, durch welche nicht nur der Werth dieser Untersuchungsmethode aufs Lebhafteste und

Unermüdlichste vorangestellt wurde, sondern auch durch die Verwendung des Plessimeters eine schärfere Erkennung und Unterscheidung der Töne ermöglicht, überdem die Distinction der verschiedenen Tonmodificationen und Varietäten durch den Vergleich mit den an normalen Körperstellen erhaltenen Schallarten fixirt wurde (de la percussion médiate 1828 und in allen übrigen Schriften und Werken Piorry's). Diese in subtile Distinctionen eingehende, aber rein empirische Percussionslehre erhielt sich bis heute in der ganzen französischen und englischen Semiotik.

Die dritte Epoche der Percussion begann mit Skoda (Abhandlung der Percussion und Auskultation 1839, 5te Aufl. 1854), der nicht nur die Schallmodificationen analysirte und auf wenige Typen zurückführte, sondern sich auch bestrebte, die physicalischen Bedingungen der Tonarten auf experimentellem Wege auszumitteln. Eine Zeitlang gänzlich ignorirt, wurde bald darauf die Skoda'sche Lehre rasch in ganz Deutschland unbedingt angenommen und blieb mehrere Jahre hindurch namentlich auch in Beziehung auf die physicalische Begründung der Schallmodificationen in kaum bestrittener Anerkennung. Erst in neuester Zeit hat man angefangen, die Skoda'schen Sätze einer critischen Prüfung zu unterwerfen und die Zweifel über die Richtigkeit ihrer physicalischen Grundlagen durch weitere Experimente zu unterstützen. In rascher Aufeinanderfolge erschienen in dieser Beziehung die Arbeiten von Mazonn (Prager Viertelj. XXXVI. 1), von Hoppe (Virchow's Archiv VI. 143), von Wintrich (Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie V. A. 4—62), und von Körner (Zeitschr. d. Wiener Aerzte). So verdienstlich alle diese Untersuchungen waren, von denen jede durch das physicalische Experiment und Raisonement auf originelle und abweichende Grundsätze gelangen zu müssen glaubte, so ist doch dadurch die Percussionslehre mit einer unendlichen Masse eines physicalisch sein sollenden Ballastes beschwert worden. Es ist durch sie fast noch nichts zur festen Entscheidung gekommen; vielmehr sind neben manchen einzelnen werthvollen Erwerbungen die physicalischen Grundlagen der Schallmodificationen aufs Neue in Frage gestellt. Aus allen diesen Untersuchungen hat sich ergeben, dass bei dem Zusammenwirken so mannigfacher Verhältnisse zur Hervorbringung des Percussionstons eine strenge und rationelle Zurückführung desselben auf seine physicalischen Bedingungen mindestens im einzelnen Falle vorläufig eine Unmöglichkeit sei, vielmehr selbst der Versuch dazu meist jeden brauchbaren festen Schluss im Einzelfalle vereitle, dass daher vorläufig für den practischen Zwek der Diagnose die empirischen Ergebnisse der Krankenbeobachtung und der damit verglichenen Leichenöffnungen das Hauptcriterium abgeben müssen.

Auch die Technik der Percussion hat mannigfache Verbesserungen erhalten, unter denen der Piorry'sche Plessimeter die am allgemeinsten anerkannte ist. Der Wintrich'sche Hammer ist für solche, welche sehr viel zu percutiren haben, ein nützliches Erleichterungsmittel, und in Fällen, wo es auf grosse Schärfe der zu erhaltenden Schallmodificationen ankommt, für ein wenig geübtes Ohr vortheilhaft. Für Bestimmung der Grenzen der Töne ist auch die von ihm angegebene lineare Percussion von Werth, die von uns mittelst eines wenige Linien breiten Plessimeters längst angewandt wurde, von Wintrich dagegen recht zweckmässig durch das Aufsetzen der Kante des gewöhnlichen Plessimeters auf die zu percutirenden Stellen erreicht wird.

Zahlreiche Anleitungen zur Percussion sind noch ausser den genannten selbständigen Untersuchungen erschienen, unter denen namhaft gemacht werden können: Gaal (das Nöthigste über Ausc. 1842), Zehetmayer (1843 und 1854), Barth und Roger (traité pratique d'auscultat. 4. edit. 1854, neuerdings von Theile bearbeitet: die physical. Untersuchungsmethode 1855), Strempel (Beiträge zur physical. Diagn. 1852), Locher (die Erkenntniss der Lungenkrankh. 1853), Leichsenring (physic. Exploration. 2. Aufl. 1853), Davies (Lectures on the physical diagn. 1854), Hughes (a clinical introduction to the practice etc. 1854).

Die Schallerscheinungen hängen ab:

von der Anwesenheit, der Menge und der Vertheilung von Luft in der percutirten Stelle und ihrer nächsten Nähe und zum Theil von ihrer Communication mit andern Lufträumen;

von dem Volumen und zum Theil von der Beschaffenheit der an der percutirten Stelle und ihrer nächsten Nähe befindlichen flüssigen, festweichen und harten Theile.

Der erhaltene Schall ist zusammengesetzt aus den Schallschwingungen, welche von

dem unmittelbar getroffenen Theile und aus denen, welche von den unterhalb gelegenen Theilen bis zu einer gewissen Tiefe und endlich aus denen, welche von der seitlichen Nachbarschaft der getroffenen Stelle ausgehen. Die Wirkung der Percussion in die Tiefe geht weiter, als die nach der Seite, in der Art, dass senkrecht unter der percutirten Stelle gelegene Theile noch mittönend oder dämpfend in einer Entfernung Einfluss zeigen, in der seitlich gelegene Theile nicht mehr auf den erhaltenen Schall influiren. Die Tragweite der Percussion in die Tiefe, wie nach den Seiten ist aber nicht in Maassen anzugeben, weil sie theils von der Stärke des Percutirens abhängt, theils von der Schwingungseignetheit der Nachbartheile oder von der Massenhaftigkeit der Dämpfer. Doch kann im Allgemeinen angenommen werden, dass bei mässigem Percutiren Luft noch auf 4'' in senkrechter Tiefe bemerkt wird und dass ebenso bei mässigem Percutiren der Einfluss der seitlich gelegenen Theile sehr gering ist.

Der Schall, der durch die Percussion erhalten wird, ist verschieden, je nachdem unter der percutirten Stelle Luft sich befindet (Luftton) oder nicht (leerer Schall, Schenkelton).

Der Luftton zeigt verschiedenen Klang:

der nichttympanitische Luftton ist die Tonmodification, welche auf der normalen Brust überall da, wo Lunge an den Brustwandungen anliegt, allein gehört wird, nämlich von der Spitze des Thorax an und selbst über den Clavikeln

vorn und rechts herab bis zur 6ten Rippe;

vorn und links herab bis zum 3ten Intercostalraum oder bis zur 4ten Rippe;

vorn und unten von rechts nach links bis zum linken Sternalrand;

vorn und unten von links nach rechts bis über die linke Papillarlinie einwärts;

hinten herab bis zur 10ten Rippe.

Das Vorhandensein des nichttympanitischen Lufttons schliesst Störungen nicht aus, und er kann selbst einige Varietäten zeigen, die zum Theil auf Störungen hinweisen:

er kann auf gleichen Punkten beider Thoraxhälften von verschiedener Höhe sein: diess hängt von nicht näher zu bezeichnenden Umständen ab und zeigt nur an, dass die physicalischen Verhältnisse beider Seiten auf diesen Punkten nicht gleich sind;

er kann eine grössere Ausdehnung haben nach irgend einer Richtung: diess zeigt an, dass die Lungen sich bis zu Stellen erstrecken, wo sie normal nicht liegen;

er kann auf einem Punkt oder überall abnorm helltönend sein: diess lässt vermuthen, dass dünne Brustwandungen die Lungen bedecken;

er kann gedämpft sein: diess kann abhängen von grosser Mächtigkeit der Brustwandschichten (Fett, Muskeln), von Spannung der Muskeln, von geringer Elasticität der Thoraxwandungen, von luftleeren Schichten zwischen Brustwandungen und Lungen, von beschränkten luftleeren oder luftarmen Stellen in der Lunge, welche dem percutirten Punkte entsprechen, von dämpfenden Massen in der Nachbarschaft (Herz, Milz etc.);

er kann ungewöhnlich kurz sein: diess zeigt eine Beschränkung der Schwingungen an und lässt vermuthen, dass unter der percutirten Stelle oder in der nächsten Umgebung luftleere Massen neben den lufthaltigen sich befinden;

er kann nicht die normale Ausdehnung haben: in diesem Falle hat sich die Beurtheilung nach denjenigen Schallmodificationen zu richten, welche an seine Stelle getreten sind.

An allen Stellen, an welchen an die Wandungen des Brustkorbs Lunge sich anlegt, also am ganzen Thorax mit Ausnahme der Herz- und Lebergegend gibt die Percussion einen vollen, nicht tympanitischen (sonoren) Ton. — Am hellsten pflegt im Normalzustande der Ton unter den Clavikeln und in der Achselgrube zu sein, weil er daselbst am wenigsten durch dike Muskeldecken gedämpft ist. Am hellsten ist der Thoraxton überhaupt bei jugendlichen, mageren Subjecten mit noch elastischen Brustwandungen. — Gedämpft dagegen ist der Ton überall bei reichlicher Fettlage, dicken Muskeln, in der Brustdrüsengegend, zwischen den Schulterblättern, noch mehr auf den Schulterblättern selbst, auf welchen meist nur durch starkes Anschlagen ein sonorer Ton zu erhalten ist; ferner in der Nähe des Herzens, oft schon von der dritten Rippe anfangend, nach unten zu und rechts in der Nähe der Leber ungefähr von einer Linie an, die auf der Höhe des untern Endes des Sternums in etwas aufsteigender Richtung um die rechte Thoraxhälfte gezogen wird. Bei Herz und Leber grenzt der gedämpfte Ton an den vollkommen leeren dieser Organe. — Am vollsten pflegt der sonore Ton der Brust in der Gegend oberhalb der Brustwarze zu sein. Er ist um so voller, je voluminöser die Brust: also bei Erwachsenen, gutgebauten Männern.

Die Abweichungen von dieser Norm sind, wenn nicht Thorax- und Rückgratsverkrümmungen vorhanden, stets von der grössten Bedeutung und geben über die anatomischen Zustände der Respirationsorgane wichtige Aufschlüsse. Die Veränderungen der Percussionszeichen, welche sich auf die Affectionen der Athmungsorgane und nicht auf Herz oder Gefässe beziehen, sind:

Eine ungewöhnliche, übermässige Sonorität des Tons deutet auf abnorme Ausdehnung der Lungen (Emphysem), ist aber selten in einem solchen Grade vorhanden, dass die Sonorität als eine krankhaft vermehrte bestimmt erklärt werden kann. Ist an einer beschränkten Stelle der Ton auffallend hell im Vergleich mit den übrigen, so lässt sich an derselben eine partielle Ausdehnung der Lungenbläschen (partielltes Emphysem) vermuthen, wie sie neben pneumonischer Infiltration und tuberculöser Ablagerung so häufig vorzukommen pflegt. Oefter noch findet sich eine übermässige Ausdehnung des sonoren Tones nach unten oder über das Herz her und zeigt allemal eine emphysematöse oder hypertrophische Entwicklung der betreffenden Lunge an.

Eine Verminderung der Sonorität des Tons, seine Dämpfung oder Kürze ist ein ziemlich sicheres Zeichen, dass unter der percutirten Stelle ein weniger lufthältiges Lungenstück liegt, oder dieses entfernter von der Thoraxwand ist. Die nähere Deutung der Verminderung der Sonorität hängt von der Ausbreitung des abnormen Tons, von seiner Stelle und von den begleitenden Erscheinungen ab. Die Lufthaltigkeit eines Lungenstücks kann in dem Grade, dass sie die Sonorität schwächt, verringert werden durch unvollständige pneumonische, tuberculöse Infiltration, durch Krebsknoten, apoplectischen Infarctus, starkes Lungenödem, Cirrhose und senile, concentrische Atrophie. — Entfernt dagegen kann das lufthältige Lungengewebe von der percutirten Stelle werden durch serös infiltrirtes subcutanes Zellgewebe, dike Muskel- oder Fettschichten, Geschwülste, mässige, jedoch nicht zu geringe pleuritische Exsudationen. Dämpfung des Tons deutet im Allgemeinen auf überliegende oder angränzende nicht lufthältige Theile, Kürze des Tons auf Kleinheit des tönenden lufthältigen Raums.

Ausserdem kann aber auch die Sonorität des Thoraxtons vermindert werden durch starre unelastische Wandungen des Brustkorbs und durch grosse luftleere Massen, welche sich nahe an der Lunge befinden und als Dämpfer wirken (grosse Milz, Leber etc.).

Die zweite Modification des Lufttons ist der tympanitische Ton, der niemals im normalen Zustande an den den Lungen entsprechenden Thoraxstellen vorkommt. Dagegen wird er an der dem Thorax entnommenen todten lufthaltigen Lunge stets in ausgezeichnetem Grade wahrgenommen und kommt während des Lebens in abnormer Weise äusserst häufig am Thorax vor.

Er entsteht nicht nur bei einigen schweren Veränderungen in den Ver-

hältnissen der Respirationsorgane: bei Herstellung eines lufthältigen Raumes zwischen beiden Pleurablättern (Pneumothorax) und bei Herstellung von lufthältigen Cavernen im Lungengewebe;

sondern es genügen auch schon geringfügige Veränderungen in den physicalischen Verhältnissen, um an der Stelle des nichttympanitischen normalen Tons den tympanitischen treten zu lassen: wie Compression eines noch lufthältigen Lungenstückes, mässige Infiltration (ödematöse und pneumonische), vielleicht zuweilen übermässige Ausdehnung der Alveolen bei Erschlaffung ihrer Wandungen (Emphysem, vorzüglich wenn es rasch entstanden ist).

Endlich kann der tympanitische Ton über einem grössern Theile des Thorax sich zeigen, wenn der aufgeblähte Magen oder mit Luft stark ausgedehnte Därme an dem Zwerchfell anliegen (vorzüglich bei kleinem, elastischem, kindlichem Thorax).

Der tympanitische Percussionston am Thorax kann noch mannigfaltige Verschiedenheiten zeigen:

er ist bald deutlich tympanitisch (hell- und volltympanitisch), bald weniger deutlich entwickelt (gedämpft tympanitisch): diess hängt ab von dem Grade der Ausbildung und der Oberflächlichkeit der ihn bedingenden Veränderungen und von der Abwesenheit oder Gegenwart ihn verunreinigender, dämpfender Verhältnisse;

er kann eine verschiedene Höhe haben, Differenzen des Tons, welche bis jezt nicht zu verwerthen sind;

er kann metallischen Klang haben, was meist nur bei grösseren Höhlen mit ziemlich glatten Wandungen vorkommt;

er kann einen schetternden Nebenton zeigen (Ton des gesprungenen Topfes), der gewöhnlich nur bei offenem Munde gehört wird und wie es scheint mit der Austreibung der Luft aus oberflächlichen Cavernen durch das Percutiren und ihrem zischenden Entweichen dabei zusammenhängt.

Die wichtigste practische Bereicherung, welche der Percussionszeichenlehre durch Skoda zu Theil wurde, ist der Nachweis von dem Vorkommen des tympanitischen Tons in einer Reihe von pathologischen Zuständen des Thoraxinhalts. Von der französischen und englischen Semiotik meist zusammengeworfen mit hellem Ton wurde der tympanitische Ton wenig beachtet und eine Reihe von Verhältnissen gänzlich übersehen, in denen derselbe die werthvollsten diagnostischen Nachweisungen gibt. Elf Jahre nach dem Erscheinen des Skoda'schen Werkes hat erst Notta (Arch. gén. D. XXII. 423) die Franzosen das Vorkommen des tympanitischen Tones bei der Pleuritis kennen gelehrt. Das Nähere über den Werth und die Bedeutung des tympanitischen Tones in den einzelnen Störungen s. bei den speciellen Krankheitsformen.

Die physicalischen Ursachen und Bedingungen der nicht tympanitischen und tympanitischen Modification des Lufttons sind jedoch noch immer nicht sicher und vollständig festgestellt. Schon Skoda hat darauf hingewiesen, dass der tympanitische Ton in den nicht tympanitischen stufenweise übergehe und dass sich zwischen beiden keine bestimmte Grenze angeben lasse, dass der tympanitische Ton sich dem Klange, der nicht tympanitische sich dem Geräusch nähere, dass also zur Erzeugung des Ersteren eine grössere Gleichartigkeit der Schallschwingung nöthig sei, als zur Erzeugung des nicht tympanitischen Schalls. Er kommt aus seinen Beobachtungen und Experimenten auf das Resultat, dass der Percussionsschall tympanitisch werde, wenn die Wandungen, welche die Luft einschliessen, nicht gespannt seien, dass aber bei grösserer Spannung dieser Wandungen der Percussionsschall weniger oder gar nicht tympanitisch und auch dumpfer erscheine. So vielfache Ausstellungen in neuerer Zeit an den Skoda'schen physicalischen Anschauungen gemacht wurden, so ist doch bis jezt keine begründetere an die Stelle gesetzt worden

und es bleibt auch jetzt noch als wahrscheinlichste Annahme, dass die Entstehung des tympanitischen Tons bei Gegenwart von Luft vereitelt werde durch die Differenz gleichzeitiger verschiedener Schallschwingungen, dagegen gefördert und gesteigert durch das Vorhandensein von lufthaltigen Räumen, deren Form, Grösse und Wandungen eine Resonanz des Tons zulassen.

Der leere (matte) Percussionsschall wird an Stellen erhalten, an welchen bis zu einer gewissen Tiefe keine Luft sich befindet und ist daher auf Punkten des Thorax, an welchen normalerweise Lungentheile an den Wandungen anliegen, ein Zeichen, dass diese daselbst entweder luftleer geworden, oder dass sie durch eine flüssige oder feste Masse von da weggedrängt sind.

Die Veränderungen, durch welche der leere Percussionsschall hervorgebracht werden kann, sind

- a. Störungen in dem Lungengewebe selbst:
pneumonische complete Infiltration einer Stelle,
tuberculöse complete Umwandlung einer Stelle,
grosse hämoptoische Infarcte,
grosse Cavernen, welche mit flüssigem Inhalt gefüllt sind,
grosse Geschwülste, welche sich in der Lunge entwickelt haben,
vollständige Nichtausdehnung eines Lungenstücks durch Luft nach der Geburt,
vollständige Schrumpfung und callöse Umwandlung eines Lungenstücks;
- b. Ablagerungen in der Pleurahöhle flüssiger oder fester Art, und von solchem Umfang, dass dadurch die Lunge verdrängt wird;
- c. Vergrösserung oder Herandrängen benachbarter luftleerer Organe:
des Herzens oder Pericardiums (durch flüssigen oder festen Inhalt),
der grossen Gefässe,
der Thymus,
der Leber,
der Milz;
- d. Exsudate und Geschwülste im Mediastinum;
- e. Geschwülste, welche von den Knochen des Thorax ausgehen.

Die Bedeutung des leeren Percussionsschalls richtet sich vornehmlich nach der Stelle, wo er sich zeigt, und es ist bei seinem Vorkommen zu überlegen, welche der angegebenen Anomalieen an der betreffenden Stelle realisirt sein können. Es ist festzuhalten, dass die acustischen Erscheinungen, welche die Percussion liefert, nirgends pathognomonische Zeichen sind, sondern nur eine gewisse Anordnung der physikalischen Verhältnisse, namentlich die Gegenwart und Vertheilung lufthaltiger und nicht lufthaltiger Theile anzeigen und dass es weiter Sache der diagnostischen Ueberlegung ist, zu ermitteln, durch welche pathologische Verhältnisse diese Anordnung realisirt sein kann.

Die Resistenz, welche der percutirende Finger empfindet, gibt gerade am Thorax nur geringe diagnostische Aufschlüsse. Der Widerstand ist um so grösser, je luftleerer, derber und unelastischer die Theile sind, welche unter der Stelle liegen.

4. Die objectiv wahrnehmbaren Bewegungen in den Luftwegen und Erscheinungen dabei.

Die Bewegungen am und im Thorax, welche von den Respirationsorganen ab- oder mit ihnen zusammenhängen, geben sich theils fürs Gesicht, theils für die aufgelegte Hand, theils und vorzugsweise für das Ohr kund. Sie liefern eine grosse Reihe der wichtigsten Zeichen für die Diagnose der Krankheiten dieser Organe.

Eine Reihe verschiedener Verhältnisse verdienen dabei Beachtung:

a. Frequenz und Rhythmus des Athmens.

Um spontane Frequenz und Rhythmus der Respirationsbewegungen zu untersuchen, was theils durch Inspection, theils durch die aufgelegte Hand geschehen kann, muss man den Kranken in einer möglichst ruhigen

Stellung oder besser Lage einige Zeit verharren lassen, nicht durch Redenlassen ihn anstrengen und womöglich die Aufmerksamkeit desselben von der Untersuchung selbst abzuziehen suchen.

Die Frequenz der Athemzüge nimmt bei allen Krankheiten der Respirationsorgane einerseits in dem Maasse zu, als durch die pathologische Veränderung das Athmen gehindert ist. Andererseits hat der Grad des Fiebers, die Frequenz des Pulses, die allgemeine Aufregtheit und Schwächung, eine unmittelbar vorausgegangene, oft nur mässige Anstrengung (Sprechen, Bewegungen etc.), der Zustand der Unterleibsorgane, des Herzens, das Alter auf die Respirationsfrequenz bei kranken Athmungsorganen Einfluss und manche dieser Verhältnisse können auch bei vollständiger Integrität der Respirationsorgane das Athmen erheblich beschleunigen.

Die Respirationsfrequenz nimmt bei jedem fieberhaften Zustand auch ohne alle anatomische Betheiligung der Athmungsorgane zu und kann selbst bei Erwachsenen allein schon durch das Fieber auf das Doppelte, ja sogar Dreifache, bei Kindern noch beträchtlicher steigen. Eine Auftreibung der Unterleibsorgane, hoher Stand des Zwerchfells kann gleichfalls die Respirationsfrequenz in verschiedenem Maasse steigern. Bei Krankheiten der Organe selbst wird die Frequenz der Athemzüge beschleunigt, mag die Affection an irgend welcher Stelle der Luftcanäle (von der Epiglottis an bis zu den Lungenzellen) oder irgendwo in ihrer Nachbarschaft sitzen, und wenn auch das Maass der Behinderung des Athmens durch die anatomische Beeinträchtigung die Frequenz der Züge bestimmt, so ist letztere doch mindestens ebensosehr von dem gleichzeitig bestehenden Fieber abhängig, in der Art, dass z. B. bei einer pneumonischen Infiltration der Lunge nach erfolgter Exsudation, obwohl das mechanische Hinderniss nun erst in vollstem Maasse sich hergestellt hat, die Athemzüge fast zur Norm zurückkehren, sobald das Fieber fällt und aufhört. Die Athemfrequenz ist überhaupt wenig alterirt, wenn ein obschon grosser Abschnitt der Lunge vollständig der Luft verschlossen ist, sobald nur die übrige Lunge unbehindert zu athmen vermag, während dagegen eine weit geringfügigere Beeinträchtigung der gesammten Lunge, der sämmtlichen Bronchien, der Trachea oder des Larynx einen weit grösseren Einfluss auf die Respirationsfrequenz hat. So kann durch pneumonische Infiltration einer Seite, durch ein reichliches pleuritiches Exsudat eine ganze Lunge unzugänglich für die Luft werden; aber die Respirationsfrequenz erhält sich dessenungeachtet nahezu auf der Norm, so lange die andere Lunge vollkommen frei bleibt: eine geringe Benachtheiligung dieser, mässiger Catarrh, Blutüberfüllung derselben vermag aber unter solchen Umständen rasch die beträchtlichste Beschleunigung des Athmens zu bewirken. Die Frequenz des Athmens kann also kaum als diagnostisches Mittel für die Art der Krankheit benutzt werden, wohl aber ist dieselbe, bei schon gestellter Diagnose öfter beobachtet, und ist namentlich ihr Steigen oder Abnehmen ein werthvolles Zeichen für Fortschreiten oder Besserung einer Luftwegekrankheit, mag diese sein, welche sie will. Die Zahl der Athemzüge kann bei schweren und acuten Luftwegeaffectionen (Pneumonien, Bronchiten, acuter Tuberculose) leicht auf 70 und mehr, bei Kindern über 100 in der Minute steigen. Bei chronischen Affectionen fällt die vermehrte Frequenz in der Ruhe nicht oder kaum auf, tritt aber sogleich bei jeder etwas bedeutenderen Anstrengung in hohem Maasse ein (Ausserathemkommen). — Eine Verminderung der Frequenz der Athemzüge kommt in den Luftwegekrankheiten nicht vor, es sei denn in den letzten Zeiten derselben, wenn bei schon eingetretener Agonie die Respirationsbewegung die stokenden Sputa nicht mehr überwinden kann, in welchem Falle die Athemzüge nicht selten halbe Minuten und länger aussetzen. — Einige Beobachtungen über die Häufigkeit der Respiration bei verschiedenen Krankheiten finden sich bei Donné (Arch. gén. B. IX. 152); doch sind sie ziemlich planlos unternommen und geben sogut wie gar keine Einsicht; denn obwohl die Respirationsfrequenz mit den Verhältnissen der Eigenwärme und des Pulses daselbst verglichen wurden, so sind bei den Angaben die Zeitverhältnisse des Verlaufs und die sonstigen Umstände des Falls unberücksichtigt geblieben und es ist häufig einer nominellen Diagnose nur eine einzige Beobachtung der Temperatur und Respirationsfrequenz oder höchstens ein Paar beigefügt, während der Hauptwerth derartiger Beobachtungen nur in dem Gange der Veränderungen durch den Verlauf der Krankheit liegt.

Der Rhythmus der Athmungsbewegungen wird häufiger durch Krankheiten anderer Theile (Gehirn, oberes Mark, tiefe Schwäche), als durch solche der Respirationsorgane selbst merklich gestört.

Doch findet sich bei chronischen Leiden der Respirationsorgane (besonders Tuberculose) ein hin und wieder und unrythmisch eintretendes, unwillkürlich und selbst unbewusst tieferes, gedehntes Athemholen (Seufzen) und kann, ohne jedoch als ein sicheres Zeichen angesehen werden zu dürfen, oft zum Verräther der bis dahin noch verborgenen Affectionen werden. — In schweren Pneumonien und anderen dem Ende zugehenden Erkrankungen wird die Respiration zuweilen intermittirend, in der Weise, dass (während eines soporösen Zustands) zeitweise eine Respirationsbewegung ausfällt, was immer als ein höchst böses Zeichen gelten darf; in den letzten Stadien aller schweren Luftwegekrankheiten wird sie unordentlich.

b. Die Ergiebigkeit, die Tiefe oder Oberflächlichkeit der Respiration (*Respiratio magna und parva*).

Die Ergiebigkeit der Respiration liefert nach zwei Beziehungen Material für die Beurtheilung der Verhältnisse.

aa. Die Ergiebigkeit der unwillkürlichen Athemzüge, wie sie theils durch die Inspection geschätzt, theils durch Messungen der Thoraxexcursionen beim Athmen genauer bestimmt werden kann, zeigt sehr wichtige Abweichungen in Krankheiten. Das Athmen verliert um so mehr an Tiefe, der Brustkasten wird um so weniger ausgedehnt, je frequenter jenes ist, je schwächer die Inspirationsmusculatur, je gehemmter die Thätigkeit des Nervencentrums der Respiration ist (Unmacht, Sopor); es wird ferner klein, obgleich dabei die Anstrengungen oft gewaltsam sind, sobald Hindernisse in den Luft führenden Canälen bestehen, oder ein grösserer Theil der Lungen für das Athmen unfähig ist (Pneumonie, Tuberculose, Bronchitis, Emphysem, Oedem, Compression der Lungen in entsprechender Ausdehnung und Intensität), oder wenn die Bewegung der Respirationsmuskeln durch ein mechanisches Hinderniss (Verkrümmung, Herzvergrösserung, Gasauftreibung des Unterleibs, Geschwülste daselbst, Lebervergrösserung etc.), Schmerz (pleuritische Anheftungen, Zwerchfellskrankheiten) oder Krampf gehemmt ist.

Eine tiefe und vollkommene Respiration, die auch bei abgewendeter Aufmerksamkeit vollkommen bleibt, ist immer für den Zustand der Respirationswerkzeuge in hohem Grade beruhigend; eine oberflächliche dagegen zeigt zwar nicht nothwendig eine Erkrankung derselben an, muss aber auf diese die Aufmerksamkeit lenken.

Noch entscheidender für Erkrankung der Respirationsorgane sind manche Ungleichförmigkeiten in der Tiefe der Respiration und der Ausdehnung des Brustkastens bei Vergleichung verschiedener Stellen desselben. Schwächere Athembewegungen auf der einen Seitenhälfte des Thorax zeigen fast immer eine Erkrankung daselbst an und nur bei Verkrümmungen der Wirbelsäule, seitlich gelegenen Geschwülsten des Unterleibs, halbseitigen Lähmungen hat dieses Zeichen geringeren Werth. Es gibt zwar keinen Aufschluss über die Art der Erkrankung, ist aber das schon bei oberflächlicher Besichtigung auffällige Symptom, das sofort zu weiterer Untersuchung auffordern muss. — Geringe Respirationsbeweglichkeit der unteren Thoraxpartieen lässt auf Emphysem, pleuritisches Exsudat, in acuten Zuständen auf Pneumonie schliessen. Vorzugsweises Athmen mit den obern Theilen des Thorax, Heben derselben bei jeder Inspiration, wobei der übrige Brustkasten passiv nachfolgt (*Resp. sublimis*), zeigt an, dass nur die obern Lungenpartieen ausdehnbar sind, wie sich solches vorzugsweise bei höheren Graden von Lungenemphysem, bei Ergüssen in beiden Pleuren, seltener bei Pneumonien beider Seiten findet. — Geringes Athmen der obern Theile lässt eine verminderte Luftzugänglichkeit derselben oder pleuritische Adhäsionen daselbst vermuthen und kann bei chronischen Fällen mit Wahrscheinlichkeit eine Tuberculose, bei acuten verschiedenartige Erkrankungen der Lungenspitze anzeigen. S. Weiteres darüber beim Typus der Athembewegungen.

bb. Die Ergiebigkeit der grösstmöglichen, d. h. der durch willkürliche und äusserste Anstrengung bewerkstelligten Inspiration mit vorangehender oder nachfolgender ebenso extremster Expiration zeigt den individuellen Grad der Aufnahmefähigkeit von Luft, also von der Volumsdifferenz der Lungen im Zustand der möglichsten Ausdehnung und der äussersten spontanen Verkleinerung, mit andern Worten die sogenannte vitale Lungencapacität an. Sie wird nur unvollkommen durch die unbewaffnete Inspection und durch die Rücksichtnahme auf die Dauer der Expiration geschätzt; ebenfalls ungenau durch vergleichende Messungen der Thoraxdimensionen während äusserster Expiration und tiefster Inspiration, am annähernd sichersten durch den Spirometer bemessen.

Eine Verminderung der vitalen Lungencapacität, die im Normalzustande in einem annähernden Parallelismus mit der Statur des Individuums steht, wird zuwegegebracht:

durch mehrere locale, ausserhalb der Respirationsorgane gelegene Störungen;

durch die meisten Krankheiten der Respirationsorgane selbst, unter den chronischen am erheblichsten und constantesten durch die Lungentuberculose;

durch den Zustand der Reconvalescenz, der Chlorose und vielleicht vorhandener Störungen der Constitution.

Eine Verminderung der Differenz zwischen äusserster Expiration und tiefster Inspiration kann bedingt sein:

durch die Unfähigkeit, die Luft in den Lungen bis zur normalen Grenze bei der Expiration zu vertreiben, was theils von Hindernissen für die entweichende Luft, theils von mangelhafter elastischer Zusammenziehung der Lungenzellen (Emphysem etc.), theils von Behinderung der Bewegung der Lunge im Thorax (wegen Schmerz, wegen pleuritischen Adhäsionen), theils endlich von mangelhafter Mitwirkung der unterstützenden Musculatur bei Vollendung der Expiration abhängen kann;

durch die Unfähigkeit, die Lungen bei der Inspiration bis zur normalen Grenze zu erweitern, was von Hindernissen in den Luftcanälen, in den Lungenzellen, von der Belästigung durch benachbarte die Ausdehnung erschwerende Massen (in der Pleura, im Unterleib), von Schmerz, von Insufficienz der inspiratorischen Musculatur abhängen kann;

endlich durch beide Verhältnisse zugleich.

Es geht hieraus hervor, dass das Factum der Verminderung der vitalen Lungencapacität im speciellen Falle von so vielen Umständen abhängen kann, dass eben dadurch seine Deutung und Verwerthung höchst misslich wird. Namentlich wird dasselbe ganz unbrauchbar für diagnostische Zwecke in allen Fällen acuter Erkrankung der Respirationsorgane und des Unterleibs, in allen Fällen, wo die In- oder Expiration durch Schmerz oder Hustenerregung gestört wird, in allen Fällen, wo beträchtliche Respirationshindernisse in den oberen Luftwegen oder massenhafte Behinderungen für die Bewegungen des Zwerchfells in den Verhältnissen des Unterleibs liegen. Es behält das Zeichen nur einen Werth, wo die Störungen auf die thoracischen Respirationsorgane beschränkt, wo sie zugleich chronisch sind, und vornehmlich in den Fällen, wo die übrigen Untersuchungen wenig Aufschluss geben, während zugleich die Abweichung und Verminderung der vitalen Capacität als beträchtlich sich zeigt.

Eine beiläufige, freilich nur sehr ungenaue Vorstellung von der Lungencapacität kann man erhalten, wenn man das Individuum zu möglichst tiefer Inspiration veranlasst und dabei die Hebung des Thorax und überhaupt die Veränderung in dem Volumen des Brustkorbes mit dem während der Expiration vergleicht, entweder nur mit dem Auge oder mit dem Messbände oder mit Instrumenten, deren man zu diesem Zwecke zahlreiche, jedoch meist überflüssige angegeben hat. Die Schätzung nach diesen Verhältnissen ist um so ungenauer, da in solcher Weise nur die Excursionen des Brustkorbes bei der Inspiration bemerkt, die Veränderungen in dem Stand des Zwerchfells, von denen die Ausdehnung der Lungen am meisten abhängt, füglich nicht bestimmt werden können.

Eine etwas bessere, aber freilich immer noch sehr approximative Schätzung der Ergiebigkeit der Inspiration wird gewonnen, wenn man das Individuum nach möglichst tiefem Einathmen, während der Expiration in bestimmtem Tempo zählen lässt. Man nimmt an, dass ein Individuum, welches in mässig raschem Tempo während einer Expiration bis über 30 zu zählen vermag, nicht erheblich gestörte Lungen habe.

Am genauesten wird die Differenz des Luftgehalts der Lunge zur Zeit der tiefsten Inspiration und äussersten Expiration mittelst des Spirometers gewonnen. Doch gibt auch dieses Instrument mancherlei Fehlerquellen vorzüglich durch Ungeschicklichkeit der zu explorirenden Individuen, und während allerdings hohe Capacitätsgrade eine gewisse Sicherheit für die Integrität der Lunge gewähren, so ist bei Verminderung der Capacität der Lunge, zumal wenn sie unbeträchtlich ist, stets die weitere Untersuchung nach den Ursachen der Verminderung unerlässlich.

Nachdem schon früher Versuche gemacht worden waren, die Luftcapacität der Lungen im gesunden und im kranken Zustand zu messen (Kentisch 1814. Herbst 1828), wurde ein bequemer und genauer Spirometer von Hutchinson (Med. chir. transactions XXXIX. 137, deutsch von Samoth. 1849) angegeben und von demselben zu zahlreichen Untersuchungen benützt. Seither sind diese von vielen Andern, zum Theil mit einigen Modificationen des Instruments wiederholt worden. Vorzüglich wurden derartige Beobachtungen mitgetheilt von G. Simon (über die Menge der ausgeathmeten Luft 1848), Fabius (de spirometro ejusque usu, 1853), Albers (Wiener Wochenschrift 1854 Nr. 31), Küchenmeister (Archiv des Vereins I. 504), Schneevooft (aus der holländischen Tijdschrift übersezt in Zeitschrift f. rat. Med. N. F. V. 9), Wintrich (l. c. 92).

Schon Hutchinson fand, dass die Lungencapacität im Verhältniss zur Körpergrösse zunimmt und berechnet, dass zwischen 1,5 Meter Körperlänge mit 2870 CCM. vitaler Lungencapacität und 1,8 Meter Körperlänge mit 4311 CCM. Capacität auf je 2½ Centimeter Längenzunahme die Athmungsgrösse um 130 Cubikcentimeter steigt; ferner, dass eine Uebersteigung des mittleren und der Körperlänge entsprechenden Gewichts um mehr als 10 Pfund einige Verminderung der Lungencapacität (auf jedes Pfund ca. 15 CCM. bedingt); und dass nach dem 35sten Lebensjahre die Durchschnittscapacität der Lungen mit jedem Jahre ungefähr um 25 CCM. durchschnittlich abnimmt.

Diese Resultate sind von Einzelnen modificirt worden, doch nicht in wesentlicher Weise: nur ist hinzugefügt worden, dass auch das Geschlecht, zumal zwischen 20—40 Jahren Einfluss hat, indem nach Wintrich in diesem Alter jeder Centimeter Körpermaass beim Manne nahezu 3¼, nach Schneevooft 2⅔ mehr Capacitätszunahme ergab als bei Weibern. Auffallend ist es ferner, dass die Schwangerschaft keinen wesentlichen Unterschied in der Lungencapacität bedingt.

In Krankheiten zeigt sich äusserst häufig eine Abnahme der Lungencapacität. Zahlreiche Verhältnisse innerhalb und ausserhalb der Respirationsorgane, sowie des Gesamtkörpers bedingen eine solche. In den meisten Fällen jedoch sind die Störungen durch andere Zeichen besser zu erkennen, als durch den Spirometer. Bei Lungentuberculose dagegen gibt derselbe häufig eine wesentliche Verminderung um 20% und mehr, während noch kein anderes Zeichen die Gegenwart von Tuberkeln erkennen lässt. Ja es geht aus mehreren Beobachtungen hervor, dass schon die Anlage zur Tuberculose einen Brustbau begründen kann, der ohne vorhandene Tuberkelablagerungen mit einer Lungencapacität unter der Norm verbunden ist.

Die wesentlichsten Vortheile der spirometrischen Untersuchung dürften daher in Folgendem bestehen:

1) Normale Lungencapacität garantirt gesunde Respirationsorgane, zumal Abwesenheit von Tuberculose: ein negatives Untersuchungsergebniss, das zur Beruhigung von Hypochondern, aber auch unter mancherlei andern Umständen, z. B. bei Entscheidung über Militärdienstfähigkeit, über Wahl einer Beschäftigung, über Aufnahme in Lebensversicherungen werthvoll sein kann.

2) Erhebliches Minus der Lungencapacität erregt, um so mehr bei Abwesenheit aller andern Symptome, ernstlichen Verdacht, und zwar am meisten in Betreff vorhandener Lungentuberculose, sobald nicht andere Umstände die Verminderung erklärlich machen. S. Weiteres darüber bei der Lungentuberculose.

3) Bei Laryngealcatarrhen und Bronchiten ist zwar die Capacität vermindert; ein beträchtliches Deficit (mehr als 100 CCM.) lässt aber eine Tuberculose neben dem Catarrh erwarten.

- 4) In der Reconvalescenz von Krankheiten lässt die zu sehr zögernde Wiederzunahme der Capacität gleichfalls das Eintreten von Lungentuberculose vermuthen.
 5) Die fortschreitende Abnahme der Lungencapacität lässt auch ein Fortschreiten der Störungen, das Gleichbleiben ein Stillestehen der Processe erwarten.

c. Der Typus der Athembewegungen.

Der Typus der Athembewegungen bezieht sich:

- auf das Zeit- und Energieverhältniss zwischen In- und Expiration;
- auf die Leichtigkeit und den Grad der Anstrengung beim Athmen;
- auf die dabei vorzugsweise thätigen Muskelpartieen.

aa. Das Verhältniss zwischen Inspiration und Expiration. Im normalen Zustand erfolgt die Inspiration mit grösserem Kraftaufwand und dauert länger, als die Expiration. Ein umgekehrtes Verhalten zeigt auf Hindernisse, sei es in den Luftcanälen, sei es in der elastischen Zusammenziehung der Lungenbläschen (eingestreute Tuberkeln, Emphysem).

bb. Die Leichtigkeit und der Grad der Anstrengung beim Athmen. Je leichter, d. h. je mehr ohne Zuhilfenahme weiterer Muskelpartieen das Athmen zustandekommt, um so beruhigter darf man über den Zustand der Respirationsorgane sein.

Das erschwerte Athmen kann abhängen:

- von Störungen in den oberen Luftwegen und deren Umgebung;
- von den thoracischen Respirationsorganen;
- vom Herzen und Pericardium;
- von Veränderungen in den übrigen Verhältnissen des Thorax und seines Inhalts;
- von Störungen der Unterleibsorgane, wodurch diese das Zwerchfell behindern;
- von erschwerter oder behinderter Contraction der beim Athmen thätigen Muskelpartieen oder doch einzelner derselben;
- von Anomalieen des Blutes.

Zur Feststellung der leichten oder erschwerten Respiration genügt es nicht, den Kranken bloss in der Ruhe zu untersuchen. Das schwierige Athmen (Dyspnoe) tritt oft erst ein nach einer sonstigen Anstrengung, beim Gehen, Laufen, Sprechen, bei gemüthlicher Aufregung. Sobald schwieriges Athmen sich zeigt, ist zwar der Verdacht einer Luftwegeaffection gerechtfertigt und auf eine solche weiter zu untersuchen, obwohl jedoch sehr oft das schwierige Athmen von andern Verhältnissen: allgemeiner Schwäche, Beschleunigung der Circulation, Herzkrankheiten, Auftreibung des Bauchs, gewissen Blutveränderungen, allgemeinen oder partiellen Krampfzuständen, Lähmungen, von Difformitäten des Thorax, von Rippenbrüchen und vielen andern Zuständen abhängt. — Das schwierige Athmen, das von den Respirationsorganen selbst herrührt, kann seine Ursache in dem motorischen Apparate, in Ausfüllung der Pleura, in den Lungenbläschen, oder endlich in Hindernissen haben, welche die ein- und ausströmende Luft in den Canälen, die sie passirt, findet.

Nicht selten kommt dasselbe vor ohne nachweisbare anatomische Störungen, in welchem Falle man den Zustand im engeren Sinne mit dem Namen Asthma bezeichnet, obwohl dieser Ausdruck vielfach missbraucht und auf alle Fälle angestrengten und mühsamen Athmens ohne sofort evidente Ursachen angewandt zu werden pflegt.

Das schwierige Athmen stellt sich in verschiedener Weise dar, je nach dem Grade der Athemhemmung und nach der Besonderheit des Falls. Die leichtesten Grade fallen in die Kategorie des frequenten und oberflächlichen Athmens und der verlängerten Expiration. In höhern Graden werden weitere Gruppen von Respirationsmuskeln, Expiratoren und Inspiratoren in Thätigkeit gesetzt, um die Hemmung zu überwinden, und in den höchsten Graden werden bei dem Einathmen Hals und Kopfmuskeln in Anspruch genommen, oft der Hals aufgebläht, der Kopf nach hinten übergebogen, die Nasenflügel und der Mund mit Heftigkeit bewegt.

Besonders bei kleinen Kindern ist auf diese Art des Athmens, selbst wenn sie sich in leichteren Andeutungen findet, alle Aufmerksamkeit zu verwenden, indem sie oft ein vorhandenes Hinderniss (oder eine Pneumonie) anzeigt, wo dasselbe noch sich durch kein anderes Zeichen verräth. — Trotz aller Anstrengungen gelingt bei bedeutenden mechanischen Hindernissen, noch mehr in manchen Krampfzuständen oft eine Zeit lang das Athmen nicht (Apnoe) und bleibt vor oder selten mitten in der Inspiration, vor oder selten mitten in der Expiration eine Zeit lang sistirt. Eine solche Apnoe ist immer ein höchst gefährlicher Zustand, um so mehr, wenn man nach den Verhältnissen des Falls nicht annehmen darf, dass sie von blossen Krampfe abhängt. — Eine Besonderheit des schwierigen Athmens ist es, wenn es in manchen Lagen und Stellungen eintritt. Die Unmöglichkeit oder Schwierigkeit, in einer oder der andern Seitenlage zu athmen, ist in seltenen Fällen eine Sache der Gewohnheit. Oft ist das Liegen auf einer Seite für das Athmen beschwerlich, weil die liegende Seite die kranke ist, nämlich dann, wenn sie schmerzt (bei Rheumatismus der Brustmuskeln, bei Pleuritis); öfter noch ist das Athmen im Gegentheile in der Lage auf der gesunden Seite unmöglich, nämlich dann wenn die andere Seite sehr unvollkommen athmet (pneumonisch, tuberculös infiltrirt, emphysematös ausgedehnt, durch ein pleuritisches Exsudat, durch ein vergrössertes Herz comprimirt ist). Zuweilen ist das Athmen in der Rückenlage unmöglich oder schwierig und der Kranke muss mindestens hoch liegen oder sitzen, oft mit vorgebeugtem Körper und auf die Knie aufgestützten Armen, um leidlich Athem schöpfen zu können. (Orthopnoe). Am häufigsten findet sich diese Art des Athmens bei beträchtlichem Emphysem beider Lungen, zuweilen bei pleuritischen Ergüssen und Pneumothorax, seltener bei Tuberculösen und Pneumonikern, ausserdem aber auch bei Herzkranken und Kolikschmerzen. — Eine weitere Besonderheit ist die Art schwieriger Respiration, bei welcher der Kranke zwar das Gefühl hat, als sei ihm ein tiefer Athemzug unmöglich, aber wenn er sich überwindet, doch tief inspiriren kann, und bei solcher Inspiration, wenn sie einmal durchgeführt wird, gar keinen Schmerz oder doch geringeren, als bei mässigen Inspirationen fühlt. Solche Fälle gehören häufig nicht den Krankheiten der Respirationsorgane selbst an, betreffen vielmehr Herzaffectionen, Gehirnaffectionen, grosse Gereiztheit oder Erschöpfung, seltener beruhen sie auf einem Krampfe der Glottis oder Inspirationsmuskeln, zuweilen auch auf einer leichten Pleuritis oder einem Brustmuskelrheumatismus.

cc. Die Muskelpartien, durch welche die Respiration, zumal das Einathmen vorzugsweise ausgeführt wird, sind in krankhaften Verhältnissen häufig andere und zahlreichere als im gesunden Zustand.

Bei jeder angestregten Respiration dehnt sich die sichtbare Thätigkeit auf weitere Muskeln aus, als beim ruhigen und normalen Athmen, und häufig sind die supplementären Actionen ungleich auffälliger und intensiver als die Actionen der bei normaler Respiration thätigen Muskeln.

Ausserdem zeigt sich in krankhaftem Zustande folgendes Verhalten:

1. Die Thätigkeit des Zwerchfells, beim männlichen Geschlechte bei normaler Respiration vorzugsweise auffallend, ist noch gesteigert oder tritt auch beim weiblichen Geschlechte mehr hervor (abdominale Respiration):

bei Krankheiten der oberen Lungenlappen (Pneumonie, Emphysem, vorzüglich Tuberculose);

bei sehr angestregter und frequenter Respiration.

2. Die Zwerchfellsthätigkeit ist vermindert oder ganz aufgehoben:

a. neben hohem Stand des Zwerchfells:

bei starker Auftreibung des Unterleibs;

bei Entzündungen des Diaphragmas, des Magens, der Leber und der Milz;

bei Paralyse des Phrenicus;

bei Brüchen der untern Rippen;

b. neben tiefem Stand des Zwerchfells:

bei Pneumothorax und flüssigen pleuritischen Exsudaten (meist nur auf einer Seite);

bei Emphysem der untern Lappen;

bei voluminösem Herzen oder pericardialen Ergüssen;

bei Abscessen im Mediastinum.

In allen diesen Fällen geschieht das Athmen bald mit dem obern Theile der Brust allein, bald mit dem Seitentheile zugleich in angestrenzterer Weise.

3. Die oberen Theile der Brust, welche sich im Normalzustande beim Mann wenig, beim Weibe stärker heben, sind beim Manne in intensiver, beim Weibe in verstärkter Action:

bei Krankheiten in den untern Partien der Respirationsorgane: Pneumonien und Emphysem der untern Lappen, pleuritische Ergüsse;

bei voluminösen Herzen und pericardialen Ergüssen;

bei allen Behinderungen des Zwerchfells.

4. Die oberen Theile sind auffallend ruhig, was vornehmlich beim weiblichen Geschlechte wichtig ist:

bei Tuberculose;

zuweilen bei Pneumonie des obern Lappens (meist nur einseitig).

5. Die seitliche Costalrespiration tritt in auffallend verstärktem Maasse beiderseits ein: bei stark angestrenghem Athmen (am auffälligsten bei Kindern);

einseitig: bei Unthätigkeit der andern Seite, vornehmlich wegen Pneumonie und abnormem pleuritischen Inhalt.

6. Das Halsathmen ist meist dem obern Brustathmen accessorisch.

Die Beobachtung, mit welchen Muskelpartien vorzugsweise geathmet wird, ist in vielen Fällen für die Diagnose leitend und lässt oft ohne eine weitere Untersuchung mit ziemlicher Sicherheit über Art, Sitz und Gravität der Krankheit entscheiden.

d. Die beim Athmen vernehmbaren acustischen Erscheinungen.

aa. Die gewöhnliche, ruhige Respiration geht für das von der Brust entfernte Ohr still vor sich und lässt kein Geräusch in Distanz vernehmen. Dagegen sind abweichende Arten der Respiration sowohl beim Einathmen als beim Ausathmen häufig mit deutlichen und selbst starken Geräuschen und Tönen verbunden, welche jedoch mit wenigen Ausnahmen nur untergeordnete Bedeutung haben.

Schon die beschleunigte, noch mehr die ungewöhnlich tiefe Respiration (Seufzen) geschieht mit einem hörbaren Tone. Sind die Athembewegungen sehr angestrengt, so wird die Respiration keuchend, um so mehr, wenn ein Hinderniss die oberen Luftwege mässig verengt (z. B. eine vergrösserte Kropfdrüse). Sind einzelne Theile der Luftwege bedeutend verengt, namentlich die Glottis (bei Krampf, submucöser Infiltration, croupöser Exsudation), die Bronchien (bei Entzündung, Bronchialkrampf), so wird das Athmen pfeifend. Finden sich bewegliche Flüssigkeiten in den obern Luftwegen, so wird die Respiration rasselnd, röchelnd. Durch Schwingungen im Rachen (Schnarchen), in der Nase entstehen ferner Geräusche, die jedoch für die Beurtheilung der Krankheiten der Respirationsorgane an sich ohne Belang sind und mehr nur durch Angewöhnung, im tiefen Schläfe, bei soporösen Zuständen vorkommen, dagegen wegen möglicher Täuschungen hervorzuheben sind. — Endlich geschehen die explodirenden Contractionen, welche im Bereich der Respirationsorgane vorkommen, das Niesen und der Husten, mit mehr oder weniger starkem Geräusch.

bb. Von grösster Wichtigkeit sind die durch das aufgelegte Ohr wahrnehmbaren, die In- und Expiration begleitenden acustischen Erscheinungen:

das normal an allen Lungenstellen des Thorax bemerkliche sogenannte vesiculäre Athmen kann Abweichungen in seiner Art zeigen oder gänzlich fehlen.

Es kann das normal nur in dem Larynx, der Trachea oder in der Gegend der Bifurcation derselben hörbare Röhrenathmen (Bronchialathmen) abnormer Weise an Stellen des Thorax wahrgenommen werden.

Es kann das Athmungsgeräusch, welches an dem Thorax vernommen wird, einen unbestimmten Character haben.

Es können die Athembewegungen mit abnormen, d. h. im normalen Zustande nirgends gehörten Geräuschen erfolgen.

Für die richtige Würdigung der Resultate der Auscultation des Thorax muss als eine nie zu versäumende Regel gelten, dass die entsprechenden Stellen beider Brusthälften verglichen werden. Jede auf beiden Seiten des Thorax in gleicher Weise vorgefundene Abweichung vom Normalverhalten ist von ungleich geringerer Bedeutung als dieselbe Abänderung, wenn sie nur auf einer Seite sich zeigt. Sodann muss die Untersuchung bei verschiedener Intensität der Athmungsbewegungen vorgenommen werden: denn manchmal werden Modificationen nur bei tieferen Inspirationen, wie sie besonders zwischen dem Sprechen des Kranken geschehen, bemerkt. Man darf ferner nicht vergessen, etwaigen Missbildungen des Thorax des Untersuchten gehörig Rechnung zu tragen. Endlich ist bei allen acustischen Erscheinungen zu überlegen, ob sie unmittelbar von der behorchten Stelle kommen und nicht von andern Stellen des Thorax oder gar vom Unterleib, den obern Luftwegen, der Nase hergeleitet sind, Ursprünge von Geräuschen, die oft höchst täuschend im Thorax selbst zu entstehen scheinen und oft irrtümlich die Basis einer Diagnose werden. Ja selbst die Bewegungen des Untersuchenden (seine Haare, Kleider etc.) können zu Täuschungen und diagnostischen Missgriffen Veranlassung geben. Siehe jedoch das Nähere über die Cautelen und die Technik der Auscultation in den zahlreichen Anleitungen zu dieser Untersuchungsmethode, welche seit dem Entdecker Laennec bis in der neuesten Zeit unermüdlich vervielfältigt wurden. Die wichtigsten darunter sind in der historischen Einleitung zu den Krankheiten der Respirationsorgane (pag. 162 u. f.) und bei der Percussion (pag. 178 u. f.) namhaft gemacht.

α. Die Anomalieen des Vesiculärathmens sind:

Verstärkung und Verschärfung (pueriles Athmen, supplementäres Athmen): abhängig von dünnen Brustwandungen, stärkerem Athmen einer Stelle, zuweilen von Gegenwart geringer und überwindbarer Hindernisse für das Athmen;

Verschwächung, Undeutlichkeit: bei zahlreichen Veränderungen und Störungen möglich, nur Zeichen, dass etwas nicht in Ordnung, aber nicht für nähere Bestimmung brauchbar;

Veränderungen im Rhythmus, in der Länge der einzelnen Perioden, namentlich unregelmässiges Athmen überhaupt (ohne Werth); Verlängerung des expiratorischen Geräusches (Zeichen der erschwerten Expiration: ebensogut bei Emphysem, als bei Tuberculose); Unterbrechung des Athemgeräusches (saccadirte In- und Expiration: Zeichen einer Hemmung, welche mit Schwierigkeit und nicht auf einmal bei jedem Athemzug überwunden werden kann);

Ausdehnung des Vesiculärathmens über Stellen, wo es normalerweise nicht vorkommt: Zeichen von Ausdehnung der Lunge (Emphysem) oder von Dislocation derselben;

Fehlen des Athemgeräusches an Stellen, wo es normalerweise vorkommt: entweder in Folge der Verdeckung durch andere stärkere Geräusche, oder in Folge der Zwischenlagerung eines schlechten Schallleiters zwischen Lunge und Ohr, oder in Folge der Verdrängung der Lunge von der Stelle, oder in Folge des Nichtathmens der Lunge an der Stelle, wo das Geräusch fehlt.

Je dünner die Brustwandungen, je stärker, rascher die Inspirationen sind, um so lauter und schärfer ist das vesiculäre Geräusch. Es ist darum bei Kindern normal schärfer, als bei Erwachsenen (puerile Respiration). — Ist dasselbe an einer Stelle auffallend laut und scharf (abnorm pueriles Athmen), so kann diess daher rühren, dass der entsprechende Lungentheil stärker athmet, weil in anderen Lungentheilen das Athmen gehindert ist (supplementäres Athmen). Es erregt Verdacht für die übrige Lunge und fordert zu einer genaueren Untersuchung derselben auf. — Das Athmen wird ferner stellenweise tönender, schärfer, wenn ein mässiges Respirationshinderniss besteht, im Anfang und bei geringen Graden der Schwellung der Bronchialschleimhaut, oder bei einer mässigen Einstreuung von Tuberkelkörnern in das Gewebe.

Andererseits wird das vesiculäre Respirationsgeräusch schwächer und undeutlicher durch dikere, namentlich weiche, nicht leitende Zwischenlagen zwischen dem untersuchenden Ohr und der athmenden Lunge oder aber durch Verminderung des Respirirens der untersuchten Stelle. In ersterer Beziehung wird das Athmen vermindert und undeutlich: über den ganzen Thorax bei starker Fetttheit und ödematöser Anschwellung der allgemeinen Deken; an einzelnen Stellen, wenn reichliche pleuritische Exsudate, Geschwülste oder Luft sich zwischen der athmenden Lungenstelle und der Thoraxwand befinden. — In der andern Beziehung wird das vesiculäre Athmen schwach bei unvollkommenem Athmen: wie bei pleuritischen Anheftungen, unvollständiger plastischer oder tuberculöser Infiltration oder blutiger Infarcirung, bei mechanischen Erschwerungen des Athmens, mögen sie innerhalb der Luftwege wirken oder von aussen her drücken: atrophische Ausdehnung (Emphysem) der Lunge, Schwäche der Inspirationsmuskeln; es wird undeutlich oft schon, wenn es schwach ist, noch mehr wenn es nur von der Ferne her gehört wird. — Die Verminderung des vesiculären Athmungsgeräusches ohne andere Zeichen ist hauptsächlich von Wichtigkeit, wenn es unter einer Clavikel sich findet, indem es alsdann mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Tuberkelabsezung mit Verwachsung der Pleuren anzeigt. An andern Stellen ist es — für sich allein bestehend und nicht über den ganzen Thorax ausgedehnt — mit dem meisten Recht und gewöhnlich auf pleuritische Anheftungen zu beziehen, kann jedoch auch von einer Blutüberfüllung der Lungen, einer reichlichen Absezung disseminirter Tuberkelgranulationen oder einem beginnenden Emphyseme abhängen. In allen anderen Fällen sind immer weitere Erscheinungen vorhanden, welche mehr Aufschluss über den Zustand geben, als die Athmungsgeräuschverminderung. — Das Undeutlichwerden des Athmungsgeräusches ist überall fast ebenso zu deuten, wie seine Schwäche. — Jede über den ganzen Thorax verbreitete Schwäche oder Undeutlichkeit des Athmungsgeräusches ist für sich allein ein werthloses und unbrauchbares Zeichen und kann nur beim Zusammenhalten mit anderen Erscheinungen von Bedeutung werden.

Veränderungen im Rhythmus des Athmungsgeräusches und in der Länge seiner einzelnen Perioden sind sehr häufig nicht ohne Wichtigkeit. Unregelmässigkeit in der Länge des Athmungsgeräusches überhaupt fällt mit Unregelmässigkeit der Athembewegungen zusammen. — Viel wichtiger für den Zustand der Lunge ist eine Abweichung von dem normalen Verhältniss zwischen der Dauer des Inspirationstons und der des Expirationstons, namentlich eine ungebührliche Verlängerung des letztern. Sie findet überall da statt, wo die Elasticität der Lungen nicht oder unvollkommen beim Ausathmen wirkt: vor allem also bei der atrophischen Ausdehnung der Lungenzellen (Emphysem); aber auch bei Hinderung in der freien Zusammenziehung der Lungenzellen durch eingestreute Tuberkel, durch Anheftungen der Pleura, bei Hindernissen in den oberen Theilen der Luftwege. — Ein unterbrochenes Ein- und Ausathmen (saccadirte Inspiration und Expiration) kommt oft schon bei erschwerten, unkräftigen Athemzügen, z. B. bei zitternden oder schwachen Individuen vor. Beschränkt auf eine Stelle zeigt das saccadirte In- und Exspiriren irgend eine Hemmung daselbst an: durch pleuritische Anheftungen, Tuberkelablagerung, Atrophie der Zellenwandungen, und ist besonders in der Claviculargegend ein wichtiges Zeichen für die früheren Perioden der Tuberculose.

Die Ausdehnung des vesiculären Athmens über seine normale Grenzen zeigt an, dass athmende Lungentheile daselbst sich befinden und es muss in solchem Falle entweder eine abnorme Lage oder eine abnorme Grösse derselben bestehen.

Sehr oft fehlt das vesiculäre Athmen an Stellen, wo es normal vorhanden sein sollte, und es ist diess ein Symptom, das zwar unter Umständen grossen Werth hat, aber mannigfache Deutung zulässt. Es fehlt entweder, während andere Geräusche an seine Stelle getreten sind (Bronchialathmen, unbestimmtes Athmen, Rasselgeräusche), in welchem Falle die Deutung des Verhältnisses von der Art der gehörten Geräusche abhängt; doch ist auch in diesen Fällen das vesiculäre Athmen nur momentan nicht hörbar und wechselt mit den abnormen Geräuschen, was immer mindestens noch ein theilweises Athmen der Lungenzellen an der Stelle anzeigt. Auch kann das leisere Vesiculärathmen durch starke, an der Stelle selbst oder in der Nachbarschaft entstehende andere Geräusche übertönt, verdeckt werden.

Aber auch in den Fällen, bei welchen das vesiculäre Athmen fehlt, ohne dass ein anderes Geräusch daselbst entsteht und höchstens von der Ferne her solche gehört werden, kann die Ursache eine verschiedene sein:

selten ist das vesiculäre Athmen dadurch unhörbar, weil dike Lagen (Fett, Geschwülste, pseudomembranöse Schwarten etc.) sich zwischen Lunge und Thoraxwand eingeschoben haben;

häufig fehlt es darum, weil die Lunge von der Stelle weggedrängt ist (durch pleuritischen Inhalt, durch Geschwülste); oder es kann die Lunge an der Stelle zerstört sein; oder endlich ist das vesiculäre Athmen verschwunden, weil die Lunge an der Stelle nicht mehr athmet, wie in den höchsten Graden des Emphysems, bei Infiltration und Infarcirung der Lunge, oder auch schon bei Verstopfung der Bronchien, in welcher letzterem Falle oft das Athmungsgeräusch nach einer kräftigen Inspiration oder nach einigen Hustenstössen wiederkehrt.

β. Das abnorme Auftreten von Röhrenathmen (Bronchialathmen) am Thorax kann statthaben:

durch oberflächliche Lagerung oder ungewöhnliche Weite eines oder mehrerer Bronchialäste;

durch Verstärkung und Verschärfung des in den Bronchien durch das Durchstreichen der Luft entstehenden Geräusches (bei Schwellung der Bronchialschleimhaut, angestrengtem asthmatischen Athmen);

durch erleichterte Leitung des in den Bronchien entstehenden Geräusches an die Thoraxwand, vornehmlich dann, wenn dasselbe zugleich verschärft ist;

durch selbständiges Mittönen eines der auscultirten Thoraxwand benachbarten lufthaltigen, aber mit der Trachea communicirenden Raumes mit genügend festen Wandungen, dessen Luft von der durch die benachbarten Passagen streichenden in Mitschwingungen versetzt wird: consonirendes Bronchialathmen, welches sich vornehmlich findet bei Herstellung von Hohlräumen mit festen Wandungen, genügender Grösse, freier Communication mit dem Bronchialsystem und luftigem Inhalte (entleerte Cavernen) und bei Infiltration eines Lungenstücks bis zu grösseren Bronchien ohne Verstopfung der Letztern.

Während über die Entstehungsweise des vesiculären Athmens ziemliche Uebereinstimmung ist, hat die Erklärung des Bronchialathmens viele Discussionen veranlasst. Ursprünglich nur als Folge besserer Leitung durch derbere Lungenstücke angesehen, wurde es von Skoda auf die selbständige Consonanz der von festen, infiltrirten Wandungen eingeschlossenen Lufträume (grössere Bronchien und Höhlen) zurückgeführt. Neuerdings aber sind Modificationen dieser Anschauungsweise und andersartige Deutungen laut geworden, so namentlich von Hoppe (Virchow's Arch. VI. 331), Wachsmuth (Ibid. VII. 148), Wintrich (l. c.). In der That muss man bekennen, dass eine strenge Zurückführung auf physicalische Geseze vorläufig ein um so gewagteres und vergeblicheres Unternehmen ist, als der unmittelbare Nachweis der substantiellen Anordnungen bei der Erscheinung unmöglich ist und das Experiment nur einzelne der oft complicirten Verhältnisse, die sich im concreten Falle darbieten, nachzuahmen

vermag. Bei so intricater Sachlage kann es nicht fehlen, dass die Versuche, mit physicalischem Raisonement und einschlägigem Experimente eine exacte Basis für die Deutung der Erscheinungen zu gewinnen, bis jezt nichts von dem Schlagenden und Unwiderstehlichen zeigen, was sonst der physicalischen Beweisführung eigenthümlich ist, dass vielmehr jeder der damit sich beschäftigenden Autoren den Uebrigen Unklarheit und Missverständniss vorwerfen zu müssen meint. In der That scheint es räthlich, sich vorläufig mit der einfach pathologischen Analyse zu bescheiden und nur vor physicalisch unmöglichen Annahmen sich zu hüten. — Ein kritisches Eingehen in die vorgebrachten theoretischen Excurse aber hat der Aufgabe eines Handbuchs jedenfalls fremd zu bleiben.

Im normalen Zustande gibt das Durchstreichen der Luft durch die Bronchien gewöhnlich kein am Thorax hörbares Geräusch, sei es, dass es überhaupt lautlos vor sich geht oder durch das Vesiculärgeräusch übertönt wird. Doch kann bei dünnen abgemagerten Thoraxwandungen, bei angestrenghem Athmen, z. B. zwischen dem Sprechen, bei oberflächlich gelegenen Bronchien, besonders zwischen den Schulterblättern, zuweilen auch unter dem Sternalende der Clavicula, von dem Streichen der Luft durch die Bronchialcanäle ein hauchendes, keuchendes, von dem Vesiculärathmen verschiedenes Geräusch entstehen, das bald neben dem vesiculären Schlürfen gehört wird, bald dieses übertönt und verdeckt. Ein solches sanftes Blasen und Hauchen (*Respiration soufflante*) bemerkt man auch nicht selten als ein vorübergehendes Phänomen, besonders unter der Clavicula und in der Zeit der Expiration, bei tuberculösen, vielleicht auch schon bei hyperämischen Lungen, wahrscheinlich indem ein leichtes Hinderniss, z. B. ein Druk eines mit Secret gefüllten Lungenlappchens auf einen benachbarten Bronchialzweig, das Durchströmen der Luft erschwert. Es kann dasselbe bei der Unsicherheit seiner Deutung keinen andern Werth haben, als dass es Verdacht für den Zustand der Lunge erregt und zu öfterer Untersuchung und grösserer Aufmerksamkeit auf das Organ aufmuntert.

Es können aber auch schärfere Grade des Röhrenathmungsgeräusches innerhalb der Lunge hervorgebracht werden, wenn die Luft über Hindernisse und Rauigkeiten in den Bronchialcanälen streicht: bei Verengerung der Bronchialzweige, sei es wegen Schwellung ihrer Schleimhaut, sei es bei wirklichen Stricturen der Bronchien oder auch bei stellenweise buchtigen Erweiterungen: das Geräusch hat in diesen Fällen nichts Weiches, sondern stellt sich als ein zischender, pfeifender, krächzender, singender, stöhnender, seufzender, schnarchender, schnurrender Ton (*bronchitische Geräusche*) dar, von verschiedener Stärke, bald das Vesiculärathmen übertönend, bald neben ihm hörbar. Die feineren höheren Geräusche dieser Art gehören ohne Zweifel den engsten Stellen des Bronchialsystems, die gröberen den weiteren Canälen an. Doch können diese wenn auch offenbar in den Bronchien entstehenden Geräusche nicht zum eigentlichen Bronchialathmen gerechnet werden: sie sind durchaus abnorme, d. h. im Normalzustand nirgends gehörte Geräusche.

Nicht selten werden aber Geräusche, die ihrem Charakter nach vom Röhrenathmen herrühren müssen, an Stellen vernommen, an welchen der bestehenden Veränderung nach gar kein Athmen stattfindet, und in welchen die Luft, die sich etwa an dem Orte befindet, stagniren muss und bei In- und Expiration unmöglich hin und her bewegt werden kann: so in plastisch infiltrirten Lungenlappen (*Pneumonie*), in vollkommen tuberculösen Lungenstücken, in einer comprimierten, keiner Ausdehnung mehr fähigen Lunge, in einer entleerten Caverne, welche von zu Grunde gegangnem Gewebe umgeben ist, an einem von Luft ausgedehntem Thorax, von dessen Wandungen die zusammengedrückten Lungen weit abstehen. Das Röhrenathmungsgeräusch hat an diesen Stellen immer den Character, den es im Larynx und in der Trachea zeigt (*Bronchialrespiration, Souffle bronchique*), nur wird es bald schwächer, bald stärker gehört und zeigt zuweilen einen harten, deutlich echoartigen, hohlen, zuweilen selbst metallartig klingenden Schall (*cavernöses Athmen, Respiration amphorique, métallique*), nicht selten auch ein Summen, das sich über die Zeit des *Respirationsactes* hinaus erstreckt (*Bourdonnement amphorique*). Diese Geräusche müssen entweder von den grösseren Bronchien, durch welche noch Luft aus unversehrten Lungenabschnitten durchstreicht und von der Trachea bis zur auscultirten Stelle geleitet werden, und es scheint, dass selbst bei permeablen Lungenstücken zuweilen Verhältnisse obwalten, durch welche die Leitung des natürlichen Röhrenathmens aus Trachea und grösseren Bronchien bis zur Lungenoberfläche erleichtert wird; — oder sie entstehen durch Wiederhall des im Larynx hervorgebrachten Athmungstons (*consonirende Bronchialrespiration*) an der auscultirten Stelle, beim Vorhandensein eines mit gehörig festen Wandungen umgebenen, luftgefüllten, nicht zu engen Raumes daselbst (freie und dilatirte Bronchien bei infiltrirter Lunge, Cavernen, welche mit den Bronchien communiciren); ihre Deutung ist dieselbe, wie die der consoniren-

den Stimme am Thorax. Je grösser der Raum, um so vollkommener ist der Widerhall, je derber die Wandung, um so metallischer ist der Klang.

Alle diese verschiedenen Ursprünge des Röhrenathmens oder Bronchialathmens können an jeder Stelle des Thorax realisiert sein. Sehr oft bleibt man bei der Wahrnehmung von Geräuschen, deren Entstehung aus den Bronchien unzweifelhaft ist, im Ungewissen, welche physicalische Deutung man ihnen zu geben hat. Jedenfalls ist nicht jedes Bronchialathmen consonirend und die Möglichkeit einer Zuleitung ist nicht zu bezweifeln. Ob es aber consonirend oder nur zugeleitet ist, lässt sich aus seinem Character nur in extremen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden, auf dieses Verhalten auch nur ausnahmsweise ein diagnostischer Schluss bauen.

Die diagnostische Verwerthung des Bronchialathmens kann in den meisten Fällen nur unter Rücksichtnahme auf die Intensität, den Sitz, die Permanenz, und auf die übrigen Erscheinungen, namentlich die der Percussion mit einiger Sicherheit geschehen und es ist in dieser Beziehung folgendes festzuhalten:

Schwaches, leises Athmungsgeräusch von bronchialeem Character über beide Thoraxhälften allgemein verbreitet, oder in der Nähe der Bifurcationsstelle der Trachea zwischen den inneren Rändern der Scapulae hörbar ist, wenn nicht andere Zeichen eine Störung nachweisen, unbrauchbar für die Diagnose.

Habituelles Bronchialathmen in grösserer Verbreitung über den Thorax oder an einzelnen Stellen desselben ist ohne sonstige Zeichen nicht diagnostisch zu verwerthen.

Sobald sehr laute, selbst in Distanz hörbare Geräusche in den oberen Luftwegen entstehen, ist eine Fortpflanzung bis zu den Thoraxwandungen häufig und Bronchialathmen daselbst kein Zeichen für Störung der Thoraxorgane.

Das Bronchialathmen ist meist am frühesten und deutlichsten bei der Expiration zu vernehmen, hat aber auch, so lange es auf diese beschränkt ist, eine weniger sichere Bedeutung, als wenn es zugleich bei der Inspiration gehört wird, und ist in jenem Falle nur dann von grossem Werthe, wenn gleichzeitig andere damit übereinstimmende Zeichen (Dämpfung der Stelle z. B.) bestehen.

Das Bronchialathmen kann sehr leise sein, weit weniger geräuschvoll, als ein scharfes Vesiculärathmen (als das puerile Athmen): diess ändert nichts in seiner Bedeutung und hat, wenn es nur characteristisch ist, denselben Werth für die Diagnose, wie ein lautes Bronchialathmen. Man hat das Missverständniss zu vermeiden, als ob der Character des Bronchialathmens von der Stärke des Respirations-tons abhängt.

Die abnorme Bronchialrespiration wird zuweilen an derselben Stelle in einem Augenblicke gehört, in einem andern nicht. Hört in solchem Falle mit dem Verschwinden des Bronchialathmens alles Athmungsgeräusch auf, so darf man annehmen, dass nur eine vorübergehende Verstopfung eines Bronchus das Phänomen verschwinden liess. Tritt aber wechselnd an derselben Stelle bald Bronchialathmen, bald Vesiculärathmen auf, wie man im Anfang von Pneumonien, bei blutigem Infarct, bei Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat, bei Tuberculose der Lunge oft genug beobachten kann, so ist der Schluss auf die anatomischen Verhältnisse schwieriger; es kann jedoch mit Wahrscheinlichkeit vermuthet werden, dass lufthältiges, athmendes Lungengewebe noch unmittelbar neben dem infiltrirten, comprimierten an der Stelle bestehe und nur zufällig bald die Erscheinungen von jenem, bald von diesem überwiegen. Entschieden und anhaltendes Bronchialathmen, das zugleich mit einer Abweichung des Percussionstons verbunden ist: Dämpfung, tympanitischer Klang oder vollkommene Leerheit zeigt an

Infiltration eines Lungenstückes bis zu einem Bronchus grösseren Calibers;

vollständige Infarcirung eines grösseren Lungenstückes;

Compression der Lunge von aussen, in der Art, dass an der auscultirten Stelle luftleere Schichten bis zu dem noch ausgedehnten Bronchus reichen;

Herstellung von Cavernen in dem Lungengewebe, welche mit dem Bronchus communiciren und nicht ausgefüllt mit Flüssigkeit sind;

Herstellung einer mit den Bronchien communicirenden lufthältigen Höhle in der Pleura.

Wenn dagegen der Percussionston normal oder annähernd normal an einer beschränkten Stelle ist, an der das entschiedene und anhaltende Bronchialathmen gehört wird, so kann zwar eine Caverne sich daselbst befinden, aber es können auch Verhältnisse in dem Caliber und der Lage des Bronchus das Phänomen bedingen.

Hohler (amphorischer), echoartiger oder metallischer Klang des Bronchialathmens kommt am Thorax selten bei pneumonischer Infiltration, vorzugsweise nur bei grösseren Höhlenbildungen vor.

γ. Das Auftreten eines Athemgeräusches, dessen Character weder als vesiculär, noch als bronchial bezeichnet werden kann, sogenannten unbestimmten Athmens, gibt keinen weiteren Aufschluss über bestehende Veränderungen, wohl aber den Verdacht, dass die Respiration an der Stelle nicht vollkommen zustandekommt, oder dass dicker luftleere Schichten das Ohr von der Entstehungsstätte des Geräusches trennen.

Es kommen viele Fälle vor, wo die Entscheidung, ob man ein Athmungsgeräusch zum vesiculären oder bronchialen rechnen soll, unmöglich ist, wie namentlich wenn dasselbe vermischt ist, durch schlechtleitende Schichten gehört wird, sehr schwach und dumpf ist, das Athmen sehr oberflächlich geschieht. Skoda hat diess als das unbestimmte Athmen bezeichnet. Dasselbe lässt keinen sicheren Schluss zu. Oft jedoch gelingt es, durch häufigeres Untersuchen der Stelle, durch verändertes Respiriren des Kranken, rascheres, tieferes Athmen, anhaltendes Husten desselben Athemzüge zu erhalten, an welchen der Character der Respiration noch erkannt werden kann. Unter allen Umständen aber sind Schlüsse aus solchen Ergebnissen misslich und trügerisch und haben nur dann einen Werth, wenn sie durch anderweitige Zeichen (functionelle, Percussionszeichen etc.) unterstützt werden. — Skoda hat die Zeichenlehre von der Auscultation des Athmens durch die Entgegensezung des vesiculären und bronchialen Athmens und den Verzicht auf Verwerthung des unbestimmten Athemgeräusches sehr vereinfacht, dabei aber doch manche nicht unwichtige Modificationen zu sehr bei Seite gesetzt.

δ. Die abnormen, im Normalzustand niemals gehörten, meist accessorischen Geräusche, welche durch das Athmen hervorgebracht und neben dem vesiculären oder bronchialen Respirationston, doch auch oft statt derselben und durch sie übertönt und verdeckt, gehört werden, können entstehen:

αα. Durch rauhe, unebene Flächen in den Bronchien, Bewegung von trockenen Massen in ihnen: sogenannte trockene oder bronchitische Geräusche von verschiedenem pfeifenden, schnurrenden, singenden Ton.

Es ist ihrer schon gelegentlich des Bronchialathmens gedacht, indem diese Töne in den Bronchien entstehen. Sie haben höchst verschiedenen Character und gehören den Störungen der innern Canalfäche der Bronchien, so lange sich daselbst noch keine Flüssigkeiten ansammeln, an. Sie haben keine Beziehungen zu der Beschaffenheit des Lungengewebes. Diese pfeifenden u. dergl. Geräusche (*Râles sibilans, soufflans* etc.) sind, wenn man will, Reibungsgeräusche, an der rauhen Bronchialwand hervorgebracht. Sie können in der Nähe der auscultirten Stelle selbst ihren Ursprung haben, oder dahin aus der Ferne geleitet sein, oder aber an ihr durch Consonanz wieder erzeugt und verstärkt werden (*consonirende trockene Geräusche*).

ββ. Können accessorische Geräusche entstehen durch die Gegenwart von Flüssigkeit in den Luftwegen.

Sobald sich Flüssigkeit in relativ genügender Menge innerhalb des Bereichs der durch die Luftcanäle streichenden Luft befindet, werden bei jedem mit einiger Kraft ausgeführten Athemzuge, der Inspiration wie der Expiration, Geräusche hervorgebracht, die von dem Durchdringen der Luft durch die Flüssigkeit abhängen und unter dem Namen der feuchten Geräusche, der Rasselgeräusche (*Râles humides*) zusammengefasst werden. Die Verschiedenheit der Verhältnisse in Bezug auf den Ort, an welchem sich die Flüssigkeit befindet und in Bezug auf die Beschaffenheit der Flüssigkeit selbst begründen zahlreiche Modificationen in der Art des Rassels.

Je weiter der Canal ist, in welchem sich die Flüssigkeit befindet, um so reichlicher muss sie sein, wenn sie ein Rasseln hervorbringen muss, je enger, um so weniger Flüssigkeit genügt dazu. Je weiter darum der Canal ist, um so gröber ist das Rasselgeräusch, je enger, um so feiner.

In der Trachea findet daher nur bei grösseren Mengen von Flüssigkeit ein Rasseln statt, und da solche, ausser bei sehr gesunkenen Kräften, wenn kein mechanisches

Hinderniss vorhanden ist, leicht durch Husten entfernt werden, so wird das Trachealrasseln selten anders, als in der Agonie (Röcheln) beobachtet. Die gewöhnlichen groben Rasselgeräusche (*Rhonchus mucosus*) haben ohne Zweifel gewöhnlich ihren Sitz in den Bronchien zweiten und dritten Calibers. Die feinsten Rasselgeräusche, welche einem zarten oder schärferen Knistern ähnlich sind, haben den Namen Knistergeräusche (*Rh. crepitans*) erhalten und stammen sämmtlich aus den feinsten Bronchiolen und Lungenzellen. Zwischen den groben und feinsten Geräuschen steht das subcrepitirende Knistern in der Mitte, dessen Sitz eben darum nicht scharf angegeben werden kann.

Je zäher die Flüssigkeit ist, welche durch die durchstreichende Luft bewegt wird, um so gedehnter, anhaltender, gleichmässiger und trokener erscheint das Geräusch, um so weniger ändert es sich rasch. Zugleich finden derartige Geräusche nur in den feineren Canälen und Lungenzellen statt. Je dünnflüssiger die Flüssigkeit dagegen ist, um so kürzer, ungleichförmiger, wechselnder und feuchter erscheint das Geräusch.

Die Stärke des Geräusches hängt von seiner Ausdehnung über einen grösseren oder kleineren Lungenabschnitt, von seiner Oberflächlichkeit, von der Gewalt, mit der die Luft das Hinderniss überwindet, ab. Grobe Geräusche sind darum allerdings gewöhnlich, aber durchaus nicht constant stärker als feine.

Der geringste Grad der hieher gehörigen Modificationen des Athmens, der Uebergang des normalen Athmens zu den Rasselgeräuschen bildet die Rauheit des vesiculären Athemtons.

Da die nothwendige Bedingung der Entstehung dieser Rasselgeräusche Gegenwart einer Flüssigkeit in den Luftcanälen ist, die von der durchstreichenden Luft mit einiger Gewalt überwunden wird, so können sie nur in einem noch lufthältigen, noch athmenden Lungenabschnitt vorkommen, und sie müssen wenigstens für den Augenblick durch ein energisches Athmen eher und stärker zustandekommen, sie müssen beim gewaltsamen Einathmen stärker sein, als bei dem viel weniger kräftigen Ausathmen; sie müssen aufhören, sobald auf irgend eine Weise (durch Husten, sehr kräftige Athemzüge oder aber gänzliche Verstopfung) die Flüssigkeit dem Bereiche des Luftstroms entzogen ist. Die Flüssigkeit selbst kann sein: Serum (Lungenödem), Blut (Hämoptyse), Schleim (Catarrh), plastische Exsudation und Eiter (Pneumonie und Bronchitis): — sobald sie nur so gelagert und so beschaffen ist, dass sie dem Luftstrom ein überwindliches Hinderniss entgegensezt, entsteht das Geräusch. Die Unterscheidung dieser Arten von Flüssigkeit wird theils aus der Art des Geräusches, insofern dieses auf Sitz, Zähigkeit schliessen lässt, theils aus begleitenden Erscheinungen erzielt. Nie aber kann eine Flüssigkeit, in die keine Luft dringt, Geräusche hervorbringen: der Inhalt eines geschlossenen pneumonischen oder tuberculösen Abscesses, das Exsudat eines vollständig hepatisirten Lungenstücks, ehe nicht die theilweise Resorption und Entfernung wieder begonnen hat.

Andererseits werden oft Rasselgeräusche an Stellen vernommen, an welchen kein Athmen stattfindet oder selbst Flüssigkeit fehlt: an durchaus hepatisirten Lungenstücken, an grossen, leeren Cavernen, an mit Luft ausgedehnten Pleurahöhlen. In diesen Fällen werden die anderorts (z. B. in der Trachea, in den grossen Bronchien) entstandenen Geräusche an derartigen Stellen nur durch Consonanz reproducirt und haben dieselbe Bedeutung wie das consonirende Athmen.

Sehr oft erkennt man schon an dem Klang der Rasselgeräusche, an dem hohlen, echoartigen Klang (cavernöses Rasseln) oder an dem metallischen Tone derselben (*Tintement métallique*), dass sie an der Stelle consoniren. Meist sind aus begreiflichen Gründen die consonirenden Geräusche grobe, da besonders die in den grösseren Luftcanalabschnitten entstehenden Geräusche zu einer Consonanz Veranlassung geben.

In der ersten Zeit der Auscultation und in Frankreich und England noch bis heute suchte man die verschiedenen Rasselgeräusche nach äussern Aehnlichkeiten

mit Tönen, die anderwärts entstehen, festzustellen, benannte sie danach, und glaubte fast in jeder Art des Geräusches ein mehr oder weniger pathognomonisches Zeichen für einen anatomischen Zustand oder gar für eine ganze Krankheit zu besitzen, so den Rhonchus crepitans für die Pneumonie, den subcrepitans für das Oedem, den mucosus für den Catarrh, das emphysematöse Krachen und den Râle crepitant sec à grosses bulles für das Emphysem, das cavernöse Gurgeln für die Tuberculose, den Râle humide à bulles continues (Fournet) für die Lungencongestion u. s. w. Man hat dadurch nicht nur die Verschiedenheiten der Geräusche in einer üblen dogmatischen Weise fixirt, sondern eine trügerische Sicherheit in die Diagnose der Lungenkrankheiten eingebürgert, von der man nur sehr langsamen und zaudernden Schrittes zurückzukommen anfangt, als Skoda das Unwissenschaftliche dieser ganzen Betrachtungsweise und die Nothwendigkeit zeigte, die Geräusche, statt sie äusserlich descriptiv aufzufassen, auf ihre physicalischen Bedingungen zurückzuführen. — Wir können aus dem Geräusch zunächst nur einen Schluss auf das Vorhandensein einer Flüssigkeit von einer bestimmten Reichlichkeit, Zähigkeit an einem bestimmten Ort machen und schliessen hieraus weiter mit Berücksichtigung der übrigen Umstände und Zeichen auf den anatomischen Zustand. Wir können z. B. nie aus einem Geräusche direct ein Emphysem oder Tuberkeln diagnosticiren. Wohl aber schliessen wir aus dem laugen Bestehen eines feinen, etwas trockenen Rasselgeräusches in den hintern Theilen der Lunge auf ein zähes Secret daselbst und dürfen vermuthen, dass bei dessen längerer Fortdauer ein Emphysem sich gebildet hat; wir schliessen aus dem Rasseln unter einer Clavikel auf Flüssigkeit in den dortigen Bronchialverzweigungen und dürfen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine solche selten ohne Tuberkelablagerung an jener Stelle längere Zeit besteht.

Der metallische Wiederhall der Rasselgeräusche, der oft so fein ist, wie wenn zwei Silbermünzen aneinander geschlagen werden, wurde früher als ein Geräusch ganz eigenthümlicher Art betrachtet und an ihm viele Erklärungen versucht. Skoda hat gezeigt, dass der metallische Klang stets durch Resonanz in einem grösseren Raume (grosse Excavation, Pneumothorax) zustandekommt, dass er ebensowohl die Stimme, als den Husten, als die Respiration, als jedes andere zufällige Geräusch, namentlich aber Rasselgeräusche, die in der Nachbarschaft in einem Bronchus oder an der Mündung der Höhle selbst entstehen, begleiten kann, dass es zu seiner Bedingung durchaus nicht einer Vermischung von Luft und Flüssigkeit in der Höhlung bedarf, sondern dass diese vollkommen rein mit Luft ausgefüllt sein mag, wie man durch's Experiment an jeder aufgeblähten Blase nachweisen kann, in deren Nähe man ein leichtes Geräusch hervorbringt. Auch im Magen können Rasselgeräusche (wie auch die Herztöne) metallisch consoniren, wie ich oftmals beobachtete. Wie gross die Excavation sein muss, um noch metallischen Wiederhall hervorzubringen, ist nicht sicher zu sagen. Ich habe die metallische Consonanz der Stimme und Rasselgeräusche selbst noch bei wallnussgrossen Lungencavernen entstehen hören.

77. Die Reibung der Lungen- und Rippenpleura an einander ist geräuschlos, solange die Flächen glatt sind. Sobald aber dieselben durch Exsudat bedeckt und rauh geworden sind, so ruft die Bewegung des Ein- und Ausathmens ein feiner oder gröber saccadirtes Geräusch von der verschiedensten Intensität, vom leichtesten Streifen bis zum härtesten Knarren eines spröden Leders (Neuledergeräusch) hervor, das bald nur in die Zeit der Inspiration, bald in die der Expiration fällt, bald in beiden erscheint (Bruit de frottement ascendant et descendant). Sobald eine flüssige oder nur weiche Exsudatschicht die Pleurablätter trennt, hört das Geräusch auf, es kehrt wieder, wenn in der Zeit der Resolution und Heilung der Pleuritis die flüssige Schicht wieder verschwunden ist und die Pleurablätter mit ihren rauen Flächen wieder in Berührung mit einander kommen. Das Geräusch muss ferner aufhören, sobald die Pleurablätter verkleben, oder wenn der betreffende Lungenabschnitt nicht mehr athmet (z. B. hepatisirt, tuberculös infiltrirt ist). — Das Reiben wird, wenn es stark ist, zuweilen schon in Distanz gehört und fast immer von der aufgelegten Hand gefühlt.

Die grösste Schwierigkeit findet oft statt, das pleuritische Reibungsgeräusch von etwas trockenem Rasseln zu unterscheiden. Die Nähe und Oberflächlichkeit des Geräusches und das dabei empfundene Gefühl des Reibens lässt auf ein pleuritisches Geräusch schliessen, jedoch nicht mit Sicherheit, da auch Rasselgeräusche oft sehr nahe zu sein scheinen und eine Vibration am Thorax hervorrufen; ferner wird durch das Husten das innerhalb der Luftwege entstehende Rasselgeräusch meist verändert, das pleuritische Reibungsgeräusch gewöhnlich nicht. — Das Reibungsgeräusch, von Laennec irrig und ohne Zweifel apriorisch für ein Zeichen des Interlobularemphysems gehalten, wurde zuerst von Reynaud (1829 Journ. hebdom. V. 563) richtig gedeutet. Vgl. darüber besonders auch Fournet (Rech. cliniques I. 204).

e. Der Husten ist eine gewaltsame krampfhaftes, durch rasches und starkes Durchbrechen des Luftstromes durch die Glottis geräuschvolle, oft nur einmalige, oft in mehreren Stössen sich wiederholende Expiration, welche in letzterem Falle nicht selten mit gewaltsamen Inspirationen wechselt. Wenn auch diese Form der Thätigkeit der Expirationsmuskeln sowohl willkürlich, als auch direct vom Rückenmark, als endlich reflectorisch von den oberen Partien der Luftwege, zumal vom Larynx hervorgerufen werden kann, so ist der Husten doch vorzugsweise häufig bei Störungen der thoracischen Respirationsorgane.

Dabei ist nicht mit Bestimmtheit anzugeben, welche Zustände in diesen Theilen wesentlich Hustenerreger sind; denn er findet sich bei allen Formen anatomischer Störungen der thoracischen Respirationsorgane, wie er bei allen fehlen kann.

Der Husten, früher für das sicherste, wenn nicht gar einzig sichere Zeichen einer Brustaffection und für constantes Symptom in den wichtigsten Lungenerkrankungen, wie namentlich in Pneumonie und Tuberculose gehalten, kann in diesen, sowie bei allen andern anatomischen Veränderungen der Luftwege zeitweise oder durch den ganzen Verlauf der Krankheit fehlen. Jede Art von Störung kann sich entwickeln, zur Genesung oder zum Tode verlaufen, ohne dass der Kranke nur ein einziges Mal gehustet hatte. Nichtsdestoweniger bleibt der Husten, wenn er einmal vorhanden ist, ein wichtiges Symptom, schon darum, weil er die Aufmerksamkeit auf die Respirationsorgane zieht und zu ihrer genaueren Untersuchung auffordert. Indessen kommt, zumal bei manchen Gehirn- und Rückenmarksstörungen, bei verlängerter Uvula, bei Krankheiten des Herzens, des Pharynx, des Oesophagus, Magens und übrigen Darmcanals, zuweilen Husten und zwar selbst in sehr hartnäckiger und chronischer Weise vor, der den Verdacht eines schweren Lungenleidens zu rechtfertigen scheint (Phthisis simulata), ohne dass irgend eine Affection oder Veränderung in den Respirationsorganen selber bestände; und überdem kann er von jeder Stelle der Luftwege aus erregt werden.

Husten scheint einzutreten, wenn eine empfindliche Stelle der Respirationsorgane ungewohnte Eindrücke (sei es durch vermehrte Blutmenge, sei es durch fremde Körper, sei es durch die Exsudate selbst) erhält. Sobald an einer Stelle das Gewebe zerstört, erdrückt, durch Exsudate paralytisch, callös geworden oder die Empfindlichkeit überhaupt stumpf ist, geht von ihr kein Hustenreiz mehr aus. Husten kann auch erfolgen und zwar in sehr heftiger Weise bei mechanischen Eindrücken (Druk von Geschwülsten) auf den Vagus in seinem Gesamtverlauf.

Die einzelnen Arten des Hustens entsprechen zwar zum Theil mit einiger Beständigkeit gewissen Erkrankungsformen; jedoch darf man, wenn man auf dieses einzelne Symptom seine Schlüsse bauen wollte, auf vielfache Täuschungen gefasst sein.

Der einzelne Hustenanfall besteht entweder aus einer einzigen stossenden, kurzen Expiration (Hüsteln), oder aus mehreren auf einander folgenden Stössen, und in den höheren Graden können letztere mit heftigen krampfhaften Inspirationen, mit krampfhaftem Angehaltensein des Athmens auf der Höhe der Inspiration abwechseln und in dieser Weise mehrere Minuten lang anhalten, während welchen Anfalls zuweilen grosse Athemnoth, alle Folgen der plötzlich gehemmten Respiration, Erbrechen, Austritt des Schweisses, der Thränen, des Urins, der Fäces, des Saamens,

Vortritt von Brüchen und Vorfällen, Bersten von Gefässen und kranken Eingeweiden und selbst plötzlicher Tod eintreten können. Nach einem heftigeren Hustenanfall folgt gemeinlich eine mehr oder weniger tiefe Erschöpfung. Nach diesen verschiedenen Graden des Hustenanfalls darf man auf verschiedene Zustände schliessen. Das leichte Hüsteln erregt den Verdacht einer beginnenden Tuberculose, gehört aber auch den leichteren Reizungen der obern Luftwege an und findet sich oft bei Pneumonie und Pleuritis. Die mittleren Grade zeigen sich bei allen Formen von Erkrankungen, besonders gewöhnlich bei Bronchialcatarrhen. Die heftigsten, krampfhaften Formen kommen ausser bei Krankheiten des Larynx vor bei Neurosen (sporadischen wie epidemischen: der Krampfhusten führt davon den Namen), bei schwerer Bronchitis, seltener bei Pneumonie, häufig bei vorgeschrittener Lungentuberculose und noch häufiger bei Bronchialdrüsentuberculose der Kinder; sofort bei Emphysem der Lunge, bei Oedem und Bronchorrhöen. Die Beurtheilung derselben macht daher die Beachtung der übrigen Umstände des Falls absolut nöthig.

Aber selbst bei grosser Aufmerksamkeit ist man hier manchen Täuschungen ausgesetzt. Die Bronchialdrüsentuberculose der Kinder wird häufig für blossen Krampfhusten gehalten und umgekehrt, Der Husten eines Phthisikers gilt oft lange für nervös, ehe andere Zeichen hinzukommen, welche sicheren Aufschluss geben, und mancher durch den glüklichen Einfluss auf sogenannte Phthisiker berühmte Curort mag seinen Ruf falschen, auf die Art des Hustens basirten Diagnosen verdanken.

Der Ton des Hustens hängt weit mehr von den Zuständen des Larynx, als von denen der Lunge und der übrigen thoracischen Respirationsorgane ab und kann also für diese nicht zur Diagnose verwerthet werden.

Die Art der Wiederholung des Hustens hat oft etwas Eigenthümliches. Das leichte Hüsteln und auch die stärkeren Hustenanfälle bei beginnender Lungentuberculose stellen sich häufig nur des Nachts oder Morgens früh oder auch nach Anstrengungen ein. Der abendlich vermehrte Husten findet sich bei gemeinen Catarrhen, doch zuweilen auch bei der Lungentuberculose. In einzelnen heftigen Anfällen mit vollkommener Intermission zwischen ihnen zeigt sich der Husten am ausgezeichnetsten im spätern Stadium des epidemischen Krampfhustens, aber auch bei anderen Formen nervösen Hustens. In längeren, oft Wochen zwischen sich lassenden Paroxysmen erfolgt der Husten in manchen Fällen von Emphysem und Bronchorrhoe, bei Asthma. Oft kehrt der Husten bei chronischen, langsam sich entwickelnden Affectionen nur zu gewissen Jahreszeiten, im Winter, Frühjahr wieder, verschwindet anfangs jedesmal im Sommer, und wird erst nach Jahren anhaltend. — Ein chronischer Husten ist stets ein bedenkliches Phänomen und fordert zu grosser Vorsicht auf.

Der Husten ist trocken, wenn er ohne allen Auswurf erfolgt, lose, wenn er solchen zuwegebracht. Von Auswurf kann der Husten nur begleitet sein, wenn die durch die Hustenbewegung ausgestossene Luft auf ihrem Wege auf Substanzen stösst, die im Verhältniss zur Kraft des Luftstosses mobil genug und nicht zu dünnflüssig (nicht zu leicht zu durchbrechen) sind. Auch der trokene Husten kann daher sehr heftig sein, und der heftigste krampfhafte Husten ist häufig trocken. Der trokene Husten gehört mehr den nervösen und den beginnenden Affectionen an, so lange nur Hyperämie oder Einlagerung in das Gewebe stattgefunden hat oder doch etwaige Exsudationen noch nicht mobil geworden sind. Ein länger dauernder, trokener, öfter sich wiederholender Husten, wenn er nicht entschieden nervös ist, oder nicht von andern Affectionen als denen der Respirationsorgane abhängt, ist immer bedenklich. — Auch wenn zuletzt Auswurf gefördert wird, ist der Husten oft höchst anstrengend, und es bedarf vieler heftigen Stösse, bis das Secret heraufgeschafft wird. Solches zeigt immer an, dass das Secret aus den tieferen Theilen der Respirationsorgane kommt oder doch wenig mobil ist, oder wegen Düntheit leicht durchbrochen wird. Es lässt daher auf eine schwere Krankheit oder auf eine solche schliessen, die der Beendigung noch nicht nahe ist. Ist dagegen der Husten sehr lose, bringt er sogleich und ohne Mühe Auswurf zuwege, so ist — wenn die Krankheit noch von nicht zu langem Bestande ist — eine baldige glükliche Beendigung zu erwarten. Hält aber ein solcher reichlichen Auswurf fördernder Husten lange an, so ist die Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung der schwersten Art (chronische Bronchitis, erweichte Tuberkeln, geöffneter Lungenabscess) gross.

Legt man das Ohr an die Brust des Hustenden, so kann man den Ton des Hustens undeutlich, deutlich, einfach oder metallisch consonirend vernehmen. Diese Zeichen haben dieselbe Bedeutung wie die entsprechenden der auscultirten Stimme.

Man hat Laryngeal-, Tracheal-, Bronchial- und Lungenhusten unterscheiden wollen. Wenn auch zugegeben werden kann, dass man öfters im Stande ist, jedoch meist nicht aus der Art des Hustens selbst, den Ort des Leidens, das zum Husten

Veranlassung gibt, zu ermitteln, so ist doch jene Distinction eine irreleitende, da der Husten, eine Explosion der Expirationsmuskelthätigkeit, völlig denselben Character (Ton, Klang) haben kann, von welchem Theile er auch angeregt wird. Jene Unterscheidungen können die falsche Meinung hervorrufen, als erregen die Bronchien ihren besondern, die Lungen ihren eigenthümlichen Husten. Ueber den Husten vgl. vorzüglich die noch heute in mancher Beziehung brauchbare Abhandlung von Krimer (Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens 1819).

f. Die Stimme.

Die Modificationen der Stimme, obwohl sie zunächst in der Glottis gebildet wird, liefern eine Reihe wichtiger Zeichen für die krankhaften Zustände der thoracischen Respirationsorgane, können aber auch von anderen Störungen abhängen.

Die Veränderungen der Stimme, ihre Stärke, ihr Klang, die Stimmlosigkeit können von Zuständen des Gehirns (nicht nur wirklichen Erkrankungen, sondern auch Stimmungen, Empfindungen), vielleicht auch des obern Rückenmarks (Fieberfrost, Hysterie) abhängen. — Die Stimme kann schwach, klanglos, zitternd werden bei allgemeiner Schwäche (nach Blutverlusten, bei mangelhafter Ernährung, bei Reconvalescenten, schweren acuten und chronischen Krankheiten jeder Art). Sie ist schwach bei schwächlicher Constitution überhaupt, sowie bei grosser Fettleibigkeit. Die Schwäche der Muskeln, der Respirationsmuskeln insbesondere, vielleicht auch der Larynxmuskeln selbst ist hier der Grund der Schwäche der Stimme. — Die Stimme verliert ihre Stärke, ihren Klang und bekommt einen veränderten Ton bei verschiedenen Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle (Perforationen des Gaumens, Polypen der Nase, Coryza und Ozaena, Glossitis, Anginen etc. etc.). Die Untersuchung dieser Theile klärt bald über den Grund der Stimmveränderung auf. — Druck auf den Kehlkopf und die Trachea von aussen, durch Drüsengeschwülste, Kröpfe, Abscesse, Markschwämme, Aneurysmen schwächen und dämpfen die Stimme und rauben ihr häufig den ursprünglichen Klang. — Sexuelle Excesse und Geitalienaffectionen sollen einen Einfluss auf Stärke und Klang der Stimme haben, ein Einfluss, der aber auch und vielleicht mit grösserem Rechte Nebenumständen zugeschrieben werden kann. — In allen bis dahin angeführten Fällen liegt der wirkliche Grund der veränderten Stimme nicht in den wesentlich zur Stimmbildung beitragenden Theilen.

Andererseits können aber letztere selbst in höchst mannigfaltiger und schwerer Weise beeinträchtigt sein, ohne dass die Stimme eine Veränderung erleidet, ja es kann sogar bei einer und derselben Affection die Stimmanomalie bald vorhanden sein, bald nicht; sie kann selbst unter manchen Umständen durch entschiedenen Willen, durch Anstrengung überwunden werden und z. B. während die ersten vorgebrachten Töne heiser und rauh sind, können die spätern sich aufhellen und ihren Klang wieder erhalten, auch wenn die zu Grunde liegenden Abnormitäten nichtsdestoweniger fortbestehen (wie z. B. sehr oft beim Singen und anhaltenden Sprechen beobachtet wird). Hienach könnte die Art der Stimme als ein Zeichen von geringem Werth erscheinen: sie erhält aber einen bedeutenden Werth für die Diagnose, sobald die Verhältnisse in ihrem Zusammenhang aufgefasst und nach den besondern Umständen des Falls gedeutet werden.

Die Stimme kann in Folge von Störungen in den thoracischen Respirationsorganen schwach, klanglos, unterdrückt sein.

Die Schwäche der Stimme und ihre Klanglosigkeit ist für die Diagnose der Krankheiten der Athmungswerkzeuge, besonders der acuten, nur von untergeordneter Wichtigkeit, da sie nicht nur bei jeder Art acuter Respirationskrankheit, sondern auch bei den verschiedensten andern acuten Erkrankungen (fieberhaftem Intestinalcatarrhe, Typhus, Ruhr etc. etc.) vorzukommen pflegt. Etwas wichtiger wird die Schwäche und Klanglosigkeit der Stimme für die Diagnose in chronischen Zuständen, sei es, dass sie habituell und von den frühesten Zeiten her besteht, oder bei einem chronischen Leiden sich erst entwickelt hat. Immer muss sie hier wenigstens Verdacht eines schwereren Lungenleidens (besonders Emphysem oder Tuberculose) erregen, um so mehr, wenn die Schwäche der Stimme in keinem Verhältniss zum Gesamtkräftezustand des Individuums steht.

Eigenthümliche Abänderungen des Tones und Klanges hängen höchst selten von Störungen in den thoracischen Respirationsorganen ab, wiewohl sie zuweilen bei Cavernen vorkommen. Weit mehr beziehen sie sich auf die Verhältnisse des Larynx.

Das leichte Erzittern (die *Vibration*) des *Thorax*, welches die Stimme im Normalzustande stets hervorbringt, ist selten (bei gegen die Bronchien offenen und leeren *Cavernen*) wesentlich vermehrt, dagegen etwas schwächer, wenn die Bronchien verstopft sind, ein nicht lufthaltiges Lungenstück oder eine dke *Pseudomembran* an der Stelle liegt, beträchtlich verschwächt oder ganz aufgehoben, wenn durch flüssiges Exsudat oder derbe Geschwülste die Lunge von der befühlten Stelle weggedrängt ist, wobei jedoch an der Grenze des Exsudats die *Vibration* oft sehr deutlich ist.

Es kann dieses Phänomen einigermaassen als Mittel dienen, die pneumonische Infiltration von dem flüssigen pleuritischen Exsudat zu unterscheiden, da bei letzterem, aber nur wenn die Lunge verdrängt ist, die *Vibration* fehlt oder äusserst gering sich zeigt. Nach allen übrigen Beziehungen ist der Werth desselben ein sehr untergeordneter. Vgl. Reynaud (thèse de Paris 1819), Monneret (in *Malgaigne's Journal* Sept. 1848), Wintrich (l. c. 68).

Die Stimme wird an der Thoraxwand von dem aufgelegten Ohr bei normalen Verhältnissen nur undeutlich und als Summen wahrgenommen, in der Nähe der Bifurcation der Trachea etwas deutlicher, während sie am Larynx und an dem Trachealcanale sehr deutlich durchgehört wird.

In pathologischen Fällen kann

aa. die Vernehmlichkeit der Stimme am Thorax noch mehr vermindert sein. Diess ist ohne Belang und gibt selbst, wenn es nur an einzelnen Stellen des Thorax bemerkt wird, wenig oder gar keinen Aufschluss.

bb. Es kann die Stimme an Thoraxstellen deutlicher vernommen werden als im Normalzustande (*Bronchophonie*), was wenn es über den ganzen Thorax geschieht, bedeutungslos ist, vielmehr nur dann als ein sicher benützbare Zeichen angesehen werden darf, wenn es auf eine oder einzelne Stellen beschränkt ist und wenn diese Stellen nicht solche sind, an welchen schon im Normalzustande die Stimme deutlicher durchtönt. Die deutliche Thoraxstimme findet sich bei Erweiterung der Bronchien, bei Infiltration des Lungengewebes, Excavationen desselben, an der Grenze pleuritischer Exsudationen, bei Lungenperforationen mit Pneumothorax. Doch findet sich die *Bronchophonie* nicht jedesmal bei diesen Abnormitäten.

Die Stimme kann sogar bei demselben Kranken in einem Augenblick sehr deutlich an einer Thoraxstelle gehört werden, während sie bald darauf an derselben Stelle verschwindet oder nur ein undeutliches Summen an ihre Stelle tritt. Ausserdem kann die Deutlichkeit, vermeintliche Nähe, Höhe, die Art und der Klang der vernommenen Thoraxstimme in den verschiedenen Krankheitsfällen und in demselben Falle zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden sein. Im Allgemeinen wird die im Larynx gebildete Stimme um so deutlicher an einer Stelle des Thorax vernommen, je weniger Hindernisse der Ton zu überwinden hat, um vom Larynx zum untersuchenden Ohre zu gelangen. — Am hinderlichsten scheint der Verbreitung des Tons die Auflösung der Luftkanäle in ein feines von zarten Häuten gebildetes Fächergerewebe, wie in der normalen Lunge zu sein, daher im normalen Zustand der Ton sich in ein dunkles Summen verwandelt und nur an den den Bronchien näher gelegenen Thoraxstellen noch etwas deutlicher gehört wird. — Dagegen wird der Ton schon deutlicher vernommen, wenn zwischen dem Ohre und einem etwas grösseren Bronchialaste, in welchen der Ton noch ziemlich ungeschwächt dringen konnte, nur feste oder doch tropfbar flüssige Schichten liegen, wie die Infiltrationen und Infarcirungen der Lunge, die bis zu einem Bronchialaste reichen, bei Compressionen der Lunge mit gänzlicher Verdrängung der Luft aus dem Gewebe durch pleuritische Exsudationen, Geschwülste. Allein die trennenden Schichten, welche zwischen dem Luftkanale und dem Ohre liegen, dürfen nicht zu gross sein; denn die weichen, schlaffen Massen, aus denen sie zu bestehen pflegen, sind gleichfalls keine guten Schalleiter und schwächen den Ton, wenn sie ihn auch noch zum Ohr dringen lassen. Daher wird die Stimme in solchen Fällen auch vorzugsweise da deutlich

gehört, wo man den grössern Bronchialästen nahe kommt, sie wird deutlicher gehört bei magerer Brustwand, als bei muskulöser, fetter oder serös infiltrirter. — Am ungehindertsten aber dringt der Schall zum Ohr, wenn zwischen Larynx bis nahe unter der Brustwandung der untersuchten Stelle eine freie und gehörig weite Luftcommunication ist: wenn ein erweiterter Bronchialast der Oberfläche nahe liegt, wenn ein etwas grösserer Bronchialast in eine oberflächlich gelegene Caverne oder gar in die mit Luft ausgedehnte Pleurahöhle mündet. — Immer aber muss durch blosser Zuleitung des Tons dieser geschwächt werden, muss entfernt erscheinen, kann mindestens nicht deutlicher gehört werden und nicht näher erscheinen, als wenn man den untersten Theil der Trachea auscultirt. — Eine Ausfüllung oder vorübergehende Verstopfung des zuführenden Bronchus oder der Trachea mit Exsudat, Auswurf, Blut etc. muss den Ton sogleich, nach Umständen bis zum Verschwinden schwächen, daher es denn kömmt, dass oft die Bronchophonie fehlt, wo die anatomischen Bedingungen vorhanden zu sein scheinen und wo sie selbst noch kurz zuvor gehört wurde, und dass sie umgekehrt nach einer tüchtigen Inspiration, einigen Hustenstössen wiederkehren kann.

cc. Die Stimme kann durch im Innern des Thorax stattfindende Consonanz an der untersuchten Stelle verstärkt werden, entweder nur in dem Grade, dass dadurch ihr deutlicheres Gehörtwerden gefördert wird, oder so, dass sie sogar lauter und näher erscheint als bei der Untersuchung der Trachea, lauter selbst, als die vom Munde des Kranken vernommene Stimme, dass sie wie aus der Brust selbst zu kommen scheint (Pectoriloquie).

In vielen Fällen lässt sich aus der Art der vernommenen Stimme selbst nicht ermitteln, ob sie nur besser vom Larynx zum Ohr des Untersuchenden geleitet wird, oder ob ihre Deutlichkeit von einer Verstärkung durch Consonanz abhängt. In allen Fällen jedoch, wo die Stimme sehr deutlich an einer Stelle am Thorax gehört wird, ist ihre Verstärkung durch Consonanz wahrscheinlich. Sie ist gewiss, sobald sie dem Ohre ganz nahe in der Brust selbst zu entstehen scheint, stärker ist als in der Trachea, oder gewisse, nachher zu betrachtende Verschiedenheiten des Klanges von der Stimme des Larynx zeigt. — Consonanz der Stimme kann nur zustandekommen, wenn ein hinreichend geräumiger mit Luft gefüllter Raum von festen Wandungen umschlossen ist. Je ebener und unbedeckter diese Wandungen, um so vollkommener, reiner und deutlicher wird der consonirende Ton, je grösser der Raum und je resistenter die Wandungen, um so voller und stärker muss der Ton sein, je näher die consonirende Stelle dem Ohre, je weniger sie durch Schichten fester oder flüssiger Substanz von ihm getrennt ist, um so mehr wird der Ton aus der Brust selbst zu kommen scheinen. Die Communication des consonirenden Raums mit dem Larynx und den mit diesen zusammenhängenden Luftcanälen scheint nicht absolut nothwendig zu sein, doch meist stattzufinden und fast nur bei Pneumothorax zu fehlen. Eine Trennung des Raumes, der die Bedingungen zur Consonanz erfüllt, von der mit dem Larynx zusammenhängenden Luftsäule durch dichtere Schichten muss dagegen allerdings die Consonanz aufheben oder sie schwächen. Diese Bedingungen zur Entstehung der Consonanz können in der Brust realisirt werden: durch sakartige Erweiterung eines Bronchialzweiges in obliterirtem Lungengewebe oder mit hypertrophischen Wandungen, durch Angränzen infiltrirter oder comprimirter Lungensubstanz an einen grösseren Bronchialast, durch leere Cavernen mit festen, verdichteten, infiltrirten und zugleich gereinigten Wandungen, durch eine Gasansammlung in der Pleurahöhle. — Der so entstandene Mitton kann dem Ohre verloren gehen, verwischt und undeutlich werden, wenn er erst durch dike Zwischenlagen zu diesem zu dringen hat, wofür, gerade wie für den Larynxton, lufthaltiges, normales Lungengewebe noch ungünstiger ist, als eine ebenso dike, aber gleichmässige feste Lage; er trifft sehr deutlich das Ohr und erscheint, ganz abgesehen von seiner Stärke, wie aus der Nähe kommend, wenn der Raum, der die Bedingungen für die Consonanz bietet, zunächst unter dünnen Brustwandungen liegt. Er kann demnach, je nach den Umständen, bald stark und deutlich, bald schwach und doch deutlich, bald stark und doch verwischt, bald schwach und verwischt sein.

dd. Die Stimme, welche am Thorax gehört wird, kann einen von der Larynxstimme abweichenden Klang haben: gedämpft, mekernd, hohl klingend, metallisch klingend sein.

Die Modificationen, in welchen die am Thorax gehörte Stimme von der Larynxstimme abweicht, hängen von den Medien, welche der Ton zu durchdringen hat, oder von den Tönen ab, welche durch Consonanz sich beimischen.

Die Gedämpftheit, Undeutlichkeit der Stimme scheint vorzugsweise ihren Grund in ungünstigen Medien zu haben, die sie bis zum Ohre zu durchdringen hat, vielleicht aber auch zuweilen in der Beschaffenheit der Wandungen (Schlaflheit, Unregelmässigkeit, eiterigem Belege) eines consonirenden Raumes.

Das Zittern (Schettern, Mekern) der am Thorax gehörten Stimme (Aegophonie) hängt oft nur von der zitternden Art der Stimme im Larynx selbst ab (bei Greisen); zuweilen scheinen Auswurfspfröpfe in den zuleitenden Bronchien die Bronchialstimme mekernd zu machen (vergängliche Aegophonie bei Pneumonien). Am häufigsten und auf eine bis dahin nicht genügend erklärte Weise entsteht sie, wenn eine flüssige Schichte (pleuritisches Exsudat) die Entstehungsstätte des Tons von dem Ohre trennt, wobei vielleicht weniger die Flüssigkeit, als die durch Compression herbeigeführte Welkheit des Lungenparenchyms wesentlich wirkt.

Der dumpf-hohle, summende Wiederhall (wie wenn man in einen Krug spricht: amphorischer Wiederhall) findet oft bei sehr geringer Deutlichkeit der Thoraxstimme statt, begleitet sogar häufig das blossе Summen, ist aber nichtsdestoweniger ein sicheres Zeichen, dass die Bedingungen zur Consonanz an der Stelle vorhanden sind, und zwar dass der consonirende Raum von nicht unbeträchtlicher Ausdehnung ist.

Der metallische Klang der Thoraxstimme entsteht immer durch Consonanz und zwar zeigt er an, dass der consonirende Raum sehr starre, resistente Wandungen hat, findet sich daher vorzugsweise in entleerten, mit infiltrirtem, starrem Gewebe umgebenen Lungencavernen oder bei der mit Luft angefüllten Pleurahöhle.

Die angegebenen verschiedenen Arten, in welchen die Stimme am Thorax gehört werden kann, dürfen nicht als streng geschiedene Categorien aufgefasst werden. Vielmehr schliesst sich die schwache Bronchophonie an die starke, das einfache Durchdringen der Stimme an die Consonanz, die verschiedenen Modificationen des Mekerns, des dumpfen und metallischen Echos unter einander und alle Arten von Thoraxstimmen an das undeutliche Summen in ganz unmerklichen Uebergängen an; und so scharf characterisirt die aufgezählten Arten auch zuweilen vorkommen, so bieten sich der Beobachtung weniger entschiedene Mittelformen doch ungleich häufiger dar. Der Werth des Zeichens für die Diagnose hängt aber nicht einmal von seiner scharfen Ausprägung am meisten ab, sondern vielmehr noch davon, ob er nach allen vorhandenen Umständen auf einen bestimmten anatomischen Zustand schliessen lässt und mit den übrigen Erscheinungen in Einklang steht.

Die ältere Auscultation (Laennec) hat besondern Werth auf die Pectoriloquie und Aegophonie gelegt und sie als pathognomonische Zeichen, jene für Cavernen, diese für pleuritisches Exsudat geschätzt. Allmählig hat sich jedoch gezeigt, dass sie nicht nur die Sicherheit für diese Diagnose nicht bieten, sondern dass jene semiotischen Begriffe selbst die ihnen beigelegte Schärfe nicht zulassen. Diess haben einige Franzosen, besonders Raciborsky, Fournet wohl eingesehen. Am entschiedensten hat dagegen Skoda (Abhandlung 2. Aufl. 54—72) die Unmöglichkeit gezeigt, diese Begriffe als scharfe festzuhalten. Ob er gut gethan, sie darum ganz fallen zu lassen, ist eine ganz andere Frage.

Die französischen Aerzte einerseits, und Skoda andererseits unterscheiden sich wesentlich in der Deutung der auscultatorischen Stimmphänomene. Während jene die abnorme Bronchophonie von besserer Leitung der Stimme durch festgewordene Theile abhängen lassen, und wo sie eine Resonanz annehmen, diese eher in die Festtheile zu verlegen scheinen, so fasst Skoda alle Erscheinungen der Stimme, die am Thorax gehört werden, die er in 1) starke Bronchophonie, 2) schwache Bronchophonie, 3) undeutliches Summen abtheilt, als Folgen der verschiedenen Weise der Consonanz der in Bronchien, Cavernen, Lungen u. s. w. enthaltenen Luft auf. Er wusste mit zum Theil siegreichen Gründen und mit entscheidenden Versuchen die Unrichtigkeit der herkömmlichen Erklärungsweise fast sämtlicher Stimmphänomene (vor allem der Bronchophonie bei hepatisirter Lunge) aus den Gesezen der Schallleitung nachzuweisen, ohne jedoch, wie mich dünkt, das Bestehen einer derartigen Fortpflanzung der Larynxtöne im Thorax und also auch einer möglichen Abänderung dieser Fortpflanzung bei veränderten anatomischen Verhältnissen dadurch widerlegt zu haben. Sicher ist die Consonanz der Töne weitaus das wichtigere Moment, neben welchem aber die Verhältnisse der Schallleitung nicht auf die Seite zu sezen sind.

g. **Accessorische Bewegungsphänomene am Thorax, welche sich auf das Athmen beziehen oder an athmenden Stellen bemerkt werden können, sind:**

Das Einsinken einer Thoraxstelle bei der Inspiration und Aufblähen bei der Expiration, wenn an dieser Stelle eine grössere Caverne nur von dünnen Brustwandungen bedeckt ist: man bemerkt dieses Phänomen bei grossen tuberculösen Cavernen am häufigsten vorn an dem zweiten oder obersten Intercostalraum, seltener hinten und oben oder seitlich.

Die fühlbaren Vibrationen des Thorax, welche trokene bronchitische und Rasselgeräusche begleiten und oft ausserordentlich stark sind.

Das fühlbare Reiben, welches durch die Bewegungen rauher Pleuraflächen auf einander hervorgebracht wird (s. Pleuritis).

Die Pulsationen der Lungenarterie, welche ziemlich häufig bei Tuberculose des linken obern Lungenlappens, selten bei pneumonischer Infiltration im dritten Intercostalraum nahe am linken Sternalrande gefühlt, zuweilen auch gesehen werden, bald im Momente der Herzsystole, bald und noch deutlicher im Momente der Herzdiastole (bei der Spannung der Semilunarklappen des Gefässes).

Diese Pulsationen sind wohl in manchen Fällen nur indirect fühlbar und sichtbar durch den Stoss, den ein indurirtes Lungenstück erhält und weiter der Thoraxwand mittheilt, in derselben Art wie eine derbe Geschwulst, welche auf der Abdominalaorta liegt, zu pulsiren scheint. In dieser Weise kann bei pneumonischen sowohl als bei tuberculösen Infiltrationen der Lunge das Pulsiren wahrgenommen werden. In andern Fällen wird aber das Pulsiren der Lungenarterie direct gefühlt und gesehen, wenn nämlich eine tuberculöse Lunge sich retrahirt und die Lungenarterie so entblöst hat, dass sie der Thoraxwand anliegt.

An den Stellen des Thorax, unter welchen Lungentheile liegen oder doch im Normalzustande liegen sollen, werden ferner zuweilen Geräusche vernommen, die nicht aus den Respirationsorganen kommen, mit denen man aber bei der Untersuchung der letztern bekannt sein muss, bald weil sie leicht zu einer Verwechslung mit Athmungsgeräuschen Anlass geben können, bald weil sie selbst zur Diagnose der Luftwegekrankheiten Einiges beitragen können.

Sehr häufig hört man Geräusche, die durch Gurgeln von Flüssigkeiten im Darne entstehen, weit über die Brust verbreitet. Einige Aufmerksamkeit wird jedoch vor Verwechslung mit Rasselgeräuschen schützen.

Die Herztöne werden bei manchen Menschen in einem grösseren Umfang gehört, als das Herz einnimmt, und zwar, ohne dass das Herz oder die Lungen nothwendig krank wären. Am häufigsten sind sie über die linke Claviculargegend, seltener über die rechte verbreitet; hört man sie an dem untern Theile einer Brusthälfte, so vernimmt man sie stets auch an dem entsprechenden obern Theile. Diese Verbreitung kann bei gesunden Lungen abhängen von der Intensität und Frequenz des Herzstosses; von dem Bau des Individuums und seines Brustkorbs, indem man sie bei mageren, engbrüstigen, jugendlichen Subjecten in grösserer Ausdehnung vernimmt.

Zur Benützung für die Diagnose von Lungenkrankheiten kann die Verbreitung der Herztöne nur dann dienen, wenn dieselben an einer ungewöhnlichen Stelle besonders stark wahrgenommen werden. Namentlich darf das deutliche Vernehmen

der Herztöne unter der rechten Clavikel den Verdacht einer tuberculösen Ablagerung daselbst erregen.

Blasende Geräusche aus Arterien, namentlich aus der Aorta an dem obern Theil des Sternums und an der Wirbelsäule und aus der Subclavia unter den Clavikeln, können bei Krankheiten dieser Arterie (Aneurysmen, Entzündungen), bei Herzkrankheiten (Peri- und Endocarditis, Klappenfehler), bei Chlorose, aber auch bei Lungenkrankheit vernommen werden.

Bemerkenswerth ist das öfters zu beobachtende Vorkommen eines blasenden Arteriengeräusches unter einer der Clavikeln bei Individuen, bei denen sich zuweilen noch keine, zuweilen aber auch einzelne Zeichen des ersten Stadiums der Lungentuberculose finden. Dieses Subclavialblasen ist dem Pulse isochron, erscheint bald dauernd, bald nur zeitweise und kann als ein gutes, freilich oft fehlendes Zeichen der beginnenden Tuberculose in der betreffenden Lungenspize angesehen werden. Es scheint davon abzuhängen, dass die Subclavia an der Stelle, wo sie über die stumpfe Spize der Pleura weggeht, nicht mehr nachgiebig sich ausdehnen kann und daher in eine schwirrende Bewegung versetzt wird. Die Unnachgiebigkeit selbst aber kann bald von der Nachbarschaft verhärteter Lungenstellen, bald von Exsudaten der Pleura in der Nähe der Arterien, bald vielleicht von blossen Verwachsungen der der Arterie zunächst liegenden Pleurastelle mit dem gegenüber stehenden Pulmonarblatte, wodurch die Arterie selbst etwas gezerzt wird, herrühren. Zuweilen verschwindet das Geräusch schnell nach einer Blutentziehung.

h. Phänomene, welche durch passive Bewegung hervorgebracht werden.

Durch geeigneten Stoss und Gegendruk kann zuweilen bei flüssigem pleuritischen Exsudate an einem oder mehrern Intercostalräumen das Gefühl der Fluctuation hervorgebracht werden.

Durch rasches Hinundherbewegen und Schütteln des Thorax wird, wenn in demselben grössere, mit Luft und Flüssigkeit zugleich gefüllte Räume sich befinden (Pneumothorax mit Flüssigkeit in der Pleura, grosse Lungencavernen), das Geräusch des Plätscherns erhalten, welches nach Umständen und sehr häufig und ausgezeichnet den metallischen Klang zeigt.

5. Educte.

a. Die Art der ausgeathmeten Luft.

Die chemische Beschaffenheit der ausgeathmeten Luft, ihre Menge an Kohlensäure ist bis jetzt nicht als semiotisches Moment benützt worden und wird es wohl auch für die Lungenkrankheiten niemals werden, da bessere und weniger umständliche Erscheinungen genug vorhanden sind, um über deren Art Aufschluss zu geben.

Die Wärme der ausgeathmeten Luft ist für Lungenaffectionen von nicht mehr Werth, als für alle Krankheitsfälle überhaupt, da sie mehr von anderen Verhältnissen abhängt, im Fieber steigt, nach colliquativen Ausscheidungen, bei Erschöpfung, in der Agonie sinkt.

Der Geruch der ausgeathmeten Luft hängt nicht nur von dem Zustand der Luftwege, sondern auch und weit häufiger noch von dem der Mundhöhle, Rachenhöhle und des Magens ab. Unter den Luftwegekrankheiten, bei welchen der Athem einen auffallend üblen, stinkenden Geruch erhält, sind zu nennen: die chronische Bronchitis und die Lungengangrän; beide können dadurch oft schon in die Ferne diagnosticirt werden. Bei Phthis-

ikern tritt der stinkende Athem dann ein, wenn auf den Wandungen grösserer Cavernen Verjauchung stattfindet. Jedoch hat auch ohne diese der Athem der Phthisischen selten die Reinheit, wie der von gesunden Individuen, vielmehr gewöhnlich einen etwas fad-nauseosen, widerlichen, jedoch weder constanten, noch scharf zu bestimmenden Geruch.

b. Die Sputa.

Die Beschaffenheit der Auswurfstoffe gibt über die Natur der bestehenden Krankheit in den meisten Fällen nur zweifelhaften und unsichern, über deren Sitz gar keinen Aufschluss. Die Sputa sind um so trügerischere Zeichen, da sie gerade bei den schwereren und wichtigeren Krankheiten nicht selten von begleitenden und mehr oder weniger untergeordneten Affectionen anderer Stellen, z. B. von einem mässigen Catarrhe der Trachea und der Bronchien herrühren und nicht von dem hauptsächlich und wesentlich kranken Theile, z. B. von der pneumonischen oder tuberculösen Lungenpartie. Der Auswurf mag in solchen Fällen alle Charactere eines catarrhösen Sputums haben und kann über die Natur der Krankheit eine trügerische Beruhigung geben. Es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass jede Form von Luftwege- und Lungenparenchym-Erkrankung bestehen kann, nicht nur ohne den für sie etwa gewöhnlich charakteristischen Auswurf, sondern selbst ohne allen Auswurf.

Bei der folgenden Darstellung ist nur von denjenigen Auswurfstoffen die Rede, welche aus den Bronchien von der Bifurcation der Trachea bis zu deren feinsten Verästelung, aus dem eigentlich sogenannten Lungenparenchym und aus den Pleurahöhlen (bei Communication derselben mit den Luftwegen) herkommen. Diejenigen Sputa, welche aus den höheren Theilen des respiratorischen Systems herrühren, sowie die aus Mundhöhle, Oesophagus und Magen kommenden, aber durch den Husten oder Räuspern mehr oder weniger ähnliche respiratorische Bewegungen herausbeförderten oder andere dem Auswurf zufällig beigemischte Substanzen gehören nur insoweit in das Bereich unserer Betrachtung, als ihre Unterscheidung von den erstgenannten Stoffen diagnostisch wichtig ist. S. darüber theils die vorhergehende allgemeine Betrachtung der Krankheiten des oberen Luft- und Speisecanals, theils die Krankheiten des Magens.

Die Basis aller Beurtheilung der Sputa muss die Unterscheidung ihrer Bestandtheile sein. Zu erkennen sind folgende Substanzen:

Wasser: je grösser dessen Quantität, um so dünnflüssiger ist der Auswurf. Rührt das Wasser nicht aus der Mundhöhle her (Speichel), so lässt eine grössere Menge desselben schliessen, dass der Auswurf aus den tiefsten Theilen der Luftwege stamme und zeigt dort Bronchorrhoe, serösen Catarrh oder Oedem an. Zuweilen wird gerade bei den heftigsten, krampfhaftesten Husten (z. B. der Emphysematiker, auch beim epidemischen Krampfhusten) zuletzt nach langem Abmühen eine grössere Menge dünnflüssigen oder zähen Auswurfstoffs herausgefördert.

Die Unterscheidung, ob ein reichlicher Wassergehalt der Sputa aus der Mundhöhle oder aus den Bronchien und Lungenbläschen herrühre, ist nicht in allen Fällen leicht. Die auscultatorische Untersuchung des Kranken einer-, die microscopische Untersuchung der Sputa andererseits aber geben in den meisten Fällen über den Ursprung des Wassergehalts der Auswurfstoffe Aufschluss. Häufiger rührt der grosse Wassergehalt der Sputa aus der Mund- und deren Nebenhöhlen her und enthält dann stets zahllose Plattenepithelien.

Luft der Auswurfsschleimigkeit in grösserer Menge und in feiner Ver-

theilung beigemischt macht diese schaumig und lässt schliessen, dass der Auswurf aus den kleinsten Bronchialverzweigungen lufthältiger und athmender Lungenportionen stamme. Nur selten dauert die Beimischung von Luft lange fort, gewöhnlich ändert sich der Auswurf bald durch Fortschreiten des Processes und wird blutig, eiterig oder tuberculös. Immer ist er von übler Bedeutung, da er eine Affection der tiefsten Theile der Respirationsorgane anzeigt. Eine etwas längere Andauer desselben lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit Tuberculose oder auch chronischen Vesicularcatarrh (z. B. durch Herzkrankheit bedingt) vermuthen.

Epithelium, zuweilen Flimmerepithelium, jedoch fast stets mit zu Grunde gegangenen Cilien, viel häufiger Pflasterepithelium, besonders aus der Mundhöhle, seltner von den Stimmbändern, aus den Schleimdrüsen der Luftwege oder von der Auskleidung der Lungenbläschen, findet sich in fast allen Sputis, ersteres überdem namentlich in den Sputis beginnender Affectionen, seltener oder sparsamer bei vorgeschrittenen.

Das in dem Auswurf vorkommende Epithel rührt zum grössten Theil aus der Mundhöhle her und ist als solches durch die microscopische Untersuchung leicht zu erkennen. Cylinderepithel mit oder ohne Flimmern findet sich verhältnissmässig selten und in meist sehr geringer Menge den Auswurfstoffen beigemischt. Diess steht in Widerspruch mit der Meinung der Meisten, dass bei allen Catarrhen der Luftwege eine constante und reichliche Abstossung des sie bekleidenden Epithels stattfinde, wird aber durch die spätere anatomische Untersuchung bewiesen, wo man nicht selten bei reichlichem Schleimüberzug und dunkler Röthung der Schleimhaut das geschichtete Epithel der Luftwege intact findet. — Das in dem Auswurf befindliche Pflasterepithel ist, wenn es von den obersten Schichten der Mundschleimhaut stammt, durch die microscopische Untersuchung genug characterisirt, während die Unterscheidung des Epithels aus den tiefern Lagen dieser Schleimhaut von dem aus den obengenannten Stellen der Luftwege und des Lungenparenchyms herrührenden Pflasterepithel meist unmöglich ist. Die Unterscheidung des Ursprungs wird durch pathologische Veränderungen der Zellen (Fettentartung, Pigmentirung) und durch physikalische Metamorphosen (Zerfall, Endosmose etc.) noch erschwert. — Flimmerepithel, das dem Auswurf beigemischt ist, kann ausser aus den Luftwegen im engeren Sinne auch von den obern Theilen der Nasenschleimhaut und des Pharynxgewölbes herrühren.

Blut kommt in allen Quantitätsverhältnissen im Auswurfe vor von dem fast reinen Blutergüsse bis zu den leichtesten, für das blosse Auge kaum merklichen Spuren einer blutigen Beimischung. Die stärksten Ergüsse von einem halben Pfund Blut und mehr hat man als Lungenblutsturz, Pneumorrhagie bezeichnet. Sie kommen nie oder höchst selten aus der Capillarität; meist rühren sie aus grösseren Gefässen, die geborsten (Aneurysmen) oder ulcerirt sind (in tuberculösen Höhlen) her. — Die mässigeren Blutergüsse, von den etwas beträchtlichen Beimischungen zum gewöhnlichen Auswurf bis zu einem Erguss von etwa einem halben Pfunde auf einmal, bezeichnet man mit dem Ausdruck Blutspucken, Hämoptysis. Das ergossene Blut ist dabei häufig hellroth, schaumig (mit Luft vermischt), in welchem Falle man zu der Vermuthung berechtigt ist, dass es aus den Lungenzellen selbst stamme und in Folge einer capillären Hämorrhagie ergossen sei; oft ist es aber auch etwas dunkler gefärbt, selbst geronnene schwarze Klumpen werden öfter ausgehustet, was anzeigt, dass das Blut in einem grössern Bronchialcanal, in der Trachea oder in einer Caverne eine Zeitlang vor der Entfernung sich befunden habe. In diesen Fällen bleibt es, wenn nicht andere Umstände Aufschluss geben,

ungewiss, in welchem Theil der Respirationsorgane das Blut ursprünglich ergossen wurde, und ob es überhaupt aus diesen stamme und nicht von Mund- und Nasenhöhle hinabgeflossen sei. — Bei Beurtheilung der Blutungen aus den Respirationsorganen und ihrer Bedeutung fragt es sich zunächst, ob die Hämoptyse nur ein einziges Mal oder höchst seltene Male stattfindet oder aber sich öfter wiederholt. Im erstern Fall kann sie die Folge einer einfachen Lungenhyperämie, freilich auch nicht selten schwererer Affectionen (Apoplexie der Lunge, Gangrän, Tuberculose etc.) sein; im zweiten zeigt sie immer eine sehr bedenkliche und gefährliche Erkrankung und zwar scorbutische Blutmischung, Tuberculose, Verschwärungen im Larynx oder Herzkrankheit an. — Eine geringe Zumischung von Blut zum Auswurf stellt sich entweder in inniger Vermengung mit diesem, oder in Form von einzelnen Punkten oder von oberflächlich auf dem Auswurf verlaufenden Streifen dar. Die erstere Weise erkennt man an der röthlichen oder gelblichen Färbung des Auswurfs, ausserdem an der microscopischen Nachweisung von Blutkügelchen. Sie findet sich vor allem bei Pneumonien, zuweilen auch bei starken Lungenhyperämieen. (S. pneumonische Sputa.) Die punktförmige Beimischung von Blut macht der Tuberculose verdächtig; die streifige stammt aus den höhern Theilen der Luftwege und kann Ulcerationen, Entzündungen oder heftige Hyperämieen in diesen anzeigen.

Bei einer Beimischung von Blut zum Auswurf entsteht zuerst immer die Frage, ob das Blut aus den Bronchien oder dem Lungenparenchym stamme, oder ob es aus den oberen Luftwegen einer-, aus dem Mund, Oesophagus und Magen andererseits komme. Die Entscheidung dieser Frage wird in manchen Fällen nur durch das Herbeiziehen der anamnestischen Verhältnisse, durch die genaueste objective Untersuchung der Höhlen des Kopfes und der Brust möglich, während in vielen Fällen die Verhältnisse der Art sind, dass schon bei flüchtiger Untersuchung der Sitz der Blutung mit ziemlicher Sicherheit erkannt wird. Die Kriterien dieser Frage sind theils früher (Krankheiten der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, Krankheiten des Laryngotrachealkanals) schon erörtert, theils kommen sie des Nähern bei der speciellen Betrachtung der Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms und des Magens in Betracht. Auf letztere verweisen wir auch in Betreff der weiter entstehenden Frage: welche Störungen der Bronchien und des Lungenparenchyms die Ursache der Blutung sind.

Die Anwesenheit von Blut im Auswurf ist in den meisten Fällen schon durch das blosse Auge zu constatiren. Andreomal aber, bei geringer Menge des Bluts und bei inniger Beimischung desselben zu den übrigen Auswurfbestandtheilen (Schleim, Eiter), ist die Entscheidung nur mittelst des Microscopes möglich. Hier stellt sich die Anordnung und die Beschaffenheit der Blutkörperchen in verschiedener und bei der speciellen Betrachtung zu erörternder Weise dar. In seltenen Fällen endlich findet man in Sputis, welche für das unbewaffnete Auge eine geringe blutige Beimischung wahrscheinlich machen, unter dem Microscop keine Blutkörperchen und überhaupt keinen Grund der gelblichen Färbung des Auswurfs. Hier ist es wahrscheinlich, dass die Blutkörperchen entweder so aufgebläht sind, dass ihre Lichtbrechung der des umgebenden flüssigen Mediums (Wasser, Schleim, Eiter Serum) nahezu gleich ist, oder dass dieselben wirklich geborsten und ihre Hüllen nicht mehr nachweisbar sind.

Schleim erscheint im Auswurf rein und für sich, oder mit Wasser, Eiweiss, Eiter und anderen Stoffen gemengt. Er kann bei allen verschiedenen Affectionen der Luftwege vorkommen und zeigt an sich nur an, dass — allein oder neben andersartigen Veränderungen — ein irritirter Zustand der Luftwege besteht. Er kommt wohl meist aus Bronchien und Trachea, nicht selten auch aus den Choanen und dem Pharynx. Seine

Menge und seine Beschaffenheit ist höchst verschieden. In den gewöhnlichen Fällen von Bronchialreizung (Catarrh) wird er nur in mässiger Menge entfernt. Zuweilen jedoch ist seine Menge ausserordentlich (Bronchorrhoe). In Bezug auf seine Beschaffenheit ist er entweder dünnflüssig, meist mehr oder weniger zäh, einer dünnen Gummilösung ähnlich, wie namentlich im Anfang von catarrhalischen Affectionen und Bronchiten und bei der Bronchorrhoe. Daneben kann er geschmaklos, fade, salzig schmekend, zuweilen auch sehr scharf sein. Oder der Schleim ist dikflüssig zäh, oder selbst von beinahe fester Consistenz, dabei bald durchsichtig, bald undurchsichtig. Der durchsichtige Schleim erreicht jedoch nie die dike Consistenz des undurchsichtigen. Der letztere ist von weisser, gelblicher, gelber, grauer, grünlicher Farbe. Der durchsichtige zäh-dikflüssige Schleim gehört den bedeutenderen Graden von Catarrh und Entzündung an und ist, wenn er reichlich ist, ein Zeichen, dass die Erkrankung noch nicht ihrem Ende sich nähert. Er kann allerdings zuweilen ohne Weiteres sich vermindern und verschwinden: meist geht er aber allmählig in den undurchsichtigen Schleimauswurf über, der, so lange er zäh und von weisser oder gelber Farbe ist, noch einen fortwährend abnormen Zustand der Schleimhaut anzeigt, aber je schneller er eine gewisse Consistenz bekommt, sich ballt (*Sputa cocta*), um so sicherer eine baldige Beendigung der Affection voraussagen lässt. Der undurchsichtige Schleimauswurf kann aber auch längere Zeit fortbestehen, wobei entweder die einzelnen Sputa im Spuknapf zerfliessen und sich vereinigen, oder jedes für sich mehr oder weniger isolirt bleibt (*Sputa nummularia*). Je länger er in diesen Weisen fortbesteht, um so sicherer darf, selbst wenn sonstige Symptome fehlen, eine Tuberculose angenommen werden. Dieser dike Auswurf ist häufig geschmaklos, oft aber auch widrig, bitter, süsslich, sauer oder salzig schmekend. Er enthält gewöhnlich Erdsalze.

Nur der dünnflüssige, wenig zähe, durchsichtige, oder der durch Vertrocknung consistent und oft auch undurchsichtig gewordene, selbst Krusten bildende Schleim kann, wenn man so will, als normaler angesehen werden, d. h. seine Absonderung, wenn sie nicht etwa in der Quantität abweicht, kann bei voller Integrität der Luftwege bestehen: jede andere Art von Schleimabsonderung setzt nothwendig eine, wenn auch allerdings oft sehr unbedeutende Erkrankung der Mucosa an irgend einer Stelle des Luftwegesystems voraus.

Sofern der schleimige Auswurf bei Pneumonien und Tuberculosen vorkommt, zeigt er zunächst nur die begleitende bronchitische Affection an, stammt also nicht aus dem pneumonischen oder tuberculösen Herde selbst. Nur aus der Dauer und den begleitenden Umständen kann bei ihm auch auf die zugrundliegende wichtigere Erkrankung des Lungenparenchyms geschlossen werden. — Vgl. über die Reactionen eines eigenthümlichen, dem Schleime eigenen Stoffes, der schon im Wasser zu einem feinen Häutchen gerinnt und für Schleim charakteristisch sein soll, über den aber noch weitere Untersuchungen zu erwarten sind: Simon (*medicin. Chemie* II. 302).

Eine eigenthümliche Modification des Schleims scheint die Gallerte zu sein, welche in einzelnen seltenen, noch nicht gehörig constatirten Fällen (A n d r a l, Wright) im Auswurf gefunden wurde. Dieses gallertartige Sputum soll bei niedriger Temperatur gelatinös gestehen, bei höherer diklichflüssig sein.

Eiter. Schon im schleimigen Auswurfe sind häufig neben der amorphen Flüssigkeit mehr oder weniger zahlreiche Körperchen zu bemerken, die, wenn gleich zarter und von weniger scharfen Formen, sich doch nicht bestimmt von den Eiterkörperchen abgrenzen lassen (sog. Schleimkörperchen). Im eiterigen Auswurf sind zahlreiche ausgebildete

Eiterkörperchen vorhanden, der Auswurf ist gelblich, nicht oder wenig zäh, enthält meist etwas Fett, zuweilen freie Kerne und Molecularkörner und gerinnt beim Erhizen in unregelmässigen Floken. Der Auswurf ist bisweilen vollständig eiterig, bisweilen ist der Eiter nur in Punkten und Streifen beigemischt. Am reichlichsten erscheint der Eiter beim Bersten eines Lungenabscesses oder einer andern Eiteransammlung in einen Bronchus und bei chronischen Bronchiten. Er findet sich ferner, jedoch weitaus nicht constant, bei vorgeschrittenen Pneumonien, die langsam der Besserung zugehen. Zuweilen findet sich ein sparsamer eiteriger Auswurf bei Individuen, deren Luftwege keine sonstigen bemerkbaren Störungen zeigen, vorzüglich bei älteren Subjecten. Für die Tuberculose hat er nichts Characteristisches und scheint nur da reichlicher vorzukommen, wo Bronchiten, Tracheiten und Laryngiten dieselbe begleiten.

Zwischen dem undurchsichtigen, gelben Schleimauswurf und dem Eiter lässt sich weder für das blosse Auge, noch unter dem Microscop ein Unterschied finden. Die Unterscheidung war nur so lange practisch, als man glaubte, der Eiterauswurf sei ein sicheres Zeichen der Phthisis. Seitdem sich aber ausgewiesen hat, dass in allen gewöhnlichen Fällen von Tuberculose der Eiter fast einzig von der begleitenden Luftwegeerkrankung herrührt, andererseits, dass eine acut oder chronisch entzündete Schleimhaut auch ohne Substanzverlust Eiter produciren kann, hat die Wichtigkeit der Frage, ob Eiter im Auswurf sich befinde, sehr abgenommen, und sind die ohnediess unzuverlässigen und zum Theil wirklich irrigen Eiterproben aus der diagnostischen Technik verschwunden. — Man hatte gehofft, dass die microscopische Untersuchung ein sicheres Criterium für das Vorhandensein von Eiter liefern könne. Allein auch diese lässt oft genug im Zweifel, einmal darum, weil die Schleimkörperchen und die jüngsten Epithelzellen unter manchen Umständen den Eiterkörperchen zum Verwechseln gleich sind und dann, weil manchmal (z. B. bei Bronchiectasie, bei Lungengangrän) eine Flüssigkeit, die alle Characteres des Eiters hat und auch als solcher bezeichnet werden muss, bei der microscopischen Untersuchung nur wenig Eiterkörperchen, sondern fast nur moleculare Körner zeigt. Ueberdiess kann der Eiter auch in halbvertrocknetem oder zerseztem Zustande im Auswurf erscheinen, in welchem Falle es kein Mittel gibt, aus dem blossen Ansehen mit bewaffnetem oder unbewaffnetem Auge ihn von andern zersezten oder halbvertrockneten Substanzen zu unterscheiden. — Indessen sind alle diese Unsicherheiten von wenig praktischem Nachtheil, wenn man sich erinnert, dass nur bei plötzlich erscheinenden grösseren Massen von Eiter derselbe eine diagnostische Wichtigkeit hat und auf Oeffnung einer Ansammlung hinweist, dass dagegen kleinere Mengen von Eiterauswurf für sich allein ohne Belang sind, da sie sehr wohl von einer selbst nur wenig veränderten Schleimhaut abgesondert werden können. — Vgl. besonders Güterbock (de pure et granulazione 1837), Vogel (über Eiter 1838), Henle (Hufelands Journal LXXXVI. E. 3), Mandl (anatom. microsc. II.), Bühlmann (l. c. p. 19.) — Ausser wirklichen unveränderten Eiterkörperchen finden sich auch atrophische (Henle's Elementarkörperchen, Reinhardt's pyoide Körperchen, Lebert's Tuberkelkörperchen) und fettig entartete (Körnchenzellen und Körnchenhaufen) nicht selten und unter inconstanten Verhältnissen im Auswurf. Bemerkenswerth ist endlich noch die Veränderung der Eiterkörperchen durch Diffusion.

Fibrinöser Auswurf. Gerinnsel finden sich im Auswurf bald als gestoktes Blut, bald in Folge exsudirten Faserstoffs. In letzterem Falle stellt sich das Gerinnsel bald in höchst zarten Floken und Fäden dar, bald in grösseren Conglomeraten und Pfröpfen, bald in festen Substanzen, in Fezen und in Stücken, welche die Gestalt der Capäle nachahmen, in denen sie sich bildeten. Sehr gewöhnlich sind auch die gestalteteren faserstoffigen Auswürfe mit Eiter oder auch mit Blut vermisch. Die sparsame Beimischung von exsudirtem ungeronnenem Faserstoff zu dem Excrete kann schon bei Bronchiten und heftigen Catarrhen vorkommen,

findet sich überdiess in geronnener Form nicht selten bei Pneumonien; die dichteren Massen kommen nur bei croupöser Entzündung der Bronchien vor.

Das Nähere s. bei der speciellen Betrachtung.

Tuberculöse Substanz im Auswurf. In vielen Fällen verläuft eine Lungentuberculose bis zum tödtlichen Ende, ohne dass je unterschiedene und nachweisbare Tuberkelsubstanz im Auswurf erschien. Der Auswurf kann dabei sehr reichlich sein und doch nur aus der bronchialen Absonderung stammen. Wirkliche Tuberkelsubstanz kann im Auswurf nur erscheinen, wenn eine tuberculöse Caverne aufgebrochen ist, oder bei der tuberculösen Infiltration, wenn diese, was selten geschieht, beweglich wird und sich zu lösen anfängt. Die tuberculöse Substanz wird entweder in bröcklicher Form, in seltenen Fällen in grösseren, Eiter, klebenden Stoff, Tuberkelbröckel und Lungengewebe enthaltenden Pfröpfen, öfter in kleinen, dem Auswurfe beigemischten Stücken, oder als flüssige Tuberkeljauche ausgeworfen.

Das Nähere darüber, über die Kennzeichen der tuberculösen Substanz s. bei Tuberkel (1ster Theil) und bei Lungentuberculose.

Elastische Fasern, Lungenstücken und Knorpelstücken in dem Auswurf zeigen mit Bestimmtheit einen Mortificationsprocess (Brand oder Ulceration) in den Lungen selbst oder (bei Knorpelstücken) in den Bronchien an.

Ausser Stücken von Lungenparenchym und Knorpelrudimenten hat man auch elastische Fasern und Bindegewebe, welches stets stark pigmentirt war, im Auswurf gefunden. S. das Nähere über die Beimischung aller dieser Gewebsbestandtheile bei Tuberculose und Gangrän der Lungen. — Das Vorkommen von organischen Muskelfasern im Auswurf ist a priori nicht zu bestreiten; doch hat dieser Befund keine diagnostische Bedeutung.

Zucker wurde zuweilen in den Sputis Tuberculöser, welche an Diabetes mellitus litten, gefunden.

Beobachtungen dieser Art machten Simon, Heller u. A. Der Nachweis des Zuckers geschieht durch die Trommer'sche Zuckerprobe. — Sehr häufig hat der Auswurf, besonders bei tuberculösen Individuen, einen süsslichen Geschmack. Es fragt sich noch, ob derselbe von Zucker herrührt.

Gallenpigment enthält der Auswurf zuweilen unter den Umständen, unter welchen die Gallenbestandtheile auch in andern Secreten zum Vorschein kommen.

Man erkennt die Beimischung zuweilen schon an der gelben Farbe (bei Icterus der allgemeinen Bedeckungen) und dem bitteren Geschmack des Auswurfs, besser durch Behandlung mit Salpetersäure. Man muss sich hüten, die gelben, schaumigen und zähen Sputa, die sehr häufig in der Pneumonie ausgeworfen werden und die man früher allgemein für gallige erklärt hat, für solche zu halten. Es ist die geringe Beimischung von Blut, welche ihnen diese Farbe und dieses Aussehen verleiht.

Schwarzes Pigment (frei oder in Zellen eingeschlossen) in flüssigem Auswurf, wodurch dieser eine schwarze Farbe erhält, oder in einzelnen Punkten und Floken dem Auswurf beigemischt, ist nicht selten und deutet auf eine derartige Absonderung in den Lungen; es findet sich sehr gewöhnlich bei chronischen Catarrhen, aber zuweilen auch bei Phthisikern.

Krystalle finden sich selten im Auswurf, und zwar:

Cholestearin bei Lungencavernen und bei Perforation älterer Echinococcen in einen Bronchus;

Margarinkrystalle bei gangränescirenden tuberculösen und bronchieectatischen Höhlen, bei Lungengangrän, bei Perforation verjauchender pleuritischer Exsudate in einen Bronchus;

Hämatoidinkrystalle bei Lungenblutungen mit längerer Stagnation des Blutes im Thorax.

Der Nachweis dieser Krystalle geschieht durch das Microscop, ist übrigens aber ohne diagnostisches Interesse. — Tripelphosphatkrystalle finden sich wohl nur in Sputis, welche sich vor oder nach ihrer Entleerung zersetzen.

Einzelne kleine Kalkconcretionen (sog. Lungensteine) können aus Geschwüren und verkreideten Tuberkeln stammen, aber auch vertrocknetes Secret der Mandelfollikel sein.

Ausgehustete Echinococcusblasen können aus der Lunge, Leber etc. kommen. — Pilze im Auswurf rühren meist aus der Mundhöhle her.

Die nicht selten im Auswurf vorkommenden Pilze sind: der *Leptothrix buccalis*, der sog. *Vibrio lineola* und die Soorpilze. Sie sind ohne practisches und diagnostisches Interesse. — Stich beschreibt als sog. Spinnehusten eine eigenthümliche Art des Auswurfs, welcher darin besteht, dass die Kranken Jahre lang unter kurzem trockenem Husten und unter dem Gefühle, sie hätten Schleim im Rachen, hirsekornbis erbsen- und darüber grosse, gelblichweisse, Spinneneiern ähnliche, sehr stinkende Massen entleeren, welche aus Detritus und Fadenpilzen bestehen und wahrscheinlich aus den Follikeln der Schleimhaut der Tonsillen und des Rachengewölbes herrühren. (Vgl. Stich. Ueber den Spinnehusten. Dissert. Berlin 1848.)

Endlich hat man auch auf andere zufällige Beimischungen zum Auswurf, thierische und pflanzliche Speisereste, Aschen- und Kohlenstaub, Russ u. dergl. Acht zu nehmen.

Von neuern Untersuchungen über die Beschaffenheit der Sputa sind zu nennen: Bühlmann (Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane und ihrer Producte durch das Microscop 1843 — magere Resultate) und S. Wright (Medical Times 7. Decemb. 1844 — 29. Nov. 1845; ausgezogen in Heller's Archiv 1846, Heft 1 u. 2 — in englischer Weise tüchtige empirisch-klinische Forschung, unterstützt mit chemischen Proben, aber kek und unphysiologisch in Eintheilungen und in den Schlüssen über die Bedeutung der einzelnen Sputaspecies, deren 19 aufgeführt werden); vor Allem Biermer (die Lehre vom Auswurf 1855, — eine sehr werthvolle, durch kritische Sichtung aller frühern Beobachtungen und zahlreiche eigne Untersuchungen ausgezeichnete Abhandlung).

Die physicalischen Eigenschaften, welche der Auswurf als Ganzes genommen darbietet, früher fast die einzigen Kriterien seiner Bedeutung, sind auch heutzutage nicht zu gering zu schätzen und geben manche wichtige Winke.

Die Farbe. Je durchsichtiger, farbloser der Auswurf ist, um so mehr enthält er nur Wasser und Schleim, und gehört daher vorzugsweise theils den leichteren, theils den beginnenden Affectionen an. Doch ist er auch in der chronischen Bronchorrhoe und in dem chronischen Lungenödem durchsichtig. — Die weisse, gelbe und grünlichgelbe Farbe kann zu verschiedenen Arten von Auswurf angehören, als dass sie von semiotischer Bedeutung wäre. Die graue und grauschwärzliche Farbe gehört zufälligen Beimischungen oder dem chronischen Catarrhe an. Die Rostfarbe, rothe Farbe, Chocoladfarbe, so wie die braune und schwarze Farbe hängen fast immer von beigemischtem Blute, die letzteren in sehr seltenen

Fällen von Pigment und gangränescirten Lungentheilen oder von zufälligen Beimischungen, eingeathmetem Rauch und Kohlenstaub ab.

Die Consistenz des Auswurfs ist noch wichtiger als die Farbe. Wässrige Consistenz findet sich bei Oedem und serösen Catarrhen, zähe Consistenz bei schleimigem und albuminösem Auswurf und gehört den ersten Stadien sowohl leichter als schwerer Luftwegeaffectionen an: je zäher die Consistenz, eine um so heftigere Reizung, wirkliche Entzündung darf angenommen werden. Die bronchitischen und pneumonischen Sputa zeichnen sich durch ihre ausserordentliche Zähigkeit aus. Längere Zeit hindurch anhaltende zähe Sputa zeigen zunächst eine bedeutende chronische Reizung der Bronchienschleimhaut an, die auch auf einen schweren und hartnäckigen zu Grunde liegenden Krankheitsprocess (besonders Lungentuberculose) schliessen lässt. Eine mehr dicht werdende Consistenz, in Folge deren die Sputa zwar fest zusammen kleben, dabei nicht mehr und selbst mit der Klinge kaum getrennt werden können, aber nicht mehr an den Wänden des Spuknappes sich festhängen, zeigt um so mehr, wenn sie auf den zähen Auswurf folgt, das Heilungsstadium der Affection an. Sputa von Eiterconsistenz, längere Zeit andauernd, lassen chronische Bronchitis oder Tuberculose erwarten.

Die Form. Nur die consistenteren Auswurfsarten nehmen eine bestimmte Form an; dieselbe hängt zum Theil von dem Grad der Consistenz, zum Theil von der Stelle ab, aus welcher das Secret stammt. Die ganz festen Auswurfstheile (Pseudomembranen, Pfröpfe) geben genau die Form der Stelle wieder, aus der sie kommen. Der beinahe feste Auswurf nimmt eine kugliche Form an und verliert sie auch ausgehustet nicht; der ziemlich consistente und dabei etwas zähe Auswurf stellt sich im Gefässe in platten, runden, münzartigen Formen dar, und es bleiben meist die einzelnen Sputa isolirt; der weniger consistente, aber desto zähere Auswurf fliesst zusammen und zeigt, so wie jeder noch dünnere Auswurf, keine bestimmte Form mehr.

Die specifische Schwere des Auswurfs, früher in Beziehung auf Unterscheidung des ungefährlichen (im Wasser schwimmenden) und gefährlichen (eitrigen, im Wasser untersinkenden) Auswurfs höchst wichtig geschätzt, hat sehr an Bedeutung verloren. Die Vermehrung der specifischen Schwere einerseits wird bedingt durch reichliche Beimischung consistenter Bestandtheile (halborganisirte Stoffe, Erdsalze) und Minderung des Wassergehalts (daher die beinahe festen Sputa eines endenden Catarrhs fast die schwersten sind); andererseits wird die Schwere der Sputa in dem Grade vermindert, als ihnen Luft beigemengt ist.

Der Geruch der Sputa wird stinkend bei chronischer Bronchitis, noch mehr bei Lungengangrän, seltener bei alten, glatt gewordenen Lungencavernen.

Der Geschmack der Sputa ist oft fade, oft salzig, oft süsslich, ohne dass daraus sichere Schlüsse auf seine Natur gezogen werden könnten. Der salzige Geschmack wird sehr gewöhnlich bei einfachen Catarrhen bemerkt, der süssliche ist besonders bei Hämoptyse und — wie schon bemerkt — bei Lungentuberculose zu finden.

Der Wechsel in der Menge des Auswurfs ist zuweilen von Bedeutung für die diagnostische und prognostische Beurtheilung des Falls.

Das allmälige Reichlicherwerden des Auswurfs ist ein günstiges Zeichen für baldige Beendigung der Affection, zeigt das Erlöschen der Hyperämie an, wenn zugleich der Auswurf leicht beweglich, von dikerwerdender Consistenz ist und die sonstigen Erscheinungen nachlassen. Bleibt der Auswurf aber dabei dünnflüssig, so lässt er, selbst wenn er augenblicklich erleichtert, eine lange Dauer, wenn nicht gar den Eintritt von Zerstörungen in den Luftwegen vermuthen.

Das fast plötzliche Eintreten eines reichlichen Auswurfes gibt der Erkrankung (Catarrh, Bronchitis, Pneumonie, Asthma, Keuchhusten etc.) oft crisisartig eine entschiedene Wendung zur Besserung oder ist vielmehr schon ein Zeichen derselben. Andererseits kann dasselbe aber auch die Folge eines aufgebrochenen Abscesses sein, um so mehr, wenn das Ausgeworfene gleichmässig eiterartig und von geringer Consistenz ist.

Das plötzliche Aufhören eines zuvor bestandenen starken Auswurfs fällt oft mit beträchtlichen Verschlimmerungen, grosser Dyspnoe, Asthmaanfällen, allgemeinem Uebelbefinden und mit neu auftretenden oder recrudescirenden Krankheitsprocessen (Hyperämieen, Infiltrationen) zusammen, und ist offenbar gewöhnlich Folge von letztern. Ob in manchen Fällen das plötzliche Aufhören ausser Beengung, Dyspnoe und dem davon abhängigen allgemeinen Uebelbefinden auch noch andere schwere örtliche oder entfernte Zufälle (Pneumonie oder Apoplexie, Wassersucht etc.) verursachen könne, ist in hohem Grade zweifelhaft. Ein eigentliches Zurüktreten und Wiederaufgenommenwerden ist nach der Natur der meisten Auswurfbestandtheile wenigstens nicht denkbar und selbst zum Theil unmöglich.

B. Indirecte Phänomene der Krankheiten der Athmungswerkzeuge. Einfluss auf andere Organe und auf den Gesamtmkörper.

Die Abnormitäten der Athmungswerkzeuge können auf mannigfaltige Weise von secundären Leiden in anderen Organen gefolgt sein. Die letzteren sind nicht selten lästiger, zuweilen selbst gefährlicher als die primären und es kann geschehen, dass sie in auffallenden Symptomen so sehr überwiegen, dass für den ersten Blick die primäre Affection, die Erkrankung in den Athmungswerkzeugen verdeckt oder doch gering geschätzt wird. Auch sucht der Kranke häufig erst durch die consecutiven Zufälle bewogen ärztliche Hilfe. Indessen ist es weit in den meisten solcher Fälle bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwer, die primitive und wesentliche Störung der Respirationsorgane zu erkennen und hienach die consecutiven Erscheinungen in ihrem Werthe zu schätzen.

Der Einfluss der kranken Respirationsorgane auf andere Theile kann beruhen

1) auf örtlicher Einwirkung und zwar:

auf einfach topischer Ausbreitung des Processes auf benachbarte Theile.

Eine derartige Verbreitung geschieht z. B. von der Pleura auf das Pericardium, Zwerchfell, die Brustwandungen, von der rechten Thoraxhälfte auf die Leber etc.; oder nach dem Zusammenhang der Schleimhäute unter einander (Ausbreitung von

Erkrankungen der unteren Respirationsschleimhaut auf die obere und weiter auf Conjunctiva, Eustachische Röhre, Rachenschleimhaut, Digestionsschleimhaut); oder wiewohl selten nach dem Verlauf der Gefässe (Fortpflanzung einer Entzündung der Lunge durch die Lungenvenen auf das Herz, der Lungentuberculose durch die lymphatischen Gefässe auf die Bronchialdrüsen).

Oder er beruht auf Druk oder Zerrung benachbarter Organe durch Vergrösserung oder Verkleinerung des Lungenumfangs, durch Ausdehnung der Pleura, durch Anschwellung der Bronchialdrüsen.

Diese Wirkung hat entweder nur Dislocation und Gestaltsveränderung (z. B. Verdrängung des Herzens durch linkseitiges Emphysem oder pleuritiches Exsudat, der Leber durch rechtseitiges; Heraufzerren der Leber und des Herzens bei Verschrumpfung der betreffenden Lunge, Veränderungen der Thoraxform durch die Vergrösserung oder Schrumpfung des Brustinhalts und durch einseitige Erkrankungen einzelner Stellen der Luftwege), oder die Entwicklung selbständiger Krankheitsprocesse in den gedrückten und gezerrten Theilen zur Folge. Die Wirkungen des Druks und der Zerrung gehen um so sicherer und stiller vor sich, sind um so mehr nur mechanische, je allmäliger und langsamer Druk und Zerrung geschehen; sie sind um so tumultuarischer, geben eher zur Entwicklung selbständiger Krankheitsprocesse in den beeinträchtigten Theilen als zur Dislocation Veranlassung, je rascher und unvorbereiteter sie eintreten.

2) Können Krankheiten der Athmungsorgane durch Verminderung oder Hemmung des Respirationprocesses wirken, und der wesentlichste Punkt für die Bedeutung der Luftwegekrankheit und für den Einfluss auf andere Theile ist vornehmlich der Grad, in welchem durch sie die Respiration beeinträchtigt ist. Auf diesem Verhältniss vor Allem beruht die Gefahr der Erkrankungen der Athmungswerkzeuge. Es ist in dieser Beziehung zunächst ziemlich gleichgiltig, an welcher Stelle ein Hinderniss für das Zudringen der Luft zu dem Lungenblute gesetzt und durch welche Art von Störung es realisirt ist. Es kommt hauptsächlich nur darauf an, wie gross der Theil der Lungen ist, dessen Athmen aufgehoben oder unvollständig ist, und wie rasch sich die Beeinträchtigung des Athmens ausbildet. Auf diese beiden Punkte allerdings hat die Stelle und die Art der Erkrankung begreiflich einen wesentlichen Einfluss. — Sodann hängen die Folgen bei gleichgradiger und gleich rascher Beeinträchtigung des Athmens auch nicht wenig von der Individualität ab: theils indem kräftige Individuen ein Hinderniss leichter überwinden und durch verstärktes Athmen der gesunden Lungentheile das Nichtathmen der beeinträchtigten eher ersetzen können, als lebensschwache, muskelschwache oder solche Subjecte, deren Lungen ohnediess schon ein vollkommenes Athmen nicht zulassen (kleine Kinder, Greise und ähnliche), theils indem andererseits blutarme Individuen einer so reichlichen Sauerstoffaufnahme nicht so bedürfen, als blutreiche, plethorische.

Die Beeinträchtigung des Athmens bei einer Luftwegekrankheit hängt sehr häufig nicht von einem einzigen Momente ab, sondern im Anfange schon oder im Verlaufe der Erkrankung, ja gerade durch die beeinträchtigste Respiration selbst combiniren sich gar oft verschiedene Verhältnisse (wirkliche bewegliche und unbewegliche mechanische Hindernisse in den Luftwegen, Infiltrationen, Compression der Lungenzellen, Erschlaffung und übermässige Ausdehnung oder Schwund derselben, Ueberfüllung derselben mit Blut oder Obliteration der Lungencapillarität, Erschlaffung und Schwächung der Respirationsmuskeln), welche zur Erschwerung des Athmens gemeinschaftlich beitragen und welche gehörig zu analysiren nicht nur für die Beurtheilung, sondern auch für die Cur des Einzelfalls von Wichtigkeit ist.

Die Nachtheile der mehr oder weniger gehinderten oder vollständig gehemmten Respiration sind folgende:

Vermehrte Anstrengungen der Muskeln, das Hinderniss zu überwinden, häufigere und gewaltsamere Athemzüge (vgl. pag. 155). Der Grad, in dem diess geschieht, hängt nicht allein von dem Grade der Hemmung ab, sondern vorzugsweise von der Raschheit ihres Eintritts, insofern bei gleichgradiger Beeinträchtigung der Respiration die Bewegungen, sie herzustellen, um so gewaltiger sind, je plötzlicher die Beeinträchtigung erfolgt ist, zugleich aber auch um so früher erlahmen, wenn das Hinderniss nicht überwunden werden kann. Ferner hängt der Grad der Anstrengung ab von dem Grade der Empfindlichkeit des Individuums und der Kraft seiner Muskeln (daher bei Greisen und durch Krankheiten Geschwächten die Anstrengungen geringer sind, und solche selbst über beweglichen Hindernissen, z. B. einem Schleimklumpen in der Trachea, zu Grunde gehen). — Die Anstrengungen beschränken sich nicht nur auf die zu Respirationsbewegungen wirklich behilflichen Muskeln, sondern sehr häufig auch auf andere. Sie können in krampfhafte Contractionen ausarten und einen Reizungszustand des Rückenmarks hervorrufen, zurücklassen oder einen schon vorhandenen steigern. Länger fortgesetzte Anstrengungen der respiratorischen Muskeln haben zuweilen eine hypertrophische Entwicklung derselben zur Folge, die im Gegensatz zu den übrigen abgemagerten Muskeln um so mehr absticht (s. Lungenemphysem).

Verminderte Wechselwirkung zwischen Luft und Blut und durch die Rückkehr eines mit Kohlenstoff noch überfüllten Blutes zum Herzen und Circuliren desselben durch die Gefässe des Körpers (cyanotisches Blut). Diese Wirkung scheint um so vollkommener oder doch um so reiner (d. h. ohne Complication mit Blutstokung in den Lungenarterien und Körpervenen) einzutreten, je weniger tumultuarisch die Beeinträchtigung der Respiration erfolgt.

Als Folgen verminderter Einwirkung der Luft auf das Blut dürfen wir mit Sicherheit annehmen: die Verminderung der thierischen Eigenwärme, grössere Empfindlichkeit gegen äussere Kälte; vielleicht die Absezung harnsaurer Sedimente im Harn; die Absezung kohlenstoffreicher Substanzen an andern Stellen: Pigmentirung der Haut, Icterus, Fettleber, Leberkrankheiten überhaupt; wahrscheinlich auch die bläuliche Färbung der Gesichtshaut, der Conjunctiva, der Lippen, sofern sie ohne venöse Stokung besteht, und leichte Narcotisation des Gehirns; bei längerer Dauer des Zustands die Verminderung des Faserstoffs im Blute, noch später die Verarmung des Bluts an festen Bestandtheilen überhaupt, die Bildung einer serös hypinotischen Blutmischung. — Nicht alle der Cyanose zugeschriebenen Erscheinungen gehören dieser jedoch wirklich an, manche (z. B. die blaue Farbe selbst) weit mehr der Stokung des Bluts in den Venen, welche nicht nur durch ein abnormes Herz, sondern auch durch die gehemmte Respiration herbeigeführt werden kann.

Verminderte Wasserperspiration in den Lungen. Die Folgen davon sind reichliche Schweisse, Diarrhöen oder aber seröse Blutmischung und Wassersucht.

Stokende Circulation in den Körpervenen. Die Folgen davon für die übrigen Organe des Körpers sind höchst zahlreich. Sie sind verschieden, je nachdem die Respirationshemmung plötzlich eintritt und vollkommen oder doch sehr beträchtlich, oder aber langsam, unvollkommen und überwindbar ist. Im ersteren Fall entstehen heftige Hyperämieen, vorzugsweise im Bereiche der oberen Cava (Blutüberfüllungen der Jugularvenen, des Gehirns, der Conjunctiva, der Gesichtshaut mit rothblauer und

zuletzt schwarzblauer Farbe derselben, rasche Anschwellung der Zunge, des Halses, der Kropfdrüse), Gerinnungen des Bluts im Herzen, in den grossen Gefässen, wie es scheint zuweilen auch in den Venensinus der Dura mater und eine Reihe davon abhängiger, mehr oder weniger gefährdender Erscheinungen. Im andern Fall bildet sich mehr ein chronischer Zustand von Erweiterung der rechten Herzhälfte und des gesammten Venensystems aus, deren weitere Folgen ähnlich wie in acuten Fällen, aber mässiger und langsamer zunehmend sind und sich allmählig bald in diesem, bald in jenem Organe je nach den Umständen entwickeln.

Der Zustand, den man Cyanose nennt, ist vornehmlich begründet in der durch Athmungserschwerung, aber auch durch Störungen am Herzen und den grossen Gefässen herbeigeführten Erschwerung des Blutrückflusses durch die grossen Venen; doch ist damit die Wirkung gehemmter Blutoxydation in den Lungen meist gemischt und es kann im speciellen Falle der Antheil beider Verhältnisse unmöglich geschieden und bemessen werden.

3) Es kann durch den Krankheitsprocess und die Krankheitsproducte in den Athmungsorganen selbst — nicht vermittelt der Respirationshemmung — eine Veränderung des Bluts und der Ernährung hervorgebracht werden.

Eine solche Veränderung des Bluts und der Gesammternährung kann bedingt werden:

durch starke Blutverluste in den Respirationsorganen: Anämie und seröse Beschaffenheit des Bluts;

durch plastische Exsudation in den Luftwegen: Hyperinose;

durch schmelzende Infiltrationen, Abscesse und Entzündung der Lungenvenen: Pyämie;

durch septische und Mortificationsprocesse in den Lungen: putride Infection;

durch Tuberculose in den Luftwegen: allgemeine Tuberculose;

durch Stoffverlust in den Lungen: Anämie, seröse Blutbeschaffenheit, mangelhafte Ernährung, Marasmus;

durch den Contact der Producte beim Passiren durch die obern Luftwege und auf neuen Wegen können andere Theile in Störungen versetzt werden: der Tracheal- und Larynxcanal, der Magen und der Darm (bei verschluckten Sputis).

Bei allen chronischen Erkrankungen der Luftwege leidet vornehmlich die Ernährung der Muskeln und des Fetts Noth (allgemeine Abmagerung und Kraftlosigkeit, Abmagerung einzelner oder aller Respirationsmuskeln; paralytischer Thorax mit schiefer Richtung der Schlüsselbeine und Erweiterung der untern Intercostalräume); auch andere Theile zeigen Verkümmern und Welkheit, Atrophiren und träge Functionirung; eine Neigung zu Mortificationsprocessen (necrotische Diathese) bildet sich aus und bringt Ulcerationsprocesse und andere Necrosirungen an Stellen zuwege, die nicht nothwendig localen Einflüssen ausgesetzt sind.

Die Formen der allgemeinen Ernährungsstörungen sind bei kranken Respirationsorganen dieselben, wie bei andern Localaffectionen, und nur die einzelnen Arten der Erkrankung haben zum Theil ihren eigenthümlichen Einfluss auf die Weise, wie und in welchem Grade und in welcher Hartnäckigkeit die allgemeine Ernährung Noth leidet. — Dagegen findet sich bei verschiedenen chronischen Respirationskrankheiten im Laufe des sich einstellenden Marasmus und selbst schon ehe dieser bemerkbar wird, ein bis jetzt in seinem Zusammenhang nicht genügend erklärtes Phänomen: das Hart- und Dikwerden und die klauenförmige Wölbung der Nägel. Am constantesten bei der Tuberculose, wo es oft überraschend schnell und in wenigen Wochen und sogar unter Schmerzen sich ausbildet, bemerkt man es auch sehr ge-

wöhnlich bei Lungenemphysem und nicht ganz selten bei chronischer Bronchitis und Pleuritis, und da es bei Marasmus aus andern Ursachen und nach Erkrankung anderer Organe gewöhnlich fehlt, so scheint es doch in vorläufig unbekannter Beziehung zum Respirationsprocess zu stehen.

Ueber die weiteren Formen der Ernährungsstörungen des Gesamtkörpers s. die specielle Betrachtung der Respirationskrankheiten und die Anomalieen der Constitution.

4) Wie alle heftigeren acuten und weitgediehenen chronischen Krankheiten führen auch die Erkrankungen der Luftwege, wenn sie zu einem entsprechenden Grade gediehen sind, Symptome allgemeiner und chronischer Gereiztheit und wirkliche Fiebererscheinungen und zwar zuweilen der heftigsten und bösartigsten Art (nervöse und adynamische Formen) herbei. Die grössere Heftigkeit der allgemeinen Reaction, die mehr oder weniger nervöse oder auch adynamische Form des Fiebers hängt theils von dem Sitz der primären Erkrankung (oberer Lungenlappen), theils von der Acuität des Processes, theils von seiner Ausbreitung (allgemeine Bronchitis, sehr reichliche Miliartuberculose, weitverbreitete Pneumonie), theils von der Art des Processes und der Producte (epidemische Luftwegekrankheiten, eiterige Infiltration, eiteriges oder septisches pleuritisches Exsudat, schnelles eiteriges Zerfliessen von Tuberkeln, Brand und Erweichung der Lungen), theils von begleitenden anatomischen Veränderungen wichtiger anderer Organe (des Gehirns und seiner Häute, des Herzens und seiner serösen Blätter, der Darmmucosa), theils von der Beschaffenheit des Blutes (Hypinose, Pyämie), theils von der individuellen Constitution (jüngstes Kindesalter, Greisenalter, geschwächte und reizbare Individuen) ab. — Chronische Respirationskrankheiten sind oft fieberlos oder nur von vorübergehenden Erscheinungen der allgemeinen Gereiztheit begleitet. Oft jedoch, vorzüglich bei reichlichen Stoffentleerungen, stellt sich bald und in wachsender Heftigkeit der Zustand von Hectik ein, der bis zu anhaltendem Fieber jeden Grades sich steigern kann.

Die Fiebertypen, welche die Krankheiten der Respirationsorgane begleiten, haben nichts letztem Systeme Eigenthümliches in Form, Heftigkeit und Decursus. Vielmehr wiederholen sich bei diesen Krankheiten alle Character- und Verlaufstypen, welche die fieberhafte Constitutionserkrankung annehmen kann. Doch gibt es ein Symptom, welches in auffallender und unerklärlicher Weise häufig bei den von kranken Respirationsorganen (Pneumonie, Bronchitis, Tuberculose, Pleuritis etc.) abhängigen Fiebern sich zeigt, bei Fiebern aus andern Ursachen dagegen nur ausnahmsweise und meist nur bei Mitbetheiligung der Respirationsorgane vorkommt: die auf eine Wange beschränkte scharf umschriebene Röthe. — Andere Besonderheiten, welche nur bei einzelnen Krankheitsformen vorkommen, s. bei diesen.

5) Ein directer und vorwiegender Einfluss der Krankheiten der Respirationsorgane auf die Functionen des Gehirns und Rückenmarks ist wenig bemerklich, so oft auch diese Organe indirect oder in Gemeinschaft mit dem Gesamtkörper benachtheiligt werden. Doch kommen in Einzelfällen schwere Störungen des Gehirns (Delirien, Manie, Meningiten) und des Rückenmarks (Krämpfe) vor, ohne dass das Zwischenglied erkenntlich wäre: so vornehmlich bei Pneumoniceen, zumal des obern Lappens, und bei miliärer Tuberculose. Auch ist es bemerkenswerth, dass das Alcool-delirium besonders häufig beim Bestehen oder in der Reconvalescenz einer Pneumonie oder bei Entwicklung acuter Tuberculose zum Ausbruch kommt.

6) Einige nicht weiter erklärbare sympathische Beziehungen zu einzelnen Stellen des Körpers zeigen sich bei einigen Formen der Respirationsorgane.

Hierher gehören der äusserst gemeine Lippenherpes bei Pneumonie, Bronchialcatarrhen, Bronchiten, bei acuter Tuberkelabsezung; die abnormen stellenweisen Färbungen der Cutis bei manchen chronischen Krankheiten der Respirationsorgane; die Beziehung zu periproctitischen Abscedirungen, zum Glottisödem u. A. Mehreres, worüber bei den einzelnen Krankheitsformen.

7) Endlich können selbst in entfernten Theilen durch Erschütterung bei den explodirenden Contractionen der Respirationsmuskeln Störungen zuwegegebracht werden.

Aus dem Bisherigen sind die Erscheinungen und Veränderungen, welche andere Organe als Folge von Erkrankungen der Luftwege zeigen, im Allgemeinen ersichtlich. Die specielleren Nachweisungen über die besondere Aeusserungsart dieser sympathischen Verhältnisse in den verschiedenen Organen muss um so mehr der Betrachtung der einzelnen Erkrankungsformen der Luftwege überlassen werden, als diese selbst die grössten Verschiedenheiten in ihrem Einflusse auf andere Organe zeigen.

Die Krankheiten der Respirationsorgane lassen fast unter allen Arten von Erkrankungen die feinste und exacteste Diagnose zu: es bedarf aber, um eine solche zu stellen, einer mehr als gewöhnlichen Umsicht und einer wohlgeübten Fertigkeit in den objectiven Untersuchungsmethoden, und selbst diese vorausgesetzt, bleiben immerhin noch manche Fälle von Brusterkrankungen zweifelhaft genug. Man muss sich gewisse Fragen vergegenwärtigen, welche als die überwiegend wichtigen und maassgebenden bei der Mehrzahl dieser Erkrankungen zu stellen und zu beantworten sind:

Sind die Respirationsorgane überhaupt afficirt? In vielen Fällen, in allen denen, in welchen augenfällige Erscheinungen von diesen Organen vorhanden sind, ist diese Frage begreiflich eine müssige. Nicht so aber in verwikelteren, acuten wie chronischen Symptomencomplexen, in welchen oft die wichtigeren Veränderungen in den Luftwegen ungleich weniger auffallende Erscheinungen liefern, als die oft nur untergeordneten Störungen anderer Theile (des Gehirns, des Darms, der Ernährung, die Erscheinungen von allgemeiner Reizung und Fieber). Als wichtige Hilfsmittel für die Diagnose müssen daher die Untersuchung der Frequenz, Tiefe und Anstrengung der Respiration, die Art der Stimme, der Auswurf und die Formation des Thorax angesehen werden. Der Husten und die subjectiven Gefühle geben weitere wichtige, wiewohl nur mit Vorsicht zu beurtheilende Fingerzeige. Bei manchen Krankheiten der Luftwege (Pneumonie, Tuberculose) können selbst einzelne consecutive Erscheinungen in andern Theilen das Vorhandensein des Lungenleidens, wenn nicht streng beweisen, doch sehr wahrscheinlich machen. Aber die einzig zuverlässigsten Aufschlüsse liefern die Percussion und Auscultation des Thorax. Durch Auscultation und Percussion wurden eine grosse Anzahl von Luftwegekrankheiten der Erkenntniss zugänglich. Mit dem Ausdruck *Inflammationes occultae* bezeichnete die frühere Medicin vorzugsweise die für sie nicht diagnosticirbaren Pneumonien, und Bagliv gestand: *quantum difficile curare morbos pulmonum; quanto difficilior eos cognoscere!* Auch heutzutage noch kann man bei Vernachlässigung der physicalischen Untersuchungsmethode oft genug Erkrankungsfälle als Schleimfieber, Nervenfieber, Typhus, als Herzkrankheiten, Hypochondrie behandeln sehen, deren wahre Natur leicht durch Auscultation und Percussion zu erkennen ist. Am häufigsten werden die Affectionen der Luftwege bei Kindern und Greisen erkannt, und erst seit der Bekanntschaft mit jenen Methoden hat man erfahren, wie gewöhnlich und wie mörderisch die Erkrankungen der Luftwege in diesen Altern sind. Noch schwieriger, noch öfter unmöglich wird die Diagnose von Respirationsaffectionen, wenn diese im Verlauf eines andern schweren, acuten oder chronischen Symptomencomplexes auftreten: im Verlaufe des Typhus, der acuten Exantheme, des Kindbettfiebers, der Ruhr, der Gehirnapoplexie und anderer Gehirnleiden. Das Hinzutreten einer Pneumonie oder Bronchitis wurde in solchen Fällen gewöhnlich nur als eine Steigerung der ursprünglichen Erkrankung zur Bösartigkeit, zur nervösen

Form, als Complication mit einem adynamischen Fieber angesehen. Somit muss als unerlässliche Regel gelten, dass bei keinem irgend bedeutend Erkrankten, besonders aber bei keiner jener Krankheitsformen, welche die ältere Schule als inflammatorische, gastrische, Schleimfieber bezeichnen würde, ferner bei keinem acuten Exantheme, keiner typhösen Affection, sodann bei keiner Art von fieberhafter Erkrankung bei kleinen Kindern und Greisen die genaue Untersuchung der Lungen durch Auscultation und Percussion versäumt werden. Man wird oft überrascht werden, dort bereits eine ausgebreitete Veränderung zu finden, während noch keine einzige subjective oder functionelle Erscheinung eine solche ahnen liess. Jenen Untersuchungsmethoden ist aber nicht der Nutzen, den man von ihrer jedesmaligen Anwendung im speciellen Falle zu ziehen vermag, sondern noch ein weit grösserer, allgemeinerer und umfassenderer zuzuschreiben. Durch jene Untersuchungsmethoden sind überhaupt genauere, detaillirtere und zuverlässige Beobachtungen erst möglich geworden und hat das Erfahrungsmaterial an Umfang und Sicherheit unermesslich gewonnen. Dadurch wurde es möglich, auch den Werth der übrigen Erscheinungen genauer festzustellen, und es ist damit, ganz abgesehen von den acustischen Zeichen, eine so exacte Symptomatik von den Krankheiten der Respirationsorgane gewonnen worden, wie wir sie von keinem andern Organe besitzen. Wir sind hiedurch in Stand gesetzt, in vielen Fällen auch ohne Zuhilfenahme der acustischen Zeichen eine sehr scharfe Diagnose zu machen; und man kann somit sagen, dass der Einfluss der ausgebildeten Auscultation und Percussion auf die Erweiterung der Kenntniss der factischen Verhältnisse die Anwendung jener Methoden im Einzelfall oft überflüssig gemacht hat. — Andererseits ist aber nicht zu übersehen, dass auch diese Untersuchungsmethoden in manchen Fällen nur zweifelhafte oder selbst gar keine Resultate geben, dass alsdann bald durch andere Zeichen die Diagnose festgestellt werden, bald aber über das Vorhandensein oder die Abwesenheit einer Brustaffection wenigstens eine Zeitlang oder selbst durch die ganze Krankheit hindurch nichts entschieden werden kann. Man darf daher nicht vergessen, dass man auch bei der grössten Aufmerksamkeit und ausgerüstet mit allen Mitteln der Untersuchung darauf gefasst sein muss, in einzelnen Fällen bei der Section Veränderungen in den Organen der Respiration zu finden, während man während des Lebens dieselben für vollkommen normal zu erklären berechtigt schien.

Welches ist der wesentliche Sitz der Erkrankung? Diese Frage ist häufig nur mit Schwierigkeit oder unsicher zu beantworten. Acute Affectionen der Bronchien und Pleuren geben sich gewöhnlich durch sehr auffällige locale Zeichen kund; die der Lungen meist nur dann, wenn die anatomische Veränderung einen gewissen Grad erreicht und namentlich wenn sie mehr auf eine beschränkte Stelle concentrirt, als über das ganze Organ zerstreut ist. Da nun aber die Lungenaffectionen sich so gewöhnlich mit Störungen in den Bronchien und oberen Luftwegen combiniren, so verdecken die Erscheinungen dieser nicht selten die wichtigere wesentliche und oft primäre Erkrankung der Lungen (Pneumonie, Emphysem, Tuberculose, Apoplexie). Ebenso combiniren sich Lungenkrankheiten gern mit Affectionen der Pleura, welche, indem sie Exsudation in die seröse Höhle zur Folge haben, die Untersuchung der Lunge selbst erschweren und unsicherer machen. Hieraus erhellt, wie schwierig in manchen Fällen die Frage werden kann, ob bei vorhandenen Zeichen von den Bronchien und der Pleura diese Theile allein erkrankt seien, oder ob nicht die Lunge selbst der Sitz einer wichtigen und vielleicht der wesentlichsten Störung sei. — Namentlich aber stellen sich die verschiedensten Affectionen der Luftwege während ihres ganzen Verlaufs oder doch während eines Theils desselben als Catarrh dar. Es gilt hier, zu einer Zeit, wo es noch etwas nützen kann, die wichtigere Affection, welche sich zu entwickeln droht oder schon hinter dem Catarrh verbirgt: den Croup, den Keuchhusten, die Pneumonie, die Pleuritis, das Emphysem, die Tuberculose etc. etc. zu erkennen. Oft liefern einzelne, zuweilen sogar indirecte Erscheinungen (z. B. die Neigung zu Diarrhoe, zum Schwitzen bei der Tuberculose) einen Wink; einen Wahrscheinlichkeitsschluss lässt häufig die Erwägung der eigenthümlichen Verhältnisse des Falls zu, Sicherheit aber gibt nur die genaue Aufnahme der objectiven directen Zeichen der Respirationsorgane, vorzüglich die Auscultation und Percussion, vorausgesetzt, dass die Veränderungen solche sind, dass sie sich wirklich durch diese Untersuchungsmethoden verrathen. Wo letztere keine zu einem bestimmten Urtheile berechtigenden Zeichen begleiten, ist eine bestimmte, untrügliche Entscheidung, ob der Catarrh nur der Begleiter und Vorläufer wichtigerer Veränderungen sei, unmöglich.

Ist die bestehende Affection der Respirationsorgane nervös oder beruht sie auf einer anatomischen Störung? und in ersterem Falle:

Ist sie eine selbständige und primäre Erkrankung oder beruht sie nur auf einer Betheiligung der Respirationsorgane an Störungen anderer Theile und des Gesamtorganismus? Hat sich eine anatomische Veränderung sicher herausgestellt, so ist die Frage nach deren primärer oder consecutiver Entstehung weniger wichtig. Sie hat um so grössere Bedeutung, so lange nur functionelle Störungen bemerklich sind, ist aber bei solchen (Husten, Dyspnoeanfalle, asthmatische Krämpfe, Seitenstechen etc.) zuweilen schwierig zu beantworten. Es ist hiebei vor allem auf die Individualität Rücksicht zu nehmen, indem bei weiblichen und zu Krämpfen überhaupt geneigten Kranken allerdings sympathische Störungen in den Respirationsorganen häufig eintreten. Indessen ist es immer zweckmässig, derartige Zufälle, sobald sie dringend sind und ihre Entstehung zweifelhaft ist, als idiopathisch zu behandeln: der weitere Verlauf gibt gewöhnlich bald bessern Aufschluss. Zuweilen wird durch sympathische Functionsstörungen in den Respirationsorganen der Schein einer materiellen Erkrankung täuschend hervorgerufen (Phthisis, Pneumonie, Pleuritis); der Wechsel, die geringe Uebereinstimmung in den Symptomen und das Fehlen der den Ausschlag gebenden physicalischen Zeichen lassen die Täuschung meist binnen Kurzem erkennen, obgleich man allerdings durch dieselbe nicht selten zu einem unnöthig eindringlichen Curverfahren veranlasst werden kann. — Sind einmal anatomische Störungen vorhanden, so müssen sie als solche behandelt werden, mögen frühere Krankheitszustände ihnen zu Grunde liegen oder nicht. Doch kann es allerdings zuweilen geschehen, dass die veranlassende Primärkrankheit (eine rasche Zuheilung eines Fussgeschwürs, eine syphilitische Infection, ein typhöses Fieber etc.) modificirend auf die Beurtheilung und Behandlung der Erkrankung der Luftwege einzuwirken hat. — Früher hat man theils auf einzelne die Erkrankung der Luftwege zuweilen veranlassende Affectionen (z. B. die gichtische Dyskrasie, Hämorrhoidalbeschwerden etc.) ein viel zu grosses Gewicht für die Behandlung gelegt, theils ohne genügenden Beweis manche jener Erkrankungen als Folge von andern Krankheiten (z. B. die Lungentuberculose als Folge eines durch einen kalten Trunk verdorbenen Magens, als Folge geheilter Krätze, als Folge abtroknender Hautausschläge) angesehen. Im Einzelfalle hat man allerdings auf alle Verhältnisse Rücksicht zu nehmen, welche etwa zur Erkrankung beigetragen und mitgewirkt haben können, dabei aber sich zu erinnern, dass die bedenklicheren anatomischen Störungen, welche in den Luftwegen vorkommen, derartige sind, dass sie, durch welche Ursache auch veranlasst, in Kurzem vollständige Selbständigkeit und die Bedeutung primär entstandener Erkrankung erlangen.

Bei den als anatomisch erkannten Störungen treten zahlreiche weitere Fragen ein: ist die Stelle lufthältig, und wenn die Luft vertrieben ist, kann sie wieder lufthältig werden?

ist Secret oder Infiltrat an der Stelle vorhanden?

sind die ursprünglichen Gewebe erhalten oder untergegangen? und dergl. mehr;

besonders aber bleibt stets die practisch wichtigste Frage bei einer nicht ohne Weiteres tödtlichen Krankheit, mag sie acut oder chronisch sein: sind tuberculöse Ablagerungen in der Lunge, entweder als Complication oder in Folge der Metamorphose abgesetzter Exsudationen? s. hierüber die specielle Betrachtung.

Endlich ist in allen Fällen von kranken Respirationsorganen für die Beurtheilung der Verhältnisse die Frage von äusserster Wichtigkeit: Welches ist das Verhalten des Gesamtkörpers, der Constitution? Ist der Zustand ein fieberloser, oder ist Fieber vorhanden? ist die Ernährung eine abnehmende oder zunehmende? Wenn bei acutem Verlaufe das Fieber aufgehört hat, so kann die allmälige Ausgleichung der Störungen mit grösster Wahrscheinlichkeit erwartet werden, sofern nur nicht neue Störungen eintreten; wenn dagegen bei chronischen und fieberlosen Erkrankungen Fieber sich entwickelt, so ist diess ein Zeichen, dass neue Processe beginnen, die nur zuweilen die Herstellung beschleunigen, meist den Untergang herbeiführen. — Ebenso ist, so lange in chronischen Fällen die Ernährung gut bleibt, das Körpergewicht nicht ab- sondern sogar zunimmt, die Prognose eine günstige, die Bedeutung des Leidens eine geringe; sobald aber eine fortschreitende Abnahme der Ernährung sich zeigt, so darf man einen einflussreichen localen Process mit grösster Sicherheit voraussetzen.

V. Allgemeine Therapie der Krankheiten der visceralen Respirationsorgane.

Mittel, Methoden und Indicationen sind nach mehrfachen Beziehungen bei den Krankheiten der Respirationsorgane eigenthümlich und benöth-

igen um so mehr eine besondere Besprechung, als häufig die Therapie selbst bei zweifelhafter Erkenntniss der bestimmten Form der Erkrankung einzuschreiten hat.

A. Die Mittel bei Respirationskrankheiten.

Die in Krankheiten der Respirationsorgane in Anwendung kommenden Mittel sind:

1. Nach ihrer Beziehung zu dem kranken Organe und krankhaften Processe:

- a) locale Applicationen;
- b) Mittel, welche irgend wie in den Körper gebracht eine specifische Wirkung auf die Respirationsorgane haben: specifische Mittel;
- c) Mittel, welche durch Krankmachung anderer Theile indirect günstig auf die Processe in den Respirationsorganen wirken: revulsorische Mittel;
- d) Mittel, welche durch ihre Allgemeinwirkung wie auf andere Theile, so auch auf die Respirationsorgane und die in ihnen bestehenden Störungen einwirken: constitutionell wirkende Mittel;
- e) Mittel, welche auf die accessorischen und complicirenden Störungen anderer Organe wirken.

2. Nach ihrer Einwirkungsweise auf den Organismus können unterschieden werden:

- a) die diätetisch wirkenden Einflüsse und Vornahmen;
- b) die alterirenden oder medicamentösen Substanzen;
- c) die operativen Procedures.

Die localen Einwirkungen finden bei den Krankheiten der Respirationsorgane sehr ausgebreitete Anwendung und zwar:

in Form von Einathmungen: warme Luft, Wasserdämpfe, verschiedene Ingredienzen der eingeathmeten Luft (Seeluft, aromatische Luft der Wälder, Einathmungen von Stikstoff und andern Gasen, von Chloroform, Jod, Ammoniak, Terpentin und vielen andern Substanzen);

in Form von äusseren Applicationen auf den Thorax: Kälte und Wärme, örtliche Blutentziehungen, Ueberschläge und Einreibungen der mannigfaltigsten Art;

selten in Form von Injectionen in abnorm offengelegte Stellen (z. B. Pleuren);

in mannigfachen mechanischen Procedures: tiefe und methodische Athembewegungen, Compression des Thorax, operative Eingriffe.

Locale Einwirkungen sind bei kranken Respirationsorganen in sehr zahlreichen Fällen vom besten Erfolg; noch häufiger sind sie wesentliche und kaum zu entbehrende Unterstützungsmittel der Curen. Es kann hier nicht durchaus aufs Einzelne eingegangen werden, indem erst bei der speciellen Betrachtung die besondern Indicationen und Anwendungsweisen der Localmittel zu besprechen sind. Nur Einige der allgemeiner Anwendung findenden Einwirkungen dieser Art sind hier namhaft zu machen.

Bei allen Fällen von kranken Respirationsorganen ist das Athmen einer reinen Luft von gleichmässiger, meist mittlerer Wärme (15° R.) nothwendig, und fast immer ist zugleich eine milde Beschaffenheit derselben erwünscht. Vorzüglich in acuten Fällen ist die möglichste Gleichmässigkeit der Temperatur derselben zu erstreben.

Von Inhalationen sind in acuten Fällen fast nur die von Chloroform bei Krankheiten mit Dyspnoe und Hustenreiz angewandt worden, ohne dass sich jedoch ihr

Gebrauch sehr verallgemeinert hätte. Dagegen kann in chronischen Fällen von den mannigfachsten Inhalationen Vortheil gezogen werden.

Ein sehr energisches Mittel zur Beschränkung heftiger Localprocesse in der Lunge und zur Stillung von Blutungen wie auch zuweilen zur Ermässigung der Dyspnoe sind die Eisüberschläge über den Thorax.

Ein milderer aber höchst vortheilhaft wirkendes und nur bei Gefahr von Blutung zu vermeidendes Mittel ist die Application von warmen Cataplasmen über den Thorax, durch welche nicht nur die Dyspnoe, der Husten gemildert werden, sondern auch auf den günstigen Ablauf von acuten Processen nützlich eingewirkt werden kann.

An sie schliesst sich die warme wollene Bekleidung des Thorax, die vornehmlich in chronischen oder doch protrahirten Fällen nicht zu unterlassen ist.

Kalte Waschungen des Thorax mit Reibung verbunden sind in vielen mässigen chronischen, aber selbst auch in schweren lentescirenden Fällen oft von überraschendem Erfolg.

Die örtlichen Blutentziehungen sind bei Brustaffectionen, die mit Hyperämie verlaufen, von unzweifelhaftem Erfolge, schaden bei verständigem Gebrauch nicht leicht, beseitigen oder mildern mit grosser Sicherheit lästige Beschwerden (Dyspnoe, Schmerzen, Husten) und können selbst auf die Heilung der Processe Einfluss haben. Bei tuberculösen und andern Individuen, deren Lungen durch pleuritische Adhäsionen mit den Brustwandungen verwachsen sind, ist die Wirkung der örtlichen Blutentziehung einsichtlich. Wo aber die pleuritischen Adhäsionen fehlen, können nicht wohl die Blutegel oder Schröpfköpfe, die man auf die Haut setzt, aus dem erkrankten Theile der Luftwege Blut unmittelbar entziehen, da zum Theil nur eine sehr indirecte, zum Theil gar keine Gefässverbindung zwischen jener und diesen existirt. Die Erklärung der Wirksamkeit der örtlichen Blutentziehung bei Organen, deren Capillarität in keinem Zusammenhang mit der der Applicationsstelle steht, ist bis jezt nicht gelungen. Dass sie nicht allein auf Gegenreiz oder allgemeiner Blutverminderung beruhe, wie man zuweilen Neigung hatte anzunehmen, ist wohl gewiss. Dessenungeachtet hat die alltägliche Erfahrung die entschiedene Wirksamkeit örtlicher Blutentziehungen gegen Affectionen der Luftwege der verschiedensten Art, selbst gegen die tiefstgelegenen (z. B. Bronchitis) ausser Zweifel gesetzt. Nur solche Störungen, bei welchen eher Anämie der Lungen, als Blutüberfüllung derselben besteht (Emphysem, äusserste Grade der Pneumonie, der Tuberculose, Lungenödem) werden durch Blutentziehungen eher verschlimmert als gebessert.

An die örtlichen Blutentziehungen schliessen sich die Localmittel an, welche nur eine Blutüberfüllung der Thoraxhaut hervorrufen (trockne Schröpfköpfe, Senftaige etc.), und die in acuten und chronischen Fällen vom unzweifelhaftesten Nutzen sind; ferner die gleichfalls, wenigstens in chronischen Fällen oft nützlichen Verfahren, auf der Brusthaut Exsudationen hervorzurufen (Vesicatores, Pokensalbe u. dergl.).

Von geringem Werthe sind die resorptionsfördernden Mittel in localer Anwendung: Queksilbersalbe, Jodsalbe etc.; dagegen oft sehr nützlich wenn auch nur für Nebenzwecke (Dyspnoemilderung) die einfachen Einreibungen von fetten Stoffen in die Brust.

Ueber Injectionen s. bei Pleura und bei Lungenfisteln.

Die methodischen Athembewegungen eignen sich bei manchen chronischen Fällen; die Compression des Thorax findet nur selten Anwendung; die operativen Prozeduren haben ihre speciellen Indicationen.

Neben der Berücksichtigung positiv wirkender localer Einwirkungen ist wohl zu beachten, dass zahlreiche locale Einflüsse auf die Respirationsorgane bei deren Krankheiten sorgfältig zu vermeiden sind: wie alle Anstrengungen (durch vieles Sprechen, Singen u. dergl.), alle unreine, kalte oder übermässig warme Luft, zu starke Bewegungen des Thorax, wie auch unveränderte Lage, schlechte Haltung, Druck durch Kleidungsstücke u. dergl. mehr.

Als Specifica für die Respirationsorgane werden eine Anzahl Mittel angesehen, besonders: Antimon, Schwefel, Phosphor, Salmiak, Benzoëssäure, Ipecacuanha, Belladonna, Stramonium, Hyoscyamus, Nicotiana, Blausäure, Aconit, die Balsame, stinkende Gummiarten, Senega, Polygala, Squilla und die Alliaceen, Camphor, so wie noch manche andere, die neben ihren sonstigen, narcotischen, reizenden, evacuirenden, tonischen

Wirkungen eine ganz besondere Beziehung auf die Respirationsorgane haben sollen.

Sind die Beweise für die spezifische Wirkung überhaupt, welche diese Mittel auf die Luftwege haben sollen, zum grossen Theil nichts weiter als Versicherungen und lokere Schlüsse aus unvollkommenen Beobachtungen, und sind selbst die besten der vorgebrachten Beweise, diejenigen, welche auf Experimente sich stützen, noch zweideutig genug, so lässt sich um so viel weniger die besondere Art der Wirkung der Einzelnen dieser Mittel scharf bestimmen. Im Allgemeinen wiederholte sich bei der physiologischen Erprobung der meisten dieser Mittel, dass sie die Respirationsbewegungen beschleunigen, bei vielen, dass sie dieselben von Anfang an oder nachträglich erlangsamen, bei einzelnen, dass sie Blutüberfüllungen und Anschoppungen in den Lungen bewirken oder dass bei ihrem Gebrauch mehr oder weniger unbestimmte subjective Gefühle im Bereich der Respirationsorgane entstehen: es ist aber begreiflich, dass auf diesen Verhältnissen allein ihre Wirksamkeit in Krankheiten nicht beruhen kann. Es bleibt bei solcher Sachlage nichts übrig, als die specielle Hinweisung auf Krankheitsformen und Umstände, in welchen das eine und andere jener Mittel sich überwiegend hilfreich zu zeigen schien. (S. darüber die specielle Betrachtung.)

Die expectorirenden Mittel schliessen sich den specifischen an, und mehrere der letzteren sind wesentlich Expectorantia (Antimon, Ipecacuanha, Salmiak, Schwefel, Balsame, stinkende Gummiarten, Senega, Alliaceen). Ihre Wirkung soll sein, dass sie den Auswurf fördern, vermehren, leichter beweglich machen. Die Art, wie diese Wirkung vor sich geht, sucht man sich vergeblich anschaulich zu machen. Man muss sich mit dem empirischen Factum begnügen, dass unter dem Gebrauch der schleimigen, zuckerhaltigen, salinischen Mittel, sowie der oben angeführten der Auswurf erleichtert wird. Da aber Beförderung des Auswurfs nicht nur für das Gefühl des Kranken fast in allen Luftwegekrankheiten wohlthuend ist, sondern auch in vielen wirklich zur glücklichen Beendigung der Erkrankung beiträgt, so finden die Expectorantia die ausgedehnteste Anwendung bei den Erkrankungen der Respirationsorgane und werden wenn nicht immer sogleich von Anfang an, doch so bald sich einige Neigung zur Secretion zeigt, benützt und zwar in der Weise, dass in acuten und frischen Fällen die milderer (schleimigen, zuckerhaltigen, nauseosen) Mittel, in mässigen Erkrankungen oder nach Ablauf der fieberhaften Periode bei heftigeren der Salmiak und die Alliaceen, bei lentescirenden und wirklich chronischen Affectionen ausser den genannten auch noch die reizenderen in Gebrauch gezogen werden.

Unter den revulsorischen Methoden ist bei kranken Respirationsorganen theils auf die Haut, theils auf den Darm, am besten auf die Diurese zu wirken.

Gegenreize sind von entschieden vortheilhafter Anwendung in Luftwegekrankheiten der verschiedensten Art, besonders wenn Dyspnoe und Hemmung des Athmens vorhanden ist; ihr Nutzen ist jedoch meist ein vorübergehender, nichtsdestoweniger aber auffallend genug. Auch gegen Schmerzen auf der Brust wirken sie oft günstig, oft aber sind sie auch vergeblich. Ihre Applicationsstellen sind vornehmlich die Thoraxwand, der Rücken, die Hände, seltener die untern Extremitäten. Die schnellste Wirkung haben die rothmachenden Gegenreize. Aber auch Blasenpflaster, Application von Crotonöl, Tartarus emeticus (Salbe oder besser Pflaster) und andere, seröse oder eiterige Producte sezende Reizmittel, sowie die Unterhaltung künstlicher Geschwüre werden an der Brust vielfach benützt, ohne dass jedoch von ihnen mit Sicherheit ein anderer Erfolg, als der einiger subjectiver Erleichterung angegeben werden könnte. Am ehesten scheinen sie noch bei pleuritischen Exsudaten einen namhaften Nutzen zu bringen.

Diaphoretica dürfen nur mit Maass bei Luftwegekrankheiten gebraucht werden: in acuten und fieberhaften Affectionen erhizen sie leicht, in chronischen droht nach künstlich gesteigerter Diaphorese das Schwitzen habituell zu werden. Dagegen ist allerdings mässiges Dämpfen der Haut besonders bei leichten Erkrankungen vortheilhaft und trägt zu ihrer raschen Beendigung bei.

Drastica finden nur geringe Anwendung in Luftwegekrankheiten; und nur bei chronischen Affectionen, bei denen Abdominalplethora sich mit Respirations-symptomen combinirt hat, sind anhaltende, jedoch nur mildere Purgircuren indicirt; bei Verdacht von Lungentuberculose sind sie stets zu meiden. — Nützlicher scheinen für chronische Lungenaffectionen jene Curen zu sein, bei welchen eine reichliche Gallensecretion bewirkt wird (Molkencuren, der Gebrauch der alkalischen Mineralwässer).

Diuretica. Die Diurese ist diejenige Secretion, deren Antreibung in Luftwegkrankheiten am unbedenklichsten unternommen werden kann. In allen Arten von Luftwegkrankheiten scheint eine etwas reichliche Harnabsonderung günstig und erleichternd zu sein, vorzugsweise aber bei denjenigen Affectionen, bei welchen resorbirbare Exsudate bestehen (Pneumonie, Pleuritis).

Die constitutionellen Wirkungen fast aller Art können bei kranken Respirationsorganen zur Verwendung kommen; vornehmlich aber sind die allgemeinen Blutentziehungen, die kühlenden Salze, die Brechmittel und Nauseosa, die Narcotica in vielfachem Gebrauche, in geringerem Maasse dagegen die resorbirenden, tonischen, adstringirenden und irritirenden Mittel.

Allgemeine Blutentziehungen scheinen kaum auf ein Organ mit grösserer Sicherheit entleerend zu wirken, als auf die Lungen. Keine Heilwirkung kann man häufiger und sichlicher beobachten, als den erleichternden Einfluss einer starken Aderlässe bei beginnenden Lungenhyperämieen, Entzündungen und Blutungen. Je vorgeschrittener allerdings die Affection ist, um so zweifelhafter wird die Wirkung dieser Medication (s. besonders Pneumonie).

Die kühlenden Salze (Nitrum, Kali aceticum etc.) sind bei acuten Affectionen der Respirationsorgane besonders nützlich und den kühlenden Säuren meist vorzuziehen.

Emetica sind nicht nur ein vorzügliches Mittel zur raschen Wegschaffung von Schleimmassen, Serum, Eiter und anderem Inhalt aus den Luftwegen, zur Entfernung von im Uebermaass angesammelter Luft in denselben (Emphysem), sondern sie scheinen überdem in manchen Affectionen der Respirationsorgane von nicht geringem, freilich der Wirkungsweise nach unbekanntem Einfluss auf den örtlichen Process und überdem auf begleitende spasmodische Zustände entschieden günstig zu wirken. Sie sind nur bei grosser Reizbarkeit des Magens, bei Neigung zum Bluthusten und meist auch bei Greisen und Tuberculösen zu vermeiden.

Narcotica finden bei den Krankheiten der Luftwege eine ausgebreitete, wenn auch meist nur auf symptomatischen Indicationen (gegen Schmerzen, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Dyspnoe, Husten, Magen- und Darmcomplicationen, als Corrigena) beruhende Anwendung. Das am häufigsten dem Zweck entsprechende Narcoticum ist das Morphinum, und nur in seltenen Fällen ist es nöthig, es mit andern zu vertauschen. Doch wählt man gern für geringere Fälle die Blausäure, den Hyoscyamus, bei grosser Dyspnoe will man von Stramonium und Nicotiana besondern Nutzen gesehen haben, und in entzündlichen Affectionen der Lungen hat der Aconit eine bis jetzt freilich noch ungenügend beglaubigte Empfehlung gefunden. Ueber den Aconit, dessen ungewöhnliche Anpreisungen von manchen Seiten vielfachere Prüfungen wünschenswerth machen, s. besonders die homöopathische Literatur, I. W. Arnold (Hygea XXI. 1.) und namentlich Fleming (an inqu. into the properties of the aconitum napellus 1845; ausgezogen in *Dubl. Journ.* XXVIII. 155).

Resorbentia können nur in den Fällen indicirt sein, in welchen Exsudate in den Luftwegen sich befinden. Man wendet — ohne sichern Beweis, dass die Mittel einen Einfluss auf die Wiederaufnahme des Abgesetzten haben — Jod, Antimon, Quecksilber, Kali-, Natron-, Kalk-, Baryt-Salze, Leberthran in dieser Beziehung an.

Tonica und Adstringentia dienen als Kräfte-erhaltende Mittel in chronischen Fällen, ferner zur Beschränkung und Stillung von Blutungen und übermässigen Entleerungen des Auswurfs, Schweisses, bei abundanten Diarrhöen.

Constitutionell-reizende Mittel finden nur unter besondern Umständen, bei drohendem Collaps oder andern Nebenindicationen ihre Anwendung.

Die diätetischen Hilfsmittel sind bei Krankheiten der Respirationsorgane von grossem Werth. Das Regime muss, mit wenigen, im speciellen Theile zu bezeichnenden Ausnahmen, bei Luftwegkrankheiten allgemein und auf das Organ selbst mild und beruhigend wirken.

Die Diät bezieht sich auf Luft, Nahrung, Genussmittel, Bekleidung, Bäder, Gehirnthatigkeit und Bewegung.

Die grösste Rücksichtnahme erfordert die Luft, welcher der Kranke oder auch nur zu Luftwegkrankheiten in höherem Grade Disponirte sich auszusetzen hat. Es muss sorgsamer, als bei irgend einem andern Krankheitszustand auf eine gewisse Reinheit und gleichmässige Wärme der Luft geachtet werden. Namentlich sind

grobmechanische Beimischungen (Staub, Rauch), sowie die dumpfe, verschlossene und mit thierischen Ausdünstungen geschwängerte Luft in mit Menschen angefüllten Zimmern, Krankensälen, Fabriken, in Spitälern und grossen Städten, es sind ferner scharfe Winde, rasche Abwechslungen der Temperatur solchen Kranken gefährlich. Dagegen ertragen sie mit Vortheil eine ziemlich bedeutende Zumischung von Wasserdünsten, von Salztheilen (Seeluft), von aromatischen Pflanzenausdünstungen (Waldluft, Tannenluft). Das Gefühl der Kranken leidet besonders in chronischen Zuständen sicher, indem dieselben in einer ihnen angemessenen Luft sogleich sich erleichtert fühlen und besser athmen. Anerkannt ist der günstige Einfluss des Aufenthalts in Italien, Südfrankreich, auf den Inseln des mittelländischen Meeres, den canarischen Inseln, in Aegypten, ferner an einzelnen milden, luftreinen, windstillen Orten der Schweiz und Deutschlands, in Tannenwäldern und an milden Küsten für Brustkranke aller Art.

Die Nahrung muss in acuten Fällen sparsam, milde und kühlend sein: doch sind eigentlich kalte Getränke zu vermeiden, weil sie leicht zum Husten reizen. In chronischen Affectionen ist gleichfalls eine milde, nicht reizende und noch weniger erhitzende, dabei aber die Kräfte erhaltende, stärkende Nahrung in den meisten Fällen indicirt. Nie soll sie den Magen beschweren, Blähungen hervorrufen. Es sind besonders die süssen Früchte und die *Diaeta lactea* für chronische Brustkranke angemessen.

Der Gebrauch des Tabaks, vielfach verdächtigt, scheint Luftwegekranken — heftige acute Fälle und Exacerbationen ausgenommen — eher nützlich als nachtheilig zu sein.

Die Bekleidung muss von der Beschaffenheit sein, dass sie einerseits Brust und Hals nirgends beenzt, das Athmen auf keinerlei Weise erschwert; andererseits muss sie genügenden Schutz vor Kälte und bei chronischen und verdächtigen Affectionen vorzugsweise vor raschem Wechsel der Temperatur geben (Wollekleidung), ohne jedoch zu warm zu halten: vor allem ist der Hals, die Brust und sind die Füsse vor Erkältung und Durchnässung zu schützen.

Bäder sind in acuten Brustaffectionen nur in seltenen und ganz besondern Fällen erlaubt, in chronischen wenigstens mit grosser Vorsicht zu gebrauchen und die Extreme von Kälte und noch mehr die von Wärme (sehr warme Bäder, Dampfbäder) zu vermeiden. Kalte Waschungen dagegen, mit Sorgfalt und methodisch vorgenommen, sind bei Anlage zu Brustkrankheiten und selbst bei deren leichteren Graden und im Beginne derselben oftmals vom grössten Vortheile.

Von grossem, ungemein günstigem Einfluss auf Brustkranke ist, zunächst für chronische Brustkranke, Gemüthsruhe, eine zufriedene Stimmung, Aufheiterung und beruhigtes Sichgehenlassen. Die eigenthümliche behaglich-passive Stimmung, in welche ein Badaufenthalt, eine Seereise versetzen, haben sicher viel dazu beigetragen, diese Curmittel in grossen Credit bei chronischen Brustaffectionen zu bringen. — Aber auch in acuten Fällen ist wenigstens Alles abzuhalten, was peinlich auf das Gemüth wirken kann.

Alle stärkeren Bewegungen der Respirationsorgane (Singen, anhaltendes Reden, Schreien, Spielen von Blasinstrumenten, bei schweren Fällen schon einfaches Sprechen) müssen vermieden, dagegen die Kranken zu einem möglichst vollkommenen und tiefen Einathmen, selbst wenn es ihnen beschwerlich ist, angehalten werden.

Die Körperbewegungen und Anstrengungen überhaupt dürfen weder im Maasse noch in der Dauer erschöpfend sein, bei acuten Affectionen müssen sie ganz unterbleiben und muss der Kranke ruhig sich im Bette verhalten; in chronischen ist eine mässige Bewegung, bei schweren Fällen dagegen eine mehr passive (Reiten, Fahren, Schifffahren) sehr dienlich.

Stellung und Lage muss immer so sein, dass sie dem Kranken möglichst wenig hinderlich im Athmen ist. Zugleich muss, wenn es möglich ist, darauf gesehen werden, dass bei der Lage mit Blut überfüllte Theile der Respirationsorgane nicht anhaltend die tiefste Stelle einnehmen.

B. Der Curplan bei den Erkrankungen der Respirationsorgane.

1. Causalindicationen. In den meisten Fällen dieser Erkrankungen ist es nicht möglich, die ursächlichen Verhältnisse, welche die Störung bedingten, so zu rechter Zeit zu entfernen, dass damit die Krankheit in ihrer Entwicklung ohne Weiteres stille steht oder rasch und plötzlich der normale Zustand hergestellt wird. Um so nöthiger dagegen ist es, auf

alle die vielen Umstände Rücksicht zu nehmen und sie ferne zu halten oder zu neutralisiren, welche bei schon bestehender Krankheit zu neuen Schädlichkeiten werden und die Fortdauer oder Steigerung des krankhaften Zustands begünstigen.

2. Essentielles Verfahren.

Unterdrückung des Processes, Abortivverfahren kann im ersten Anfange der Affection und bei solchen langwierigen Erkrankungen versucht werden, wo keine oder unbedeutende anatomische Veränderungen bestehen. Die Methoden, welche bei der Abortivbehandlung in Betracht kommen können, sind: die Anwendung narcotischer Mittel in starken Dosen; seltener die von metallischen Mitteln (Zink beim Keuchhusten); das Brechmittel; zuweilen, jedoch meist nur in chronischen Fällen, die örtliche oder allgemeine Anwendung reizender und adstringirender Mittel; zuweilen, jedoch nur bei acuten Fällen, die Methode heroischer Blutentziehungen; starke Ableitungen. Diese Methoden bringen — mehr oder weniger — wenn sie fehlschlagen, oft eine nicht unbedeutende Gefahr, während sie fast immer nur unzuverlässige Aussicht auf Erfolg geben.

Mässigung des Processes. Derselbe soll nicht abgeschnitten, aber so beschränkt werden, dass seine Gefahr verringert und sein Ausgang in die Genesung erleichtert oder sein unabwendbar tödtliches Ende hinausgeschoben wird. Diess ist das gewöhnliche Verfahren bei Krankheiten der Luftwege. Es wird erzielt durch Diät, mässige Blutentziehung, entsprechende Gegenreize, Fernhaltung von neuen Schädlichkeiten und durch eine umsichtige Behandlung der einzelnen lästigen oder gefahrdrohenden Symptome.

Beschleunigung, künstliche Steigerung des Processes ist besonders dann indicirt, wenn derselbe wenig intens, dabei aber etwas lentescirend ist. Die raschere und vollkommene Ausbildung der Producte ist hier das Mittel, den Process selbst zur Heilung zu führen. Auch die Förderung der Wegschaffung der Producte (durch Expectoration und Resorption) trägt zuweilen zum selben Zwecke bei.

3. Das symptomatische Verfahren kann als Nebenindication bei jedem Curplan eintreten und ist die Hauptindication in den Fällen, welche nicht gerettet werden können. Selbst in Lezteren kann oft durch Mässigung und Bekämpfung consecutiver Störungen, an denen sonst der Kranke zu Grunde gehen würde, lange der Zustand auf einem leidlichen Grade erhalten und der Tod hinausgeschoben werden. In heilbaren Fällen sind häufig einzelne untergeordnete Erscheinungen das Hinderniss der Heilung oder bringen sie grosse Beschwerden, sogar schnelle Todesgefahr, und es geschieht darum nicht selten, dass die symptomatischen Indicationen unerlässlich werden und das essentielle Verfahren ganz oder für den Augenblick in den Hintergrund treten muss. Die wichtigsten symptomatischen Indicationen, welche bei den Luftwegekrankheiten sich geltend machen, sind:

Eine grosse Reizbarkeit des Organs, die oft als Folge der besonderen Affection, oft als Folge der besonderen Individualität und zu-

fälliger Umstände und Complicationen vorhanden ist, muss getilgt oder möglichst gemindert werden.

Heftigere Schmerzen müssen beseitigt oder gemildert werden: denn sie sind nicht bloss lästig, sondern sie sind es oft, die für sich allein den ganzen Zustand verschlimmern, die Entwicklung zu einem günstigen Ende stören, die allgemeine Aufregung erhalten und die Prognose ungünstig machen.

Spasmodische Paroxysmen müssen unterdrückt oder auf einem möglichst mässigen Grade erhalten werden. Namentlich macht jeder höhere Grad von Dyspnoe, besonders wenn sie anfallsweise eintritt (so gewöhnlich als Asthma bezeichnet), eine besondere Behandlung nöthig. Für alle solche Fälle sind vor allem Gegenreize (Senftaige, Reiben der Haut) und erwärmende Getränke nützlich. Sofort aber, wenn der dringenden Symptomindication genügt ist, kommt es darauf an, die Eigenthümlichkeiten des Einzelfalls zu untersuchen, wonach die weitere Behandlung der Dyspnoe verschieden ausfällt (z. B. Dyspnoe bei Plethora oder bei Hysterie oder durch von Gas aufgetriebene Därme etc.). — Aber nicht nur Brustkrampfanfälle im engeren Sinne, sondern selbst schon ein etwas heftigerer Husten macht diese Berücksichtigung nöthig: denn der Hustenanfall selbst ist wiederum ein Reiz, eine Schädlichkeit für das Organ. Vermeidung aller Reize, laues Getränk, Narcotica und der feste Wille, den Husten zu unterdrücken, dienen in dieser Hinsicht zur unterstützenden Cur.

Eine Unterbrechung oder bedeutende Erschwerung des Luftzutritts darf nicht lange geduldet werden. Wegschaffung des Hindernisses mittelst Niesen, Husten, Erbrechen, oder wenn das Hinderniss unbeweglich ist und weit genug oben sitzt, künstliche Eröffnung der Luftwege unterhalb demselben (Tracheotomie) werden in jenem Falle zur Vitalindication, deren Erfüllung, wenn sie nützen soll, nicht zu lange verschoben werden darf.

Die Entfernung der Sputa muss möglichst frei erhalten werden, und nur wo sie überreich und colliquativ sind, darf man versuchen, sie durch Tonica, Adstringentia zu beschränken.

Gegen drohende Ermattung des respiromotorischen Apparats: schnell wirkende Riechmittel (Ammoniak, Aether, Asa); schnell wirkende Hautreize (Besprizen mit kaltem oder siedendem Wasser, Senftaige, Electricität); innerlich das Nervensystem erregende Mittel, je nach den Umständen die flüchtig wirkenden (Aether, starke Weine, Moschus, Camphor) oder die mehr nachhaltigen (Senega, Arnica, Ipecacuanha, Balsame, Gummiharze); reizende Klystire.

Erscheinungen vom Gehirn im Verlauf der Luftwegekrankheiten machen nur, wenn sie eine bedenkliche Höhe erreichen, eine besondere Behandlung nöthig, die in nichts von derjenigen verschieden ist, welche die gleichen Erscheinungen unter andern Umständen erheischen, ausser etwa, dass man die Anwendung der Kälte und nasser Ueberschläge, Sturzbäder und ähnliches, des schädlichen Einflusses auf die Respirationsorgane wegen, wenn immer möglich vermeidet.

Sobald heftige und ungewöhnlich frequente Contractionen des

Herzens eintreten, so hat man nicht zu versäumen, diese zu mässigen. Sie steigern ohne allen Zweifel die Lungenaffection und lassen den Kranken mindestens nicht zu der Ruhe kommen, die ihm nöthig ist.

Die Complicationen acuter und chronischer Luftwegekrankheiten mit höheren Graden von Magen- und Darmaffection — seien es auch nur heftige Catarrhe der Intestinalmucosa — sind immer misslich. Solche Complication vereitelt nicht nur die Anwendung kräftiger Mittel gegen Erstere, sondern steigert auch auf eine bedenkliche Weise den allgemeinen Zustand und hat namentlich gern schwere Gehirnsymptome und frühe Prostration im Gefolge. Vorausgeschickte Behandlung des Darmleidens mässigt in solchen Fällen nicht nur den Zustand überhaupt, sondern ermöglicht auch erst die Cur der Luftwegeerkrankung selbst. Besonders aber muss darauf gesehen werden, dass in allen Fällen von beengtem Athem der Darm frei von Gasansammlung und Fäcalanhäufung sei.

Die Functionen sämtlicher Secretionsorgane sollen im rechten Maasse erhalten werden.

Jedes Stöken irgend einer normalen oder gewohnten Secretion verschlimmert den Zustand bei Krankheiten der Respirationsorgane. Verstopfung macht durch Auftreibung des Unterleibs alsbald beschwerliches Athmen; trokene Haut vermehrt die Beklemmung; verminderte Harnsecretion fällt gleichfalls meist mit Verschlimmerung der Brustsymptome zusammen; Ausbleiben der Menstruation veranlasst erneuerte Congestionen zu den Lungen; selbst die Vertrocknung habitueller Geschwüre und fließender Ausschlüge scheint ungünstig und steigernd auf Brustkrankheiten zu wirken. — Andererseits schwächt wenigstens bei chronisch-kranken Respirationsorganen nichts in dem Grade, wie Diarrhoe. Abundante Schweisse führen häufig einen gereizten Zustand herbei und beschleunigen bei Brustkranken den Zerfall der Kräfte; jede colliquative Ausleerung befördert den Untergang. Hienach muss wenigstens als Regel dienen, dass die Secretionen in einem mittlern Maasse bei Brustkranken erhalten werden und nur bei besondern Umständen ist vorübergehend hievon eine Ausnahme gestattet.

Die Fiebersymptome erfordern bei den Luftwegekrankheiten dann eine besondere Behandlung, wenn sie zu heftig sich steigern, oder wenn bei chronischen Erkrankungen zu einer Zeit Fieber eintritt, zu welcher jene noch nicht so weit gediehen sind, um es nothwendig im Gefolge zu haben. In solchen Fällen kann man hoffen, durch kühlende Mittel es zu beseitigen und darf diesen Versuch nie unterlassen, weil die Fieberaufregung selbst dazu beiträgt, die örtlichen Störungen weiter zu unheilvollen Graden zu entwickeln. Auch bei leichten Affectionen kann es zuweilen passend erscheinen, besonders bei empfindlichen, erregbaren Subjecten, vorzugsweise gegen die Fiebersymptome Mittel zu geben und die Affection der Luftwege selbst ihrem natürlichen Ausgange zu überlassen.

Die Ernährung muss wenigstens bei chronischen Brustkranken durch entsprechende Diät, auch wohl unter Zuhilfenahme von Medicamenten unterstützt und der langsam drohenden Erschöpfung vorgebeugt oder sie wenigstens möglichst lange hinausgeschoben werden.

Gegen rasch drohende allgemeine Erschöpfung und Collaps müssen häufig ohne Rücksicht auf den ursprünglichen Krankheitsprocess die starken und stärksten Reize gegeben werden (Camphor, Moschus, Wein etc.).

SPECIELLE BETRACHTUNG.

A. BRONCHIALASTHMA (ASTHMA CONVULSIVUM, A. NERVOSUM).

In der Periode der symptomatischen Medicin wurde das Asthma als eine auffallend hervortretende Erscheinung mit besonderer Aufmerksamkeit beachtet, zugleich aber der Begriff derselben durchaus symptomatisch gestellt. Alle Fälle, bei welchen Engbrüstigkeit vorhanden war, besonders wenn sie periodisch auftrat und ihre Ursache nicht ganz auf der Hand lag, wurden zum Asthma gerechnet, ganz unbekümmert darum, welcher Zustand der Organe zu Grunde lag. Pneumonien, Pleuriten, Peri- und Endocarditen, Tuberculose, Emphyseme, chronische Herzkrankheiten wurden unter diesem Namen beschrieben und behandelt. Einen sprechenden Blick in diesen Zustand lässt ein Aufsatz von Prof. May in Heidelberg (*Hufeland's Journal* XIX. 112) thun, welcher als eine beispiellose Merkwürdigkeit die Geschichte eines linkseitigen pleuritischen Exsudats mittheilt und es als neue Species mit dem Namen Asthma paradoxon den bekannten Asthmaformen angereiht wissen will. Die Vereinigung von sehr Heterogenem unter dem Namen Asthma wurde zwar wohl gefühlt; nach Art der damaligen Zeit hatte man aber zu der zweideutigen Hilfe gegriffen, unter jenem generellen Begriffe die einzelnen verschiedenen Verhältnisse, so wenig sie innerlich gemein haben mochten, als Species zu subsumiren. Die Unnatürlichkeit und der practische Nachtheil dieser Anordnung fällt in die Augen, wenn man einen Blick z. B. auf die 18 Species von Asthma bei Sauvages (*Nosologia methodica* Amstelod. 1768. I. 662) oder auf die 11 Species des sonst so practischen A. G. Richter (*Spec. Therapie* 1822. V. 4) oder auf die Eintheilung jedes andern der Schriftsteller der damaligen Periode wirft. Unter den zahlreichen Arbeiten jener Zeit über das Asthma zeichnen sich, obgleich auch sie immer nur mit vorsichtigster Kritik zu benützen sind, die Darstellung von Ridley (*Observ. quaedam de asthmate et hydrophobia* 1763), Flower (Abhandlung über die Engbrüstigkeit aus dem Englischen. Verdeutscht von Scherf 1782), vorzüglich aber Bree (*a pract. inquiry into disordered respiration, distingu. the species of convulsive asthma* 4. Aufl. von 1807) aus.

Mit dem erwachenden Interesse für die Erforschung der anatomischen Verhältnisse in Krankheiten kamen zahlreiche Erfahrungen über organische Veränderungen zu Tage, die man in der Leiche Asthmatischer gefunden hatte. Schon bei Bonnet, Diemerbroeck, Lieutaud, Morgagni und den andern älteren pathologischen Anatomen finden sich zahlreiche zerstreute Beobachtungen über Veränderungen des Herzens, der Lungen, Bronchien, Pleura etc. bei Asthmatischen. Rasch mehrten sich diese Thatsachen mit dem Aufschwunge der pathologischen Anatomie durch die Bichat-Laennec'sche Schule. Man fand, dass die Mehrzahl der für Asthma erklärten Fälle auf Organisationsstörungen in den Respirationsorganen oder Circulationsorganen beruhe. Etwas vorschnell localisirte man das Asthma bald in die Lungen (Bégin *Journ. compl.* V. 3), bald in das Herz (Broussais *Comment. des propos.* 597), bald in das Gehirn und Rückenmark (Georget *Physiol. du syst. nerv.* II. 424), bald leugnete man (z. B. Rostan) überhaupt seine Existenz als eigene Krankheit und sah es nur als Symptom verschiedener Zustände an.

Diesen Bestrebungen entgegengesetzt wurde das Vorkommen eines eigenthümlichen nervösen Asthma's nicht nur von den Anhängern der alten Schule festgehalten, sondern auch ein solches als Neurose der Respirationsorgane von Laennec und mehreren seiner Schüler entschieden anerkannt, besonders aber von Lefèvre in seiner Preisschrift (1836. *Journ. hebdom. C.* XI. 97) vertheidigt. Mit Benützung der Versuche der britischen Association über das Contractionsvermögen der Bronchien hat neuerdings besonders Romberg (*Nervenkrankheiten* I. 351) dieses nervöse Asthma als Bronchialkrampf abgehandelt und wirklich deuten alle Erscheinungen darauf hin, dass in den Bronchien das vorübergehende Hinderniss sich befinde, welches das Athmen erschwert. Auch Henle (*Zeitschrift für rationelle Medicin* I. 278) machte einen Versuch einer physiologischen Betrachtung der Asthmaformen und einer Anordnung derselben nach den zu Grunde liegenden Störungen, nimmt dabei aber Asthma in dem früheren symptomatischen Sinne der Dyspnoe. Ausserdem ist in neuerer Zeit von Lefèvre eine ausführliche Monographie über das Asthma erschienen (*de l'asthme* 1847), eine weitere von Bergson (das kramphafte Asthma der Erwachsenen 1850) und endlich eine von Winter (das kramphafte Asthma der Erwachsenen 1852).

I. Aetiologie.

Das wahre Asthma gehört jedenfalls zu den selteneren Affectionen.

Unter den äusseren Verhältnissen, welche man als Ursachen des Asthma's angegeben hat, scheint vorzugsweise eine feuchte oder feuchtkalte Atmosphäre, das Wohnen an solchen Orten, an der See, in tiefegelegenen Mühlen, in nebligen Thälern, in feuchten Häusern, oder auch schon der vorübergehende Aufenthalt an solchen Orten, das Schlafen in einem frischgetünchten Zimmer, ferner grosse Hitze der Atmosphäre, Staubathmen die Krankheit wirklich hervorbringen zu können.

Noch sicherer wirken die genannten Umstände auf Wiederkehr des schon früher dagewesenen Paroxysmus, welche Wiederkehr überhaupt durch Einwirkungen aller Art, zum Theil durch höchst geringfügige, herbeigeführt werden kann.

Von den innerhalb des Individuums selbst gelegenen causal-Verhältnissen gibt das männliche Geschlecht und das spätere Mannesalter vorzugsweise Disposition zu der Krankheit; auch kräftige, robuste, fette Constitutionen scheinen in erhöhter Anlage zu derselben sich zu befinden.

In manchen, wiewohl verhältnissmässig seltenen Fällen sind äussere Einwirkungen der genannten Art und die constitutionelle Anlage die einzigen bekannten ursächlichen Momente für die Erkrankung, und es lässt sich an dem Asthmakranken auch bei der sorgsamsten Untersuchung nicht das geringste Ungewöhnliche oder Krankhafte auffinden, was in irgend einer Beziehung zu seiner Erkrankung stehen könnte. In andern Fällen dagegen gehen krankhafte Erscheinungen anderer und zwar sehr verschiedener Art, zum Theil in den Athmungsorganen selbst, zum grossen Theil auch in andern Organen, dem Asthma voran oder bestehen neben ihm.

Solche hat man nun gewöhnlich als Ursachen des Asthma's angeführt, und zwar die frühere Zeit mehr vage Zustände des Darmcanals, der Abdominalnerven, der Genitalien, der Constitution überhaupt, die neuere Zeit anatomische Störungen: vor allem Lungenemphyseme und Herzkrankheiten. Es kann nicht anders als schwierig, zum Theil muss es unmöglich sein zu entscheiden, ob solche mit dem asthmatischen Paroxysmus in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Die Theile, in welchen man die causal-Veränderungen des Asthma's beobachtet haben will, wobei man aber nur zu oft von mechanischen Respirationshemmungen abhängende Dyspnoeen als Asthma ausgab, sind: die Respirationsorgane selbst: man hat, abgesehen von den grössten diagnostischen Missgriffen, Congestionen, zerstreute reichliche Tuberkelabsezungen, disseminirten Medullarkrebs der Lunge, Emphyseme, Oedeme, chronische Catarrhe der Bronchien und Bronchorrhoeen, Affectionen der Glottis, Anheftungen der Pleura theils mit Asthma verwechselt, theils als Veranlassungen des Asthma's angenommen. Es bleibt zweifelhaft, wie weit diese Verhältnisse wirklich einen ächten Asthmaanfall zuwegebubringen im Stande sind; sicher ist, dass sie mit einem solchen zufällig complicirt sein können.

Zuweilen ferner scheinen den Asthmaanfällen Veränderungen im Gehirn und in seinen Häuten, des Rückenmarks, Geschwülste, die auf den Vagus drücken, zu Grunde zu liegen. Veränderung des Gehirns in der Nähe des Vagus wird von Jolly (*Dict. de méd. et de chir. prat.* III. 609), chronische Myelitis von Ollivier (*Mal. de la moelle épinière* II. 429), Ossification im Plexus pulmonalis von Ferrus (*Dict. de méd.* IV. 268), tuberculöse Bronchialdrüsen, auf den Vagus drückend, von Hugh Ley angegeben. — Ich beobachtete ein hartnäckiges, mehrere Jahre hindurch alle paar Wochen sich wiederholendes Asthma bei einem Manne, der eine kleine Geschwulst unter dem vordern Schenkel des Sternocleidomastoideus hatte, die bis unter die Clavicula hinunter sich erstreckte und wahrscheinlich auf den Vagus drückte. Es hatte sich einiges Lungenemphysem eingestellt, das aber nicht bedeutend

genug war, um die heftigen, periodischen, 3—8 Tage dauernden Asthmaparoxysmen zu erklären.

Die Affectionen der Circulationsorgane, namentlich des Herzens, des Pericardiums, Aneurysmen der Brustgefäße werden öfters als Ursachen von Asthma angegeben. Doch mögen sie wohl eher eine mechanische Dyspnoe, als ein wirkliches Krampf-asthma zuwegebringen, es sei denn, dass durch jene Veränderung ein Druck oder eine Zerrung auf den Vagus oder Plexus pulmonalis ausgeübt werde.

Eine directe Entstehung des Asthma von den Bauchorganen, Darm, Leber, Genitalien wird von den Meisten angenommen, ohne dass der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme geliefert werden könnte. Soviel ist jedoch sicher, dass bei schon vorhanden gewesenem Asthma Diätfehler, Sexualexcesse, krankhafte Zustände der Baueingeweide der verschiedensten Art den Wiederausbruch veranlassen können.

Auch von Veränderungen des Blutes sollen Asthmaanfälle abhängen; jedoch sind darüber die Beobachtungen nichts weniger als rein; und oftmals wird das einfache Gefühl der Beklemmung und die Dyspnoe mit Asthma verwechselt. — Cruor-reichthum und Plethora rufen zuweilen dem Asthma ähnliche Erscheinungen, die aber mehr von einer Blutüberfüllung der Lungen abhängen, vielleicht auch wirkliches Asthma hervor. — Die Respirationsbeengungen, welche bei Cruorarmuth und Anämie eintreten, scheinen mehr von Glottis- und Zwerchfellkrämpfen abzuhängen, als mit dem wahren Asthma übereinzukommen. — Ebenso wenig haben die bei putrider und eiteriger Vergiftung des Blutes vorkommenden Dyspnoeparoxysmen mit dem Asthma etwas gemein. — Zurückhaltung des Harnes durch Nierendegeneration hat häufig asthmaartige Dyspnoezufälle zur Folge; ob aber das von den meisten ältern Schriftstellern beschriebene *A. urinosum*, das bei Greisen vorzugsweise vorkommen soll, gleichfalls dieser Aetiologie zuzuschreiben sei, ist zweifelhaft, selbst unwahrscheinlich. Vielleicht beruht das sogenannte *A. urinosum* auf einer Verwechslung mit Lungenemphysem. — Von den Vergiftungen bringt besonders die durch Blei zuweilen asthmatische Zufälle hervor. Aber auch nach andern Vergiftungen kann man Asthma zuweilen beobachten.

Bei den ältern Schriftstellern werden noch manche mehr oder weniger abenteuerliche Ursachen für das Asthma angegeben, als da sind: geheilte Krätze, vertriebene Gicht, unterdrückte Wechselfieber, Affectionen der Bauchganglien u. s. w. Man kennt zu sehr die frühere Art, Beobachtungen anzustellen, um solchen Angaben irgend ein Gewicht beizulegen. Doch bliebe zu untersuchen, welchen Einfluss ein schnell geheilter Ausschlag, eine Fontanelle, ein Geschwür auf Entstehung von Asthma hat und ob man scheinbar asthmatische Zustände, die man nach solchen Heilungen von Hautaffectionen bemerkt haben will, nicht vielmehr als Pneumonien, Lungenödeme und Aehnliches anzusehen hat. — Die ausserordentlich reiche Casuistik über pathologische Sectionserfunde bei Asthma aus der ältern Zeit s. bei Ploucquet (*Initia bibl.* II. 836—859, *Contin.* 362 u. *Bibl. recent.* I. 286).

II. Pathologie.

Das Wesentliche der Krankheit besteht in vorübergehenden, in kürzeren oder längeren Paroxysmen auftretenden Verengerungen der Luftwege, welche Verengerungen beim wahren Asthma ihren Sitz in den Bronchien haben, möglicherweise von einer zeitweisen Schwellung der Schleimhaut abhängen können, mit grösserer Wahrscheinlichkeit aber durch eine spasmodische Constriction entstehen. Ist letztere Ansicht die richtige, so können nur die kleinsten Bronchialcanäle der Sitz der Verengung sein, da die grösseren schon der Knorpelschichte wegen nicht wirksam verengt werden können. Der Kehlkopf erscheint beim ächten Asthma vollkommen frei. Die Verengung der Bronchien geschieht dabei, entsprechend dem Krampfe in unwillkürlichen Muskeln, gewöhnlich langsam und allmähig und erreicht erst nach Stunden- und Tage-langer Dauer den höchsten Grad und lässt auch nur allmähig wieder nach. — Durch diese Verengung der Canäle, mag sie nun abhängen, wovon sie will, werden die Athembewegungen nicht aufgehoben, es erfolgt nur das Eintreten langsamer, mühsamer, dem Bedürfniss nicht entsprechend; das Wieder-

austreten derselben aber wird erschwert, wodurch die Lungenzellen immer mehr ausgedehnt werden und ebendemit der Zutritt neuer Luft und das Austreiben der eingeschlossenen immer schwieriger geschieht. Das Eintreten einer vermehrten Schleimabsonderung am Ende des Asthmaanfalls spricht nicht absolut gegen die Annahme einer spasmodischen Constriction; denn auch beim Nachlassen anderer Neurosen findet häufig eine vermehrte Absonderung in Secretionsorganen statt.

Das Vorhandensein eines Bronchialkrampfes ist freilich nicht streng zu beweisen. Am wenigsten darf man auf den anatomischen Beweis pochen: denn die Fälle, wo glaubwürdige Sectionen ein gänzlich negatives Ergebniss lieferten, sind sehr selten oder fehlen vielleicht ganz, schon deshalb, weil am Asthma für sich wohl selten Jemand stirbt. Laennec (*traité de l'auscultat.* éd. 4. II. 388) sagt zwar, dass er viele Fälle gesehen habe, wo das Asthma trotz der genauesten Untersuchung keiner organischen Läsion zugeschrieben werden konnte. Aber er führt statt seiner eigenen Beobachtungen nur einen Fall von Andral an, wo ein Theil der Lunge, zwar nur ein kleiner, hepatisirt war. Ebenso wenig können die Fälle von Bland, Bégin, Bricheteau und Colson, auf die sich Lefèvre stützt (l. c. 142—144), dahin gezählt werden. Eher noch könnte ein Fall von Briquet, den Jolly (l. c. 608) erzählt, hieher gerechnet werden, wenn der Tod nicht zu lange nach Aufhören des Asthma erfolgt wäre.

Dagegen kann mit Recht geltend gemacht werden, dass in den angegebenen Fällen die geringen anatomischen Veränderungen die schweren Zufälle nicht erklären; ob aber die Paroxysmen auf einer rasch auftretenden periodischen Schwellung der Schleimhaut oder auf einem Leiden der Innervation beruhen, ist damit nicht ausgemacht, ebensowenig durch die Fälle, in welchen, ohne dass der Tod erfolgte, die Untersuchung der Organe ausserhalb der Anfälle ein durchaus negatives Resultat gab, auch das allgemeine Wohlbefinden vor und nach den Anfällen durchaus keine Störung zeigte. Am ehesten würden Anfälle, die sehr kurz dauern, entscheidend für die spasmodische Constriction sein: solche aber sind gerade die am wenigsten beobachteten und am häufigsten mit andern Arten von Dyspnoe verwechselten.

Ebensowenig ist es möglich, exact nachzuweisen, von welchen Theilen aus der Bronchialkrampf, wenn ein solcher besteht, erregt werden kann: wie es scheint, geschieht es bei vorhandener Disposition am meisten von örtlichen Einwirkungen auf die Bronchialschleimhaut (feuchte Kälte), ausserdem auch vom Gehirn aus (vielleicht auf der Bahn des Vagus). Das Rückenmark und die auf dasselbe wirkenden Eindrücke scheinen von ungleich geringerem Einfluss auf Entstehen des Bronchialkrampfs zu sein und Hirsch (*Spinalneurosen* 248) hat sehr schön auseinandergesetzt, wie das wahre Asthma bei der Spinalanlage gerade nicht vorzukommen pflegt.

Dem Anfalle gehen zuweilen, aber nicht immer Vorboten voran, die zuweilen mehrere Tage dauern können: allgemeines Uebelbefinden, Mattigkeit, Gähnen, zuweilen Gefühl von Druk in den Präcordien, Appetitlosigkeit, Ekel, Trockenwerden des Schlundes; in Einzelfällen werden auch besondere Vorboten beobachtet, die dem Kranken ziemlich sicher den kommenden Anfall verkündigen, ohne dass sie sich bei andern Kranken wiederfänden.

Das Asthma stellt sich in zwei verschiedenen Weisen ein.

Bei der ersten Art, welche die weniger genau beobachtete ist und bei welcher besonders nicht geringe Zweifel obwalten, ob nicht plötzlich eintretende Dyspnoeen aus den verschiedensten Ursachen als Asthma ausgegeben werden, kommt der Anfall plötzlich mit ganzer Gewalt und zwar stellt er sich meist bei Nacht ein. Der Kranke erwacht mit grosser Beklemmung des Athems, mit einem Gefühl unerträglicher Zusammenschnürung der Brust oder eines schweren Gewichts auf derselben. Er ist in den ersten Minuten nicht recht bei Besinnung und kann oft selbst seine Lage nicht verändern. Sobald die Besinnung zurückkehrt, richtet er sich

auf und sucht ängstlich nach Luft, seine Muskeln strengen sich ausserordentlich an, um die Respiration zustandezubringen. In manchen Fällen wird dieses Gefühl der Schwere auf der Brust zur wahren Hallucination und der Asthmatische meint, so lange er nicht zu vollem Bewusstsein gelangt ist, eine körperliche Gestalt auf seiner Brust zu fühlen (Alpdrücken, Incubus).

Die Dauer des besinnungslosen Zustands ist höchst verschieden. Manchmal betrifft er nur den Uebergangsmoment zwischen Schlafen und Wachsein, auch fehlt er zuweilen ganz. In andern Fällen kann er selbst eine Viertelstunde und noch länger andauern, und man hat selbst beobachtet, dass maniacalische Handlungen in demselben begangen wurden.

Je rascher der Asthmaanfall eintritt, desto schneller geht er vorüber: zuweilen schon sogleich oder kurz nach dem Erwachen; anderemal dauert ein in dieser Weise eingetretener Anfall mit Schwankungen von Besser- und Schlimmersein mehrere Stunden, selbst über einen Tag fort.

Eine andere Art des Eintritts des Asthmaparoxysmus besteht in ganz allmäliger Steigerung der Dyspnoe, die den ersten Tag noch leidlich ist, am andern Tage schon beträchtlich zugenommen hat und gewöhnlich erst am dritten den höchsten und peinlichsten Grad erreicht.

Hat einmal solches Asthma eine bedeutendere Intensität erreicht, so wird der Thorax trotz der heftigsten Anstrengungen wenig bewegt; das Athmen geschieht häufig (60 — 80mal in der Minute), aber oberflächlich, keuchend; die Auscultation lässt überall auf der Brust rauhes Pfeifen und Schnurren wahrnehmen, während die Sonorität des Percussionstons überall vollkommen erhalten und bei mehrstündiger Dauer über die normalen Grenzen nach unten ausgedehnt ist. Die Leber erscheint nach unten, das Herz in die Magengrube gedrängt, der Thorax ist übermässig erweitert. Der Kranke kann kaum oder gar nicht sprechen, ebensowenig husten, auch das Schlingen ist höchst beschwerlich. In seinen Gesichtszügen drückt sich die höchste Angst und Noth aus; die Nasenflügel arbeiten und stehen weit offen, die Augen sind glozend und mit Blut überfüllt, die Venen des Halses, der Schläfe und der Arme strozen, und das ganze Gesicht hat, wenn höhere Grade des Asthma's einige Zeit anhalten, eine bläulich-livide Farbe und ist gedunsen. Der Puls pflegt meist frequent, hart, oft klein und unregelmässig zu sein. Der Kranke fühlt keinen Augenblick Ruhe, bewegt sich immer von einer Stelle zur andern, aber alle Bewegungen sind kraftlos und matt, oft in einem solchen Grade, dass er das Bett nicht verlassen kann, in welchem er mit aufgestützten Armen, vorgebeugtem Körper und in beständigen, unruhigen Hin- und Herbewegungen dasitzt.

Zuweilen fehlt das blaue, gedunsene Aussehen der Kranken, sie erscheinen vielmehr collabirt, bleich oder blass-livid und sind dabei im höchsten Grade matt und erschöpft. Dieser Zustand stellt sich namentlich gern gegen das Ende des Anfalls, oder wenn schon viele Anfälle stattgefunden hatten, ein.

Selten ist es, dass auch andere Krämpfe sich dazu gesellen und der Asthmaanfall in einen epileptischen übergeht.

Laennec (ed. 4. t. 2. p. 368—372) beschreibt eine Asthmaform „mit pueriler Respiration.“ Sie soll bei Individuen mit chronischen Catarrhen und reichlicher Expectoration vorkommen. Die Respiration ist im Moment der höchsten Dyspnoe vollständig pueril, ohne pfeifend zu sein. Ich halte diese Form, welche ich neulich selbst beobachtete, nur für einen niederen Grad.

Der Anfall endet, sobald er einige Zeit angedauert hat, meist nicht rasch und plötzlich, sondern durch allmälige Verminderung der Dyspnoe, der pfeifenden und schnurrenden Geräusche, sowie der übrigen Symptome und mit Eintreten eines oft sehr reichlichen, immer schleimigen, meist hellen und sehr zähen, zuweilen auch undurchsichtigen und consistenten Secrets aus den Bronchien, das mittelst Hustens, Räusperns, zuweilen auch Erbrechens ausgeleert wird und dessen Absonderung gewöhnlich noch einige Zeit lang fort dauert. Entsprechend verwandeln sich die trockenen und rauhen Geräusche auf der Brust in feuchtes Rasseln, die Ausdehnung des Thorax und der Percussionssonorität mindert sich, und oft geht zugleich eine grössere Menge Harns, auch wohl reichlicher Stuhl, eine Anzahl Blähungen ab. Der Kranke bleibt noch eine Zeit lang matt und erschöpft, sieht bleich und angegriffen, hat das Gefühl von Schwere, wüstem Kopf, oft noch längere Zeit Brustschmerzen, zuweilen selbst sehr lebhaft Stiche durch die Brust, erholt sich aber meist bald wieder.

Die Dauer des einzelnen Anfalls ist ziemlich unbestimmt, doch währen die ersten Anfälle selten über 4—5 Tage und es tritt nach ihnen ein vollkommenes Intervall ein. Selten aber bleibt es bei einem Anfall; vielmehr kehren die Paroxysmen in unregelmässigen Perioden, oft durch unbedeutende Gelegenheitsursachen, oft ohne alle solche wieder.

Häufig, besonders wenn der Paroxysmus sich schon öfters wiederholt hat, greifen mehrere Anfälle in einander, und so folgen sich oft mehrere Tage, selbst Wochen lang, bald in kürzern, bald längern Fristen, bald stärkere, bald schwächere Paroxysmen. Allmähig werden die Anfälle wieder seltener und weniger heftig und hören zuletzt ganz auf; aber auch in diesen Fällen tritt die vollständige Ruhe selten für immer, gewöhnlich nur für einige Wochen und Monate ein, während welcher Zeit an dem Individuum, wenn nicht andere Leiden neben dem Asthma bestehen, kein Symptom von Kranksein zu bemerken ist.

Der Asthmaanfall bringt selten unmittelbaren Tod, dagegen kann es bei längerer Dauer des Asthmaanfalls geschehen, dass sich Veränderungen in den Bronchien und Lungen, namentlich Hypertrophie, Verdickung der erstern, ganz gewöhnlich Emphysem der letztern, oder Störungen in den Ernährungsverhältnissen des Herzens entwickeln, Zustände, deren Symptome sofort das Asthma compliciren, auch in dessen freien Intervallen fort dauern und zuletzt durch manche Zwischenglieder zum Tode führen können.

In nicht seltenen Fällen dagegen hört die Disposition zu neuen Anfällen mit dem höhern Alter auf, und die Anfälle werden immer seltener, schwächer und verschwinden zuletzt ganz.

Fall von unmittelbarem Tod durch einen heftigen Asthmaanfall bei Andral (Note zu Laennec I. 201).

III. Therapie.

Die Erfahrungen über Behandlung des Asthma sind nur mit Vorsicht und zum grossen Theil mit Misstrauen aufzunehmen, da die angerühmten Mittel so häufig nur bei andersartigen Dyspnoeanfällen und Respirationshemmungen in Anwendung kamen.

Tritt ein Asthmaparoxysmus plötzlich mit grosser Heftigkeit ein, so ist die Diagnose immer zweifelhaft und die Therapie hat zunächst nur die zwei Rücksichten: die Beschwerden zu lindern und einem plötzlichen lethalen Ausgang vorzubeugen. Alles die Respiration Beengende muss beseitigt, Kleidungsstücke müssen entfernt oder gelockert werden, der Darm ist durch ein kräftig wirkendes Klystir zu entleeren, der Kranke in eine möglichst bequeme Stellung zu bringen und für frische Luft Sorge zu tragen. Zugleich werden Senftaige auf Brust, Waden und Hände gelegt, auch kann, wenn es ertragen wird, die Brust mit Vortheil in warme Kräuterkissen eingehüllt werden. Zunächst entsteht nun die Frage, ob ein Aderlass vorgenommen werden soll. Wäre man mit der Diagnose sicher und dürfte man mit Bestimmtheit annehmen, dass der Zufall nur auf einer Neurose beruhe, so wäre die Aderlässe entschieden zu unterlassen und müsste eher als nachtheilig, denn als vortheilhaft angesehen werden. Aber selten dürfte man mit der Natur des Anfalls so sehr im Reinen sein. Waren schon früher Paroxysmen vorhanden gewesen und dieselben mit Venaesectionen behandelt worden, so lässt man sich von deren Erfolge auch bei dem neuen Anfalle am besten leiten. Ist es aber der erste Anfall oder wurde in früheren die Aderlässe nicht versucht, so gibt zunächst die Constitution ein Criterium. Bei plethorischen Subjecten, bei Verdacht von mässiger Herzkrankheit, von Lungenhyperämie oder Apoplexie darf ohne Weiteres die Vene geöffnet werden. Auch dann wird man damit nicht zögern, wenn der Anfall rasch tödtlich zu werden droht. Andererseits wird man aber bei exsanguinirten, marastischen Subjecten, bei Verdacht von Lungenemphysem oder Oedem um so weniger eine Venaesection unternehmen, wenn die Gefahr nicht dringend erscheint. In den vielen Fällen, wo Gründe für und wider die Aderlässe sich das Gegengewicht halten, bleibt nichts übrig, als probeweise die Vene zu öffnen und je nach dem Befinden des Kranken dabei das Blut laufen zu lassen oder das Gefäss sofort wieder zu verstopfen. — Oertliche Blutentziehungen bei derartigen Anfällen sind um so mehr ein schlechtes Surrogat für die Venaesection, weil Blutegel zu langsam wirken, die Procedur des Schröpfens auf der Brust aber dem ohnediess schon gepeinigten Kranken geradezu unerträglich ist und ihm das Athmen noch mehr erschwert. — Kann der Kranke etwas trinken, so gibt man ihm einen warmen Thee, dem man Opium, Strammonium, Tinctura Lobeliae inflatae beisezen kann. Auch schwarzer Kaffee und Eisgetränke werden in solchen Fällen gerühmt.

In den über mehrere Tage sich hinziehenden Paroxysmen wäre es ein vergebliches Bemühen, den Anfall abschneiden oder direct heilen zu wollen: alles, was man erwarten kann, ist, ihn zu mässigen und etwas abzukürzen. Manchfache Empfehlungen werden hiefür mitgetheilt; oft

zeigt sich ein Mittel bei einem oder mehreren Anfällen aufs Entschiedenste erleichternd, allmählig aber wird der Kranke gegen dasselbe abgestumpft und man muss zu andern greifen. Am sichersten und schnellsten erleichternd zeigte sich mir das Brechmittel, das mindestens eine sehr auffallende momentane Besserung bringt, wenn es auch den Anfall selbst nicht immer abkürzt. Auch *Ipecacuanha* in kleineren Dosen scheint etwas zu erleichtern.

Sehr nützlich fand ich die Verbindung des Emeticums mit starken Dosen von Opium (gr. $\frac{1}{2}$ —1 alle Stunden); auch das Rauchen von Stramonium (zur Hälfte mit Tabak gemischt) minderte die Beschwerden, doch gewöhnten sich die Kranken bald daran und hatten keinen Nutzen mehr davon; weniger wirksam erschien das Rauchen von Camphorcigarren. Ausserdem hat man noch viele andere Mittel empfohlen, über deren Nutzen ich nichts sagen kann: verschiedene andere Narcotica (Blausäure-inhalationen: Marshall Hall); *Lobelia inflata* (20—30 Tropfen der Tinctur pro dosi); *Bignonia catalpa* (die Schoten zu $\frac{1}{2}$ Drachme im Decoct); *Asa foetida*; Moschus; Cajeputöl; *Valeriana*; Ammoniak; Zink; Wismuth; drastische Laxantien; Diuretica; expectorirende Harze und Balsame und vieles Andere.

Nachdem der Anfall vorüber ist, tritt die Aufgabe ein, seine Wiederkehr zu verhüten. Je nach den Umständen kann diess leicht oder schwer sein. In manchen Fällen genügt ein zwekmässiges Regime: Aufenthalt in trockener, reiner, warmer Luft, besonders auch Sorge für luftreine, geräumige Schlafzimmer; Vermeidung jeder Durchnässung, Erkältung; mässige Bewegung; milde, sparsame Diät, besonders aber Vermeidung jeder Magenansfüllung vor dem Einschlafen; heitere Gemüthsstimmung und Vermeidung aller aufregenden oder deprimirenden Eindrücke; Vermeidung überhaupt von allem dem, was die früheren Paroxysmen herbeigeführt hatte. — Wo man irgend eine besondere Ursache in dem Verhalten anderer Organe vermuthet, welche dem Asthma zu Grunde liegen oder es unterhalten könnte, muss auf solche gewirkt werden. Auch ohne bekannte Störungen in andern Organen ist es zwekmässig, für Stärkung der Haut durch kalte Waschungen zu sorgen, von Zeit zu Zeit durch milde Laxantien auszuleeren oder auch anhaltende Curen mit laxirend diuretischen Mineralwassern, Molken zu gebrauchen. Vorzugsweise ist das Eintreten eines Lungencatarrhs möglichst zu verhüten und wo ein solcher auch in mässigem Grade sich zeigt, derselbe aufs Sorgfältigste zu behandeln. — Ob es endlich Mittel gibt, welche, in den freien Intervallen gebraucht, das Wiedereintreten der Paroxysmen zu verhindern im Stande seien, ist zweifelhaft: man hat als solche gerühmt das Chinin, Eisen, Zink, Wismuth, Silber, Kupfer, Arsenik und manche andere.

B. ANÄMIE.

Anämie ist nur in den Lungen zu beobachten und entweder generell: bei gleichzeitiger allgemeiner Anämie, bei Störungen in der Pulmonararterie und Tricuspidalklappe, bei Lungenemphysem; oder partiell mit ungleicher Vertheilung des Bluts in den Lungen, meist mit Anschoppung des Blutes in den hintern und untern Theilen und Blutleere der oberen und vorderen, oft mit hämorrhagischen Infarcten.

Anämie der Lungen wird sehr häufig in Leichen gefunden, namentlich solcher, die an Marasmus gestorben sind, bei Greisen und Choleraleichen, nach erschöpf-

enden Hämorrhagieen und Exsudationen, nach lang dauernden chronischen Krankheiten, bei chlorotischer oder überhaupt anämischer Constitution, andererseits bei atrophischen oder comprimierten Lungen.

Die anämische Lunge hat entweder eine blasse, hellgraue oder hellgelbliche oder eine lebhaft hellrothe Farbe, welche letztere früher irrthümlich als erstes Zeichen der Pneumonie angesehen wurde. Meist ist die Lunge zugleich auffallend trocken und der Luftgehalt abnorm, in der Art, dass entweder die Lunge collabirt oder emphysematös ist.

Die Anämie der Lungen kann, wenn sie höhere Grade erreicht, Dyspnoe und cyanotische Erscheinungen zur Folge haben; sie steigert diese Symptome sehr beträchtlich, wenn sie durch weitere Störungen herbeigeführt sind und befördert einen tödtlichen Ausgang der Leztern.

Die Anämie der Lunge verhindert nicht nur nicht die Entwicklung von Pneumonien und das Entstehen von Blutextravasaten, sondern scheint sie zu begünstigen, indem in der anämischen Lunge das sparsame Blut leichter zum Stoken kommt und die schlechternährten Gewebstheile leichter bersten. Stets sind solche Pneumonien und Infarcte von besonders schlechter Prognose (s. Pneumonien). — Die Diagnose der Lungenanämie ist nicht auf directe Symptome zu stützen, sondern die Form der Erkrankung ist nur zu vermuthen aus den Umständen, unter denen sie vorkommt (allgemeinem Marasmus mit Dyspnoe ohne Zeichen sonstiger Lungenkrankheiten).

Eine besondere Therapie der Lungenanämie gibt es nicht; dagegen macht das Vorhandensein dieser Störung eine besonders sorgfältige Pflege anderer daneben bestehender Veränderungen nöthig und gibt Contraindicationen in Betreff des gegen Letztere zu richtenden Verfahrens.

S. darüber vorzugsweise Pneumonie.

C. HYPERÄMIEEN, BLUTUNGEN, CATARRHE UND ENTZÜNDUNGEN.

AA. IN DEN BRONCHIEN UND LUNGEN.

1. Hyperämie.

Hyperämieen kommen nur in den Lungen in Betracht; sie entstehen: ohne mechanische Hindernisse im Rücklauf des Bluts (Lungencongestion);

mit und in Folge von mechanischer Behinderung.

a. Lungencongestion.

Von Lungencongestion wurde in der früheren Medicin sehr viel gesprochen. Sie wurden als etwas Actives, wie man sich ausdrückte, angesehen. Allein eine genaue Untersuchung der anatomischen Verhältnisse und der Symptome und eine scharfe Unterscheidung von andern Zuständen fehlte. Erst durch die schärfere Aufstellung des Begriffs der Hyperämie von Andral wurde eine solche vorbereitet und namentlich von Fournet (Rech. clin. sur l'auscultation 1839. I. p. 283—302) ausgeführt. Vgl. auch Rostan (im Dict. en XXX. XXVI. 21, 1842). Mendelssohn (Archiv für physiol. Heilk. IV. 264) und Woillez (Arch. gén. E. III. 385).

I. Aetiologie.

Disponirende Ursachen sind das Alter zwischen 17 und 30 Jahren, ein reiches Blut, eine starke Constitution und ein sanguinisches Temperament, zuweilen aber auch enger, wenig entwickelter Thorax, frühere Lungenentzündungen und die heisse Jahreszeit.

Die Lungencongestion tritt zuweilen primär auf nach übermässigen Anstrengungen, nach längerem Aufenthalte in grosser Hize, besonders aber wenn zugleich Anstrengungen gemacht werden, nach Erhizungen durch im Uebermaass genossene geistige, namentlich heisse Getränke, bei Einathmen von Kohlendunst oder scharfen Gasen und rauher Luft, bei Anstrengung der Brust durch langes Reden, Singen, Schreien. Andererseits aber tritt die Lungenhyperämie auch auf durch eine sizende Lebensart und eine aus irgend einer Ursache unvollkommen ausgeführte Respiration.

Die Lungencongestion erfolgt secundär nach Unterdrückung oder beim Nichtzustandekommen anderer gewohnter Blutungen, vornehmlich der Menstruation, des Hämorrhoidalflusses, aber auch des habituellen Nasenblutens, ferner in manchen Fiebern, namentlich den exanthematischen und typhösen, wie es scheint, zuweilen auch bei Gehirnkrankheiten.

II. Pathologie.

A. Der congestionirte Theil ist reichlich mit Blut überfüllt, dadurch schwarzroth oder schwarz. Auf sehr gelinden Druk fliesst viel Blut aus. Die Lunge ist sehr resistent, nicht mürbe. In Wasser getaucht nimmt sie eine tiefere Lage an, als gesunde Lungen, sinkt wohl auch einige Zeit lang unter, erhebt sich aber später auf das Niveau des Wassers. Durch Auswaschen kann der normale Zustand der Lunge hergestellt werden; doch ist und bleibt die Elasticität der Lunge etwas vermindert.

Jede Stelle der Lunge kann Siz der Hyperämie sein, doch findet sie sich am häufigsten in den untern Lappen.

Die Hyperämie der Lunge beruht zunächst ohne Zweifel auf einer Erweiterung der Capillarverzweigungen der Pulmonargefässe. Sie muss als ein Uebergangszustand angesehen werden, aus dem Extravasate von Blut oder Exsudationen seiner Bestandtheile entstehen können. Oft aber geschieht es, dass der Zustand auf der Stufe der Hyperämie sich erhält und sofort wieder in das normale Verhältniss zurückkehrt. — Die grosse Geneigtheit, mit der bei manchen Individuen mit (grob-anatomisch betrachtet) gesunden Organen die Congestionen zur Lunge eintreten, mögen in einer habituellen Disposition der Capillargefässe zur Erweiterung und Erschlaffung (Schwäche) oder in abnormen Verhältnissen der Innervation und in dadurch bedingter Unordnung der Capillarcirculation, hauptsächlich aber vielleicht in der unvollkommenen Art des Athmens ihren Grund haben.

B. In einzelnen, nicht ganz seltenen Fällen tritt die Lungencongestion so plötzlich und mit solcher Intensität auf, dass die grösste Athemnoth und selbst plötzlicher Tod eintreten kann.

Lebert (Arch. gén. C. I. 402 ff. und II. p. 56) führt 6 Fälle von plötzlicher Congestion und 2 von langsamer Congestion, sämmtlich mit tödtlichem Ende an. Er nimmt an, dass die Lungencongestion in letztern Fällen sehr allmählig sich ausbilde, aber eine Zeitlang keine Symptome, sondern, bis auf einen gewissen Grad gelangt, plötzlich den Tod veranlasse. Devergie (Bulletin de l'acad. de médecine II. 824) fand unter 40 Fällen von plötzlichem Tode 12mal die Lungencongestion als einzige Todesursache, in 12 anderen Malen dieselbe neben Gehirncongestion.

C. Meist jedoch hat die Lungencongestion einen allmähligern Anfang und Verlauf. Gefühl von Enge auf der Brust, von Schwere und Zusammenschnürung stellt sich allmählig ein und steigert sich allmählig. Das Herz klopft stärker, der Athem ist wie zurückgehalten.

Kehrt nun der normale Zustand nicht alsbald wieder zurück, so gibt sich die Affection durch folgende Zeichen zu erkennen: Sowohl das Inspirations- als das Expirationsgeräusch ist der Dauer nach verkürzt und sie sind etwas rauh und feucht, oder auch von wirklichem, nicht ganz feinem Knistern begleitet. Nur selten ist die Resonanz der Stimme vermehrt, der Percussionston dagegen, wenn die Congestion auf eine Seite sich beschränkt, etwas gedämpfter. Der Kranke athmet rascher und oberflächlicher, ein trockener, oft leichter, oft krampfhafter Husten ist vorhanden, mit dem höchstens etwas wenig viscidier Schleim, zuweilen auch etwas Blut ausgeworfen wird. Der Kranke fühlt grosse Angst und Unruhe, sein Gesicht ist roth oder bläulich, sein Puls gewöhnlich voll und frequent, zuweilen werden auch Stiche durch die Brust und Achseln bemerkt.

D. Der Verlauf ist äusserst variabel. Die Symptome können sich rasch zu einer bedenklichen Höhe steigern, aber auch rasch wieder verschwinden, sie können unter Schwankungen von Remissionen und Exacerbationen längere Zeit fortdauern oder aber in Nachkrankheiten übergehen.

Die am meisten zu fürchtenden Folgezustände bei Lungencongestion sind:

- 1) Apoplexie der Lunge, besonders bei stürmischem Verlauf und vorausgegangener Unterdrückung anderer Blutungen;
- 2) Pneumonie;
- 3) bei langsamem Verlauf und häufiger Wiederkehr Tuberkelbildung;
- 4) wenn die Blutmischung vorwiegend serös ist, Oedem der Lungen.

III. Cur.

Das Hauptmittel gegen die Lungencongestion ist eine ohne Zögern angewandte allgemeine oder reichliche örtliche Blutentziehung, wodurch oft in solchen Fällen mit erstaunlicher Raschheit die schwersten Symptome verschwinden. — Daneben Ruhe der Respirationsorgane, ein warmes, nicht zu heisses Verhalten, ein kühlendes Getränk (Cremor tartari, Schwefelsäure) und ein expectorirender Thee. — Wo die Lungencongestion in Folge unterdrückter Blutungen aus andern Theilen entstanden war, müssen diese wo möglich hergestellt werden. — Wo augenblickliche Todesgefahr droht, dürfen vorübergehend auch Reizmittel neben oder bei dringenden Umständen selbst vor der Aderlässe vorgenommen werden.

Schwieriger ist die Behandlung bei habituell gewordenen und auf einer dauernden Anlage begründeten Lungencongestion. Vor Allem müssen dabei jegliche Anstrengungen, Erhizungen, Genuss von geistigen Getränken gänzlich vermieden werden. Sodann ist nothwendig für eine regelmässige zeitweise Blutentleerung, beim weiblichen Geschlecht durch die Menstruation, beim männlichen aus After oder Nase zu sorgen.

Die auflösenden Mineralwasser (Selters, Ems), auch die mässig laxirenden, sowie Molken werden hier mit Vortheil gebraucht, daneben Tonica für die Brust, wie besonders das isländische Moos, Carragheen, eine milde Diät (Eselsmilch, Gaismilch), eine milde, nicht zu heisse, nicht sehr veränderliche Luft.

b. Mechanische Hyperämieen.

α. Durch gehinderten Rückfluss, in Folge von Herzfehlern und Hindernissen in den Lungenvenen.

Die Verhältnisse, durch welche vom Herzen aus eine Lungenhyperämie entstehen kann, sind:

bei tumultuarischem, gewaltsamem Eindringen des Blutes durch die Lungenarterien, wie es bei Hypertrophieen des rechten Herzens stattfinden kann — selten;

bei Fehlern an der Mitralklappe (Insufficienz und Obstruction), wodurch zunächst der linke Vorhof ausgedehnt, sofort aber auch die Lunge mit Blut überfüllt wird;

bei Erlähmung und passiver Erweiterung der linken Herzhälfte (wie zuweilen gegen das Ende des Lebens), wodurch das Blut in ihr nicht ausgetrieben wird, das Blut aus den Lungen zum Eintreten in den Vorhof keine Gelegenheit hat und daher in den Lungen stokt;

bei gar zu häufigen, aber unvollkommenen Herzcontractionen, wodurch die Entleerung der Vorhöfe in die Ventrikel zunächst gehemmt wird und weiterhin das Blut in den Venen stokt (ohne Zweifel entstehen in dieser Weise die Lungenhyperämieen bei schweren Fiebern);

bei reichlichen Faserstoffgerinnseln im Herzen.

Nicht selten scheint auch von den Lungenvenen aus (Entzündung, Gerinnsel) eine Erschwerung und Verhinderung des Blutrückflusses aus den Lungen bewerkstelligt zu werden.

Die Lungenhyperämie tritt entweder ohne weitere Veranlassung von Zeit zu Zeit bei Herzkranken ein, oder aber und um so eher, wenn die Herzkrankheit Exacerbationen macht oder ein sonstiges Moment das Zustandekommen der Lungenhyperämie begünstigt.

Die Erscheinungen sind dieselben wie bei Lungencongestion, nur modificirt durch die vom kranken Herzen abhängigen Symptome.

Die Ausgänge sind ausser Rückkehr zum normalen Zustand: catarrhalische Secretion und Apoplexie, Lungenödem, selten Pneumonie, nie Tuberkelbildung.

Die Cur unterscheidet sich von der der Lungencongestion, dass sie behutsamer sein muss, weniger freigebig Blut entziehen darf und namentlich auf das ursächliche Moment, die übermässigen oder erlöschenden Contractionen des Herzens vor Allem Bedacht zu nehmen hat.

β. Blutanhäufung der Schwere nach in den Lungen. Hypostase der Lungen, auch hypostatische Pneumonie zuweilen genannt.

Die so gewöhnliche Erscheinung, dass in der Leiche die tiefsten Partien der Lunge mit Blut ungleich mehr überfüllt zu sein pflegen, als die höher gelegenen, wurde von den pathologischen Anatomen längst bemerkt, und Andral erwähnt des Umstands ausdrücklich als einer Erscheinung der cadaverösen Hyperämieen. Auch gab man zu, dass eine solche Blutüberfüllung in schweren Krankheiten noch während des Lebens, wenn auch nur während der letzten Stunden desselben, sich ausbilden könne. Piorry hat zuerst (*Clinique méd. de la Pitié* 1835 p. 123) die Entwicklung dieser Veränderung während des Lebens verfolgt, ihre Häufigkeit nachgewiesen und die Möglichkeit, sie bestimmt während des Lebens zu diagnosticiren, gezeigt.

I. Aetiologie.

In erhöhter Disposition zur Hypostase sind vorzüglich alte, geschwächte Leute, Menschen mit geschwächten Functionen (des Herzens z. B.) und ziemlich viel Blut, oder mit Herzkrankheiten selbst, und Kranke mit einem Blute, dessen Faserstoff die normale Proportion nicht erreicht

(Typhöse). Es kann jedoch die Hypostase bei Jedem und selbst dem Kräftigsten eintreten.

Bedingung des Eintritts der Hypostase ist längeres Verweilen in gleicher Lage. Es bedarf ein um so längeres und unverrückteres Verweilen, je weniger die übrigen Verhältnisse das Zustandekommen der Hypostase begünstigen, ein um so kürzeres, je mehr die Disposition schon zuvor gesteigert war. Bei schweren oder chronischen Krankheiten, bei denen eine gleichförmige Rückenlage stattfindet, entsteht die Lungenhypostase am ehesten. Es hängt ihr Eintritt aber nicht von der Art der Krankheit selbst ab, denn selbst bei ganz gesunden Verletzten, die lange ruhig auf dem Rücken liegen müssen (bei fracturirten Unterextremitäten), kann die Hypostase sich bilden.

Das Eintreten der Hypostase wird noch begünstigt durch jeden schwächenden Umstand, durch Alles, was vollkommene Respirationszüge verhindert (Gasaufreibung des Bauchs, Ascites, Geschwülste, Lebervergrößerungen, grosse Fettanhäufung), was die Circulation beschleunigt oder in Unordnung bringt (Fieberbewegung), vorzüglich aber durch Reizungen der Luftwege selbst (Catarrhe) und Stöken von Secret in denselben.

II. Pathologie.

Die Hypostase findet sich in der Mehrzahl der Fälle in beiden Lungen, jedoch in der rechten überwiegend, und zwar zeigt sie sich fast immer an der Wurzel der Lunge, in dem hintern Theile des untern Lappens, zuweilen in dem hintern Theile des obern und untern. Der befallene Lungentheil zeigt die Charactere der Hyperämie (s. Congestion), aber in der Weise, dass die tiefsten Stellen die Stase am stärksten erkennen lassen, nach oben zu aber dieselbe allmähig sich in die gesunden Partieen verliert. Die Hyperämie ist nicht durch Lappen- und Läppchen-Einschnitte begrenzt, zeigt überhaupt keine scharfe Abgrenzung. Durch Auswaschen kann die normale Beschaffenheit der Lungen wieder hergestellt werden.

Die Hypostase geht in manchen Fällen in wirkliche Pneumonie (s. hypostatische Pneumonie) über. Dass die Stase nicht erst nach dem Tode eintritt, ja nach dem Erlöschen des Lebens nicht einmal künstlich mehr hervorgebracht werden kann, zeigen die Erfahrungen von Piorry über die Bauchlage der Leichen (*Traité de méd. prat.* III. 415).

Die anatomischen Veränderungen bei der Hypostase bilden sich schleichend im Verlauf einer andern Krankheit aus, ohne anfangs für sich Symptome hervorzurufen. Gewöhnlich treten die physicalischen Zeichen früher hervor als irgend ein anderes. Die Percussion, verglichen auf beiden Seiten, ist auf einer Seite etwas gedämpfter, die Respiration daselbst schwach und die Rippenbewegungen sind vermindert.

Erst nachdem diese Erscheinungen mehrere Tage bestanden hatten, treten auch functionelle Erscheinungen auf. Die Respiration wird häufiger, ängstlicher; ein leichter, oft aber auch krampfhafter Husten mit oder ohne Auswurf stellt sich ein. Der Puls kann frequenter, gespannter, etwas hart werden, die rechte Herzhälfte und damit die Venen des Körpers dehnen sich zuweilen aus, die Hitze der Haut nimmt zu und unter Sopor und Röcheln kann das Leben zu Ende gehen.

Der Uebergang in Genesung kann, solange die Kräfte des Kranken noch ausreichen, zu jeder Zeit geschehen.

III. Therapie.

Die Indicationen beziehen sich

auf das ursächliche Verhältniss: die Kranken sollen nicht beständig auf dem Rücken liegen, eher auf der gesunden, als kranken Seite; Individuen, die zu Hypostase disponirt sind, sollen weniger streng bei ihren Krankheiten im Bette gehalten werden, als andere;

auf die Blutmenge: ist das Blut noch reichlich vorhanden, so darf eine allgemeine, selbst wiederholte, oder doch eine örtliche Blutentziehung gemacht werden;

auf den Grad von Kraft des Individuums im Allgemeinen und seines Herzens insbesondere: hienach ist besonders die Anwendung der innern Mittel zu bemessen: Mittelsalze, Antimon bei noch kräftigen Subjecten, Reizmittel: Arnica, China, Camphor, Wein, Moschus bei geschwächten;

auf die Beweglichkeit der Sputa: sobald es den Anschein hat, dass diese stoken wollen, muss für freiere Expectoration, am Ende durch Brechmittel gesorgt werden;

auf begleitende Krankheitsumstände, mit denen die Lungenhypostase im Zusammenhang steht.

2. Hämorrhagieen (Blutergüsse in den tieferen Stellen der Respirationsorgane. Bronchial- und Lungenblutung).

Bei dem Austritt von Blut aus den Gefässen der Respirationsorgane concurriren mehrfache, dem Hergang nach wesentlich verschiedene, practisch jedoch nicht immer zu trennende Verhältnisse:

1) Blutung aus den Bronchien;

2) Bluterguss in dem Lungengewebe oder an zahlreichen Stellen desselben, gewöhnlich mit alsbaldigem vollständigem oder fast vollständigem Abgange des Bluts durch die Bronchien, doch auch zuweilen bei raschem Tode ohne Zumvorscheinkommen von Blut;

3) Bluterguss in umschriebenen beschränkten Stellen des Lungengewebes, bald mit, bald ohne Abgang von Blut nach aussen, aber mit mindestens theilweiser Zurückhaltung des Blutes in dem unzerstörten Parenchym (blutiger Lungeninfarct);

4) Bluterguss in eine zerrissene Stelle des Lungengewebes, mit Bildung eines mehr oder weniger zusammenhängenden Blutherdes (Lachenbildung), mit oder ohne Abgang von Blut nach aussen;

5) Blutung in einer Caverne durch Zerstörung grösserer oder kleinerer Parenchymgefässe, meist mit, zuweilen auch ohne Abgang des Bluts nach aussen;

6) Durchbruch eines grossen Gefässes (eines Aneurysma's, einer Vene) oder des Herzens selbst in die Bronchien oder Lungen.

In Betreff des Austritts des Blutes nach aussen können dem Grade nach die folgenden, jedoch ohne Grenzen in einander übergehenden Differenzen festgehalten werden:

blutig gefärbte Sputa: Blut in mässiger Menge andern Auswurfstoffen beigemischt;

Bluthusten und Blutspuken (Hämoptysis): reiner, oder fast reiner Blutauswurf in mässiger Menge, aber gewöhnlich in Wiederholungen;

Blutsturz (Pneumorrhagie): sehr reichliche, meist auf einmal oder in kurz auf einander sich wiederholenden Stössen erfolgende Hämorrhagie.

Die verschiedenen Vorgänge, welche zum Blutaustritt in den Respirationsorganen führen, lassen sich schon deshalb nicht von einander in der Darstellung vollständig sondern, weil meist im selben Falle mehrere derselben gleichzeitig und durch die gleiche Ursache hervorgerufen bestehen. — Die graduellen Differenzen lassen noch weniger eine getrennte Betrachtung zu, da ihre Grenzen nicht wesentlich, sondern nur willkürlich und conventionell sind und da eine Blutung, die sehr mässig begonnen hatte, früher oder später zum wahren Blutsturze sich gestalten kann.

Die Arten des wesentlichen Vorgangs in den Respirationsorganen, durch welche das Blut austritt, und die Graddifferenzen des Blutauswerfens deken sich nirgends. Das letztere kann bei allen Formen des Processes gänzlich fehlen, bei allen gering oder beträchtlich sein. und selbst bei allen, wenn auch am ehesten bei 4, 5 und 6, in Form einer Pneumorrhagie erscheinen. Trotz dieser Variabilität in dem Verhalten des Blutauswurfes nach aussen ist doch letzterer und seine Quantität practisch zunächst das wichtigste Moment und in vielen Fällen das Einzige, welches diagnostisch festgehalten werden kann. Fast alle prognostischen und therapeutischen Folgerungen knüpfen an dieses Moment an, und es ist dasselbe, obwohl rein symptomisch, keineswegs für die Darstellung von untergeordnetem Belange.

Die ältere (symptomatische) Medicin fasste überall nur die äussere Erscheinung (das Symptom) auf und abstrahirte danach ihre Krankheiten. Die Lungenblutung war ihr darum etwas ganz Verschiedenes, je nachdem Blut dabei ausgeworfen wurde oder nicht. Sie ahnte zwischen beiden Varietäten keinen Zusammenhang. Nur in ersteren Fällen war die ältere Medicin im Stand, die Hämorrhagie zu erkennen und sie stellte, ganz unbekümmert um die Quelle der Blutung, das Auswerfen von Blut aus den Luftwegen als eine besondere Krankheitspecies hin oder trennte diese selbst wieder, ächt symptomatisch nach der Quantität des ausgeworfenen Blutes, in Hämoptysis und Pneumorrhagie. — Die andern Fälle, wo das Blut in der Lunge zurückgehalten wird, wurden von der ältern Medicin gar nicht erkannt und wenn sie auch von Apoplexia pulmonum sprach, so war ihr auch diese nur symptomatisch der plötzlich eintretende Tod durch Aufhören der Respiration. Die alte Medicin hatte hienach, durch ihre symptomatische Anschauungsweise verführt, zwei Missgriffe gethan. Sie hatte denselben Zustand (die Lungenblutung) nach einer unwesentlichen, zufälligen Verschiedenheit (ob das Blut reichlich oder sparsam ausgeworfen wird) in zwei ganz getrennte Krankheitsformen gespalten und hatte die verschiedenen Zustände, in welchen Blut im Auswurfe erscheinen kann, über dem gemeinschaftlichen Symptome misskannt. Die ältere Literatur über den Gegenstand hat nur semiotisches Interesse, aber auch in dieser Hinsicht nur untergeordnete Bedeutung. Bemerkenswerth sind: Latour (1815. hist. philos. et méd. des hémorrhagies I. 240); Cruveilhier (1816. Essai sur l'anat. pathol. I. 103); Hohnbaum (1818. über den Lungenschlagfluss).

Mit Laennec traten an die Stelle des symptomatischen Begriffs der blutigen Ausleerung aus den Luftwegen die anatomischen Begriffe des Blutextravasates aus den Gefässen der Bronchien (Hémorrhagie bronchique) und Lungenzellen (Apoplexie pulmonaire, hämoptoischer Infarctus), im Verhältniss zu welchen das Aushusten von Blut in mässiger Menge (Hämoptysis) und der Erguss von reichlichen Massen Bluts (Blutsturz, Pneumorrhagie) nur als ein nicht wesentliches, mehr von zufälligen Umständen abhängiges Symptom anzusehen ist. Durch Laennec wurden die anatomischen Veränderungen und die Symptome dieser Affection zum Erstenmale genauer beschrieben. Die Späteren haben nur wenig Wichtiges beizufügen gewusst. Bouillaud (1826. Arch. gén. A. XII. 392); Cruveilhier (1828. Anat. path. III. u. Dict. en XV. Vol. III. 278); Roche (1831. ibid. IX. 397); Townsend (1833. Cyclop. of pract. med. I. 134); Law (ibid. II. 399); Bricheteau (1836. Arch. gén. B. XII. 400, polemisch gegen Laennec); Chomel und Reynaud (1837. Dict. en XXX. Vol. XV. 125); Gendrin (1838. traité philos. I. 136 u. 637, voll wichtiger practischer Bemerkungen); Hasse (1841. pathol. Anat. I. 312); Rokitsansky (III. 76). — Neuerdings wurde die Existenz des hämoptoischen Infarctes von zwei Seiten her geläugnet: von Bochdalek (Prager Vierteljahrschr. 1846 I. 2), welcher annimmt,

dass der hämoptoische Infarct auf einer Entzündung des in dem erkrankten Lungen-theile sich verzweigenden Astes der Lungenarterie beruhe. und von Engel, welcher den Infarct schlechthin für Pneumonie erklärt (Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes p. 331), während dagegen Dittrich (Beiträge zur pathol. Anatomie der Lungenkrankheiten 1850) die Vertheidigung der geläufigen Ansicht mit vollem Rechte übernahm.

I. Aetiologie.

Der Austritt von Blut aus den Gefässen der Respirationsorgane kann zustandekommen:

durch starke Hyperämieen;

durch Verletzungen (durchdringende Wunden, Erschütterungen);

durch Gewebsveränderungen und Zerstörungsprocesse, welche die Gefässe erreichen oder in ihnen selbst begonnen haben.

Er wird wesentlich begünstigt durch jene allgemeinen Zustände der Gewebe und vielleicht des Blutes, durch welche Blutungen überhaupt gefördert werden: hämorrhagische Diathese (Scorbut, Alcoholismus, adynamische Fieber, hämorrhagische Formen des Typhus, der Masern, Pocken, des Scharlach etc., Morbus maculosus, Hämmorrhophilie, epidemisch-transitorische Geneigtheit zu Blutungen).

Der Bluterguss in den Respirationsorganen ist demnach meist ein secundäres Ereigniss und zwar abhängig einerseits von localen Processen und Zuständen, unter denen am häufigsten Entzündungen, Tuberculose und die von chronischen Herzkrankheiten abhängigen Hyperämieen, doch oft auch Bronchialverschwärungen, Krebse, einfache und durch Menstruationsstörungen herbeigeführte Lungencongestionen, Gangrän die Blutung zur Folge haben. — Andererseits wird er von allen Verhältnissen der Gesamtconstitution befördert, welche eine hämorrhagische Diathese zu begründen vermögen.

Auch bei traumatischer Ursache (Stoss, Husten, sonstiger Erschütterung) wird durch derartige vorhergehende Störungen das Bersten der Gefässe befördert. Doch erfolgt die Blutung zuweilen im Laufe eines scheinbar so günstigen Gesundheitszustands, bei so latenter oder so geringfügiger vorausgegangener Veränderung, dass sie wenigstens das Ansehen eines primären Ereignisses hat.

Die Hämmorrhagieen aus den Respirationsorganen zeigen sich, abgesehen von allen andern Ursachen, zu Zeiten in auffallend cumulirter Weise, so dass nicht nur bei tuberculösen Individuen, Herzkranken in ungewöhnlicher Häufigkeit Lungenblutungen eintreten, sondern auch Pneumonien häufiger von solchen eingeleitet sind und scheinbar Gesunde von Lungencongestionen mit Blutaustritt befallen werden. Solche halbepidemische Hämmorrhagieen aus den Respirationsorganen fallen zuweilen zusammen mit cumulirtem oder epidemischem Vorkommen des Scorbut, mit Blutungen in andern Organen, bald erscheinen sie auch ganz isolirt, ohne dass ihre Ursachen angegeben werden könnten.

Was die einzelnen Quellen und Stellen des Blutergusses betrifft, so kann der Bluterguss in die Bronchien herbeigeführt werden: durch eine Perforation eines grössern Gefässes (Aneurysma) in einen Bronchus, durch heftige Hyperämie und Entzündung der Bronchien, durch Ulcerationen der Bronchialschleimhaut.

Lungenhyperämieen, bei welchen am häufigsten ein Erguss in die Luftröhrenzweige erfolgt, sind die einfachen Congestionen, wie sie bei Plethora, bei Unterdrückung anderer Blutungen (Menstruation), bei heftigen Anstrengungen der Athmungsorgane (starkem Reiten, anhaltendem Sprechen, Schreien, Singen etc.) oder des Gesamtkörpers (körperliche Anstrengungen, epileptische Krämpfe) vorkommen, und jene, welche tuberculöse Ablagerungen und Herzkrankheiten begleiten.

Der hämoptoische Infarct hat ähnliche Ursachen. Seine Häufigkeit bestimmt Bochdalek nach fünfthalbtausend Sectionen in der Weise, dass auf 76 Todesfälle ein Lungeninfarct komme. Nimmt man die geheilten Fälle hinzu, so mag diese Art der interstitiellen Hämmorrhagie zu den am häufigsten vorkommenden gehören. Die Disposition zum hämoptoischen Infarcte liegt in dem äusserst zarten und zerreisslichen Gefüge der Lungen und in dem Reichthum an Blutgefässen, von welchen

sie durchzogen sind. Diese Disposition muss um so grösser sein, je zarter das Organ und je blutreicher es ist, daher bei schwächlichen, jugendlichen Subjecten, aber auch bei decrepiden Greisen; sie kann einerseits durch Plethora gesteigert sein, andererseits aber auch durch habituelle Anämie, indem bei gewohnter Bluteerheit der Lunge eine vorübergehende Ueberfüllung ihrer Gefässe um so eher zum Bersten dieser führen muss; daher gerade bei Anämischen der Infarct ziemlich häufig vorkommt. Die Blutung kann zunächst zustandekommen in Folge einer heftigen Hyperämie der Lunge, die zuletzt in Reissen der Gefässe endet. Die Ursachen der Hyperämie werden damit auch Ursache des Infarcts. Jedoch scheint es, dass nicht jede Art von Hyperämie, den gleichen Grad und die gleiche Acuität derselben vorausgesetzt, in gleicher Weise zur Berstung der Gefässe und zur blutigen Infarcirung disponirt. Wenigstens findet sich die hämoptoische Anschoppung in überwiegender Häufigkeit bei Herzkranken, besonders solchen, bei welchen schon Wassersucht eingetreten ist, ausserdem bei andern cachectischen und Cachexie bedingenden Zuständen, wie Säuerdyskrasie, Krankheiten der Milz und Leber, Bright'sche Nierendegeneration, Krebs, höchst selten dagegen bei Individuen, die im übrigen gesund und kräftig sind.

In der That scheinen vorausgegangene Gewebsveränderungen wesentlich zur Entstehung des Infarcts beizutragen und Dittrich (l. c.) hat als eine solche Ursache des Lungeninfarctes kennen gelehrt: die atheromatöse Entartung und Dilatation der Lungenarterie und die Atrophie der Lunge, in ähnlicher Weise, wie entsprechende Verhältnisse auch im Gehirn die Ursache von Extravasaten werden.

Zerreissung des Lungengewebes und Bildung einer wirklichen Blutlache in ihm ist die seltenste Art der Luftwegeblutung. Höchst selten kommt ein solches Ereigniss durch capilläre Blutung und eingeleitet von Hyperämie zustande, vielmehr setzt es fast immer das Reissen eines grösseren Gefässes in der Lunge voraus (durch Bersten bei atheromatösen und aneurysmatischen Wandungen desselben, durch Verwundungen, Erschütterungen des ganzen Thorax, Quetschungen, durch ulcerative Zerstörungen, Erweichung, Gangränescenz).

Blutergüsse in Cavernen durch Ausbreitung der Gewebszerstörung auf die noch in der Caverne erhaltenen oder in ihren Wandungen verlaufenden Gefässe sind äusserst gewöhnlich bei Tuberculose, finden sich bei Gangrän, seltener bei einfach suppurativer Pneumonie. Diese Blutergüsse kommen scheinbar in den meisten Fällen ohne weitere einwirkende Ursache zustande, stören häufig einen im Ganzen leidlichen Verlauf der primären Krankheit; doch werden sie oft auch durch Husten, Anstrengungen, Erhizungen, Gemüthsbewegungen u. dergl. determinirt.

Das Plazen grosser meist dilatirter Gefässe (Aorta, Cava, Pulmonalarterie) in die Luftwege gehört zu den seltenen Vorkommnissen und kann spontan oder durch irgend eine traumatische Einwirkung erfolgen.

II. Pathologie.

A. Die anatomischen Veränderungen.

1. Bei dem Bluterguss in die Bronchien finden sich ausser denjenigen Veränderungen, welche zu dem Blutergüsse Veranlassung gegeben haben, in den Bronchien selbst folgende Störungen:

Der Erguss hat entweder im submucösen Zellgewebe, oder in den Canal, oder in beide zugleich stattgefunden. Im erstern Falle finden sich grössere oder kleinere schwarzrothe Stellen in der Bronchialschleimhaut, an welchen beim Durchschnitt das geschwollene, mit Blut getränkte submucöse Zellgewebe sich erkennen lässt.

Ist die Blutung in den Canal erfolgt, so sind wohl in den meisten tödtlichen Fällen, selbst wenn viel Blut nach aussen entleert wurde, noch grössere oder geringere Quantitäten davon in den Luftwegen, flüssig oder in Klumpen, oder auch Fibrincoagulationen zu finden. Die Bronchialschleimhaut selbst kann dabei erblasst sich darstellen, gewöhnlich aber ist sie hyperämisch oder mit Blut imbibirt, häufig etwas gewulstet und erweicht.

2. Bei der Blutung durch Lungenhyperämie ist in der Lunge zuweilen keine Störung mehr im Tode nachzuweisen: meist ist sie aber noch beträchtlich mit dunklem Blut überladen und angeschoppt, jedoch noch

lufthältig; an einzelnen Stellen kann dieser Zustand in unmerklicher Weise in mehr oder weniger vollständigen Infarct übergehen.

In Fällen, bei welchen wiederholte, gleichsam chronische Blutüberfüllungen und meist auch habituelle oder oft wiederkehrende Hämoptyse bestanden hat, z. B. bei Mitralklappenkrankheiten, finden sich zerstreut durch die Lunge oder gehäuft braune, blauschwarze und schwarze derbe Stellen vor, welche gar nicht oder wenig lufthältig sind und extravasirtes Blut oder aus solchem entstandene Pigmentkörner enthalten. Vgl. Virchow (Archiv für path. Anat. I. 461).

3. Bei dem hämoptoischen Infarct hat die Blutung in die Räume der Lungenzellen stattgefunden, ohne dass das Gewebe derselben merklich zerrissen ist, und das Blut ist in ihnen in geronnenem Zustand zurückgehalten.

Es sind eine oder gewöhnlich mehrere scharf umschriebene, schwarzrothe, selbst pechschwarze, meist rundliche Stellen im Lungengewebe bemerklich von kleinstem Umfang bis zur Grösse von mehreren Cubikzollen (gewöhnlich von Erbsen- bis Wallnuss-, nicht selten Faustgrösse) und meist in den tieferen und hinteren Portionen, namentlich der unteren Lappen sitzend. Auf dem Durchschnitt dieser Stellen bemerkt man eine ungleichförmige, grobkörnige Oberfläche von auffallender Trockenheit. Das Stük ist luftleer, knistert nicht, sinkt im Wasser unter und lässt nur bei starkem Druk etwas dikblutige Flüssigkeit auspressen. An der Luft ändert sich nicht selten die dunkle Farbe in eine hochrothe um. Die Farbe der befallenen Stelle ist durchaus gleichförmig und contrastirt um so mehr mit der übrigen Lunge, je weniger blutüberfüllt diese ist. Doch kann auch bei sehr dunkler Beschaffenheit (starker Hyperämie des übrigen Gewebes) die Grenze leicht dadurch gefunden werden, dass sich an derselben das Gewebe comprimirt zeigt und wie ein dichter, bald blasser, bald rother Wall den Extravasatherd umgibt. Die übrige Lunge ist bald ausgezeichnet blutleer, bald hyperämisch in nächster Umgebung oder in grosser Ausdehnung.

Die körnige (granulirte) Beschaffenheit der Durchschnittsfläche der befallenen Stellen zeigt, dass das Blut in den Zellen der Lunge enthalten ist, und die grobe Form der granulirten Fläche, dass die Zellen durch das Blut ausgedehnt sind. Dem entspricht auch die Compression im Umkreise.

Die Unterscheidung des Infarctes von einer pneumonisch infiltrirten Stelle ist in der Leiche schon darum zuweilen schwierig, weil Mittelstufen zwischen beiden Processen vorkommen, die man hämorrhagische Pneumonien nennen kann, die sich aber bald mehr an die gemeine Hepatisation, bald mehr an den Infarct anschliessen. Nicht zu verkennen sind jene ausgezeichneten Fälle von Infarct, bei welchen verschieden grosse (wallnussgrosse und kleinere) schwarze, durchaus luftleere, scharfumschriebene Herde unregelmässig durch beide Lungen zerstreut sind und aufs schärfste mit dem übrigen blassen, anämischen Lungengewebe, das in ihrem nächsten Umkreis etwas verdichtet und comprimirt erscheint, contrastiren. Je weniger dunkel und je weniger umschrieben der Infarctherd aber ist, oder je mehr er von blutüberfülltem (splenisirtem) Gewebe umgeben ist und in dieses sich unmerklich verliert, um so weniger characteristisch ist derselbe und um so eher ist es Sache der Convention, ob man den Zustand zur Hämorrhagie, intensiven Hyperämie oder beginnenden Exsudation rechnen will, da alle diese Verhältnisse zugleich an der Stelle realisirt sind und das Ueberwiegende nicht immer sicher bezeichnet werden kann.

Meist sind bei Lungeninfarcten zugleich die betreffenden kleineren Bronchien mit flüssigem oder geronnenem Blut ausgefüllt, oft geröthet, gelokert und ecchymosirt, ebenso die grösseren Gefässe, welche zu der Stelle gehören, mit Gerinnseln verstopft. Nicht selten finden sich auch, jedoch meist nur kleine Sugillationen unter der Pleura, wodurch diese etwas erhoben ist und meist zugleich, wenigstens wenn der Tod nicht gar zu rasch erfolgte, einige Trübung und Exsudation zeigt.

Hat der hämorrhagische Infarctus eine Zeit lang bestanden, ohne dass der Tod erfolgte, so ändert sich allmählig die dunkle Farbe des ausgetretenen Bluts in eine braunrothe. Blutig-seröse Infiltration zeigt sich im Umkreis und die Stelle selbst fängt an, weich zu werden, nimmt ein weinhefenartiges Aussehen an und allmählig kann das Blut wieder resorbirt werden, jedoch bleibt auch im günstigsten Falle die erkrankte Stelle noch lange dunkler gefärbt, weich, unelastisch und nimmt weniger Luft auf. — Oefter noch gelingt die Resorption nicht vollständig, die Stelle erhärtet, statt zu erweichen, verschrumpft und stellt sich als ein schwarzer, eingezogener Flek dar. In noch andern Fällen gelingt die Resorption gar nicht, es entsteht im Umkreis des Herdes eine umschriebene Entzündung; von da aus kann Eiter producirt werden, der das Blutcoagulum durchdringt und das Ganze in einen Abscess verwandelt. Oder es kann das Gewebe selbst brandig absterben und mit dem blutigen Inhalt zu einer Ansammlung von Brandjauche zerfließen.

Zuweilen kommen Fälle vor, welche mehrere dieser verschiedenen Entwicklungsstufen und Ausgänge gleichzeitig zeigen. Der Uebergang in Vereiterung und brandige Verjauchung ist übrigens selten und letzterer scheint nur da vorzukommen, wo die zur apoplectischen Stelle gehörigen Blutgefäße dauernd verstopft bleiben. (Nach Addison ist die Lungenhämorrhagie die gewöhnliche Genese des circumscriphten Brands.)

Einen Uebergang in Inkystirung durch den Weg der vorgängigen Vereiterung gibt Cruveilhier an (Dict. p. 289). Ein Beispiel von Tuberculisation des apoplectischen Infarctus findet sich bei Andral (Clin. méd. ed. 4. IV. 37). Beide Ausgänge habe ich selbst mehrmals beobachtet.

Zuweilen entwickelt sich über einem oberflächlich gelagerten Infarctus eine Pleuritis.

4. Bei der Blutlachenbildung in der Lunge hat das extravasirte Blut das Lungenzellengewebe zerrissen und in einer hiedurch entstandenen Cavität sich angesammelt (Apoplexie im engern Sinne). Man findet in der Lunge von zerrissener Lungensubstanz umgeben eine höchst unregelmässige, geronnene, oft auch weiche und fluctuirende, Fezen und kleine zerrissene Stücke der Lunge enthaltende Blutlache. Der Siz ist der gleiche wie bei dem hämoptoischen Infarctus; dagegen kann bei dieser Form, wenn die Blutung nahe an der Peripherie geschieht, die Pleura bersten und das Blut in die seröse Höhle sich ergiessen. Es scheint, dass in sehr seltenen Fällen der durch Riss entstandene apoplectische Herd sich in eine mit Wasser gefüllte Cyste verwandeln könne.

Abgesehen von ziemlich vielen Fällen, die sich in der Literatur von Durchbruch des Bluts in das Cavum pleurae finden, ist besonders der von Bricheteau (Arch. gén. B. XII. 401) bemerkenswerth, wo das Blut durch 5–6 Oeffnungen in den Pleurasak sich Bahn gemacht hatte.

Zwischen dem Infarctus und der Lungenapoplexie im engern Sinn gibt es Mittelfälle, die nicht selten sind, wo zwar Infarctusherde sich in der Lunge befinden, diese aber oder einige davon in ihrem Innern zerrissene Stellen zeigen, an denen das Blut sich zu einer Lache gesammelt hat.

5. Hat die Blutung in eine Caverne des Lungenparenchyms stattgefunden, so findet man bald in dieser und in den communicirenden Bronchien noch flüssiges oder geronnenes Blut, bald nicht mehr; zuweilen lässt sich das Gefäss, aus welchem die Blutung stattgefunden hatte, nachweisen; die übrige Lunge ist häufig sehr anämisch und pflegt überdem

die Processe zu zeigen, welche zur Cavernenbildung Anlass gegeben haben.

Das Gefäss, aus dem die Blutung erfolgte, lässt sich durch die gewöhnliche Dissectionsmethode nur in der Minderzahl der Fälle nachweisen; eher gelingt diess, wenn die Pulmonalarterien injicirt werden.

6. Bei dem Bersten eines grösseren Gefässstammes oder des Herzens mit Erguss des Bluts in die Respirationsorgane finden sich, ausser den entsprechenden Veränderungen an dem gebrochenen Raume, die Luftwege mit grossen Massen flüssigen oder frisch geronnenen Blutes erfüllt.

S. darüber die Störungen der Gefässstämme im Thorax und des Herzens.

B. Symptome der Bronchial- und Lungenblutung.

Die Bronchial- und Lungenblutung stellt sich als eine Affection dar, die in allen Graden und Formen der Heftigkeit von vollständiger Symptomlosigkeit und ohne irgend eine Beeinträchtigung für die Gesundheit bis zu plötzlich tödtender Intensität sich zeigen kann.

Viele Fälle von Infarct der Lunge sind vollständig symptomlos. Namentlich wenn Infarcirungen im Verlauf anderer schwerer Affectionen der Thoraxorgane sich einstellen, so können sich selbst zahlreiche und grosse Blutherde der Erkennung ganz entziehen. Aber auch bei sonstiger Integrität der Lungen findet man zuweilen Infarcte von mässiger Ausdehnung, die lediglich gar keine wahrnehmbare Erscheinung während des Lebens hervorgerufen hatten; oder man findet in der Leiche Infarcte, die offenbar aus einer Zeit stammen, in welcher die Gesundheit noch nicht gestört schien (z. B. neben frischen plötzlich den Tod bedingenden Infarcten alte); oder endlich geschieht es, dass ein ganz symptomloser Infarct in der Stille Veränderungen entwickelt, die erst bis zu einer gewissen Stufe gediehen, Störungen hervorrufen. — Die Symptomlosigkeit des Infarcts hängt von der Beschränktheit, dem geringen Umfang, der geringen Zahl der Herde, von ihrer Lagerung, von dem sonstigen Zustand und der Empfindlichkeit der Lunge, von dem Zustand des Gesamtorganismus und den diesen beeinträchtigenden weiteren schweren Veränderungen ab.

Auch Blutungen mit Austritt des Bluts nach aussen haben zuweilen durchaus kein anderes Symptom als eben das geringe Blutspucken; und man kann zuweilen zweifelhaft bleiben, ob auch nur das Blut von den visceralen Respirationsorganen komme. Nichtsdestoweniger sind solche wenn auch symptombare Hämoptysen stets als sehr ernste Zufälle anzusehen und die Individuen mit der grössten Sorgfalt zu überwachen.

1. Mässige Fälle.

Viele leichtere Fälle sind erst dann von erheblichen Symptomen begleitet und erkennbar, wenn dabei Blut ausgehustet wird.

Sehr gewöhnlich geht dem Auswurf von Blut ein Zustand allgemeiner Aufregung und örtlicher Beklemmung voran, der übrigens je nach den zu Grunde liegenden krankhaften Verhältnissen sich modificirt darstellt. Der Puls ist im Allgemeinen beschleunigt, voll und stark, der Kopf mit Blut überfüllt, die Brust zum Zerspringen, Stechen und Klopfen auf der Brust.

Auf einmal, zuweilen nach vorausgegangenem Gefühl von Kitzel, Wundsein, Wärme auf der Brust, kommt in einem Hustenanfalle oder auch selbst ohne einen solchen ein Quantum hochrother, schaumiger Flüssigkeit, oft nur eine Unze und weniger, anderemal bis zu einem Pfund und mehr, bald in Einem Sturze, bald in mehreren auf einander folgenden Stössen.

Ist der Blutverlust nur sehr gering, so kann sich der Kranke nachher erleichtert und unmittelbar danach ganz wohl fühlen. Bei etwas stärkerer Blutung aber wird ihm gewöhnlich schwach und flau, Schweiss bedeckt seine Stirn, Schwindel, Schwarzsehen tritt ein, selbst die Sinne vergehen vorübergehend, grosse Angst und eine tiefe Mattigkeit, die in keinem Verhältniss zu dem Blutverluste steht, überfällt ihn.

Bald lassen jedoch, wenn keine neue Blutung erfolgt, diese Zufälle wieder nach und während der Auswurf ganz aufhört, oder aber in seiner Farbe sich ändert, schwarz, dann braun wird und allmählig die Blutspuren sich verlieren, schliesst sich ein Zustand von fieberhafter Gereiztheit, accelerirtem Pulse, selbst beträchtlichem Fieber oft mit Symptomen von nervöser Aufregung, Palpitationen und von Anämie an.

Der Anfall kehrt aber sehr gerne wieder und die Hämoptyse kann sich so in die Länge ziehen. Oft zeigt sich bei der Wiederkehr eine Art von Periodicität. Durch öftere Anfälle wird der Kranke sehr geschwächt und wird der Zustand von Anämie mit Fieber oft von nervösem und adynamischem Character, fast sicher herbeigeführt oder gesteigert.

Wenn Blut ausgehustet wird, so fragt es sich zuerst, woher kommt es? Es sind die Verwechslungen mit Nasenblutungen, Tracheal- und Laryngealblutungen und Blutungen aus den Digestionswerkzeugen möglich. Die hochrothe und schaumige Beschaffenheit des Bluts gilt als Hauptmerkmal. Sie ist aber nur dann vorhanden, wenn die Blutung nicht stark ist und das Blut sogleich ausgeleert wurde, ohne in den Bronchien zu ruhen oder gar vorher in den Magen verschluckt zu werden. In solchen Fällen kann das Blut dunkel, in letzterem selbst schwarz und wie verkohlt sein. Die Entfernung des Bluts durch Husten ist ebensowenig ein sicheres Criterium, denn auch bei Nasenbluten kann diess geschehen und bei Lungenblutung andererseits kann das Blut unter Erbrechen ausgeworfen werden. Wenn somit auch in vielen Fällen die Quelle des Bluts sehr genau zu bestimmen ist, so gibt es genug Fälle, wo dieselbe zweifelhaft bleibt oder nur durch weitere Beobachtung des Verlaufs ein entschiedenes Urtheil zu fällen ist. — Zur Unterscheidung der Lungenblutung von der Trachealblutung kann im Allgemeinen der Maassstab dienen, dass je geringer die allgemeinen und Brustsymptome im Verhältniss zur Menge des ausgeworfenen Bluts sind, um so wahrscheinlicher das Blut aus den obern Theilen kommt, je schwerer die allgemeinen und Brustsymptome bei mässigem Blutausswurfe sind, um so eher sind die Lungen selbst als Sitz der Blutung anzunehmen.

Wenn man auch das Vorhandensein der Lungenblutung richtig erkannt hat, so bleibt immerhin noch die wichtige diagnostische Frage, die Ursachen, namentlich die innern krankhaften Verhältnisse zu ermitteln, unter deren Einfluss die Lungenblutung zustandegekommen ist.

Diese Frage ist zwar für die Prognose, sowie für die spätere Therapie von der höchsten Wichtigkeit, für die nächsten Maassregeln dagegen von geringem Belange. Diese haben nur die Aufgabe, die Blutung zum Schweigen zu bringen, und für die Wahl der Mittel hiezu bringt die Ursache der Blutung wenig Entscheidung. Dagegen ist die Gefahr einer den Kranken anstrengenden Untersuchung gross. Deshalb hat diese, selbst wenn die Ursachen der Blutung durch sie gefunden werden könnten, so lange zu unterbleiben, als noch frisches Blut entleert wird; und höchstens eine oberflächliche und schonende Untersuchung der vorderen Thoraxfläche ist gestattet.

Als Anhaltspunkte für die Diagnose der zugrundliegenden Störung können gelten:

1. Eine einmalige geringe Blutung ist diagnostisch gar nicht zu verwerthen, weil sie von zu vielen Verhältnissen abhängen kann.
2. In acuter Weise und zugleich rasch sich wiederholende sehr mässige Blutungen können abhängen von Lungenhyperämie, Verletzungen, Pneumonien, Bronchiten, Tuberculose, Infarcten.
3. Chronisch sich wiederholende Blutungen mit kürzeren oder längeren Zwischenräumen, reichlichem oder sparsamem Blutaustritte kommen vor:
am häufigsten bei Tuberculose;
ziemlich häufig bei Herzkranken;

zuweilen bei Scorbutischen, Säufern, Hämorrhophilen;
zuweilen bei Menstruationsstörungen;
selten bei Hämorrhoidarien.

Die leichteren Fälle geben an sich eine günstige Prognose. Die Blutung stillt sich oft von selbst oder sind wenigstens die curativen Eingriffe meistens von Erfolg, wenigstens von momentanem. Nichtsdestoweniger gibt auch die geringfügigste Blutung aus den Respirationsorganen gegründeten Anlass zu den ernstesten Besorgnissen und zwar aus mehreren Gründen:

1. Es kann die höchst geringfügig beginnende Blutung plötzlich und unversehens äusserst heftig werden, ja selbst durch Pneumorrhagie in fulminanter Weise tödten.

2. Jede Blutung aus den Respirationsorganen hinterlässt nicht nur die Möglichkeit, sondern die Wahrscheinlichkeit einer Wiederkehr. Man muss jedoch mit dem Eintreten eines zweiten Anfalls die nachträgliche Entleerung in den Bronchien zurückgelassener Blutreste nicht verwechseln, die immer von bedeutender Erleichterung der Oppression gefolgt ist.

3. Blutungen, welche ohne wahrnehmbare specielle Veranlassung (Erschütterung, Stoss, Erhizungen), oder welche wiederholt sich zeigen, lassen fast immer eine schwere wenn auch zuweilen noch latente Primärerkrankung entweder der Lungen (Tuberculose) oder des Herzens, oder der Gesamtconstitution vermuthen. Etwas weniger belangreich sind jedoch die Blutungen, die bei Frauen regelmässig während oder statt der Menstruation erfolgen, so wie solche, welche bei entschiedener Hämorrhoidalkrankheit eintreten.

4. Die Blutung aus den Respirationsorganen, auch wenn sie wieder sistirt ist, kann Infarcte zurückgelassen haben, die entweder in weitere Veränderungen verfallen oder Pneumonien veranlassen, welche bald ausgebreitet sind und als gewöhnliche Reactivpneumonien verlaufen, bald wie bei sehr kleinen Blutresten beschränkt aber disseminirt vertheilt sind und in Tuberkelbildung übergehen können.

2. Schwere Fälle. Hiezu gehören:

a) jene, bei denen Blut in grösserer Menge in infarcirten oder apoplectischen Stellen in der Lunge zurückbleibt, gleichviel ob dabei einiges durch Auswurf entleert wird oder nicht.

Als unbestimmte Vorboten, die oft mehrere Tage bestehen, finden sich: Beengung der Brust, Stiche, Husten, Palpitationen, Kopfschmerz, Schwindel, allgemeine Mattigkeit und Uebelbefinden; doch fehlen diese Vorboten sehr oft und verschiedene Symptome treten fast plötzlich ein. Diese beginnen meist in der Ruhe und bei Nacht mit mehr oder weniger plötzlich eintretender Beengung der Brust, gewöhnlich mit ziemlich lebhaften Schmerzen auf derselben, meist ziemlich heftigem krampfhaftem Husten, zuweilen mit Auswurf von Blut in verschiedenen Quantitäten, das bald schaumig und hellroth, bald schwarzroth und klumpig, häufig zuerst hell, dann dunkel ist; zuweilen jedoch fehlt der blutige Auswurf ganz; zuweilen endlich wird zwar Blut bis in die Mundhöhle herauf gebracht, sofort aber wieder verschluckt und oft erst später durch Brechen wieder aus dem Magen entfernt. Wird Blut ausgeworfen, so pflegt, je reichlicher dessen Menge ist, um so schwächer der Husten zu sein. Wo blutiger Auswurf vorhanden ist, da wiederholt er sich meist in stärkerer oder schwächerer Weise mehrere Male. — Die Herzcontractionen sind meist energisch, wenigstens anfangs, oft auch sogleich unregelmässig. Der Puls ist beim Eintritt der Apoplexie gewöhnlich frequent, voll und zeigt eine besondere Gespanntheit und Vibration, die noch fort dauert, auch nachdem der Puls seine Völle verloren hat und klein geworden ist. Oft ändert sich rasch nach den ersten Blutexpectorationen die Völle des Pulses und gleichzeitig tritt auch Neigung zu Unmachten ein, die zuweilen auch im

ersten Beginn des Anfalls sich einstellt. — Die Haut ist gewöhnlich unmittelbar nach dem Anfall kühl, später wird sie warm, trocken oder mit örtlichem Schweisse bedekt; die Zunge wird trocken und belegt sich; der Kranke klagt über Durst. — Das Gesicht kann im Anfange roth aussehen; oft, vornehmlich bei sehr beträchtlichem Blutverluste oder gegen das tödtliche Ende hin wird es blass. Wenn die Blutoxydation durch grosse und viele Infarcte gehemmt ist, so wird das Gesicht, besonders die Lippen, blau und die Venen des Halses schwellen auf. In diesem Falle fehlen anhaltende Unmachten, soporöser Zustand, Kälte der Extremitäten selten. — Die physicalische Untersuchung kann nur da einen genügenden Aufschluss gewähren, wo die Infarctusherde eine ansehnliche Ausbreitung haben, namentlich wenn ein grösserer Bronchialast in sie mündet oder von ihnen umgeben ist. Wo diess der Fall ist, bemerkt man an der Stelle Dämpfung der Percussion, verminderte oder ganz fehlende Respiration und in der Umgebung feinblasiges Knistern, selten deutliches Bronchialathmen und Bronchophonie.

Der Eintritt eines hämoptoischen Infarctes lässt sich zuweilen mit ziemlicher Bestimmtheit im ersten Anfang diagnosticiren, wenn bei plötzlicher oder rasch steigender Brustbeklemmung das Gesicht bleich und die Hände kühl werden und keine andere Ursache für diese Erscheinungen vorliegt. Noch erhöht wird die Sicherheit der Diagnose, wenn zugleich schaumiges und hochrothes Blut ausgehustet wird. Dagegen können in dieser ersten Zeit mannigfache Verwechslungen stattfinden. Einmal ist zuweilen die Unterscheidung von einer Magenblutung vorzugsweise in den Fällen schwierig, in welchen der Kranke das in den Rachen beförderte Blut wieder verschluckt hat und sofort durch Erbrechen von sich gibt; oder in den Fällen, wo wie nicht selten der Bluthusten sympathisches Würgen und Brechbewegungen veranlasst; oder wenn das ausgeworfene Blut nicht zur Untersuchung des Arztes kommt. In derartigen Fällen lässt häufig nur die Weiterbeobachtung des Falls, zuweilen auch die Localuntersuchung der Brust und des Magens, welche jedoch stets nur bei dringendem Bedürfniss, die Quelle der Blutung zu kennen, in der ersten Zeit gemacht werden darf, eine Entscheidung zu. — Eine weitere diagnostische Schwierigkeit kann dann entstehen, wenn die hämoptoischen Infarcte, wie häufig, successiv sich bilden, die Ersten unbeträchtliche oder gar keine Erscheinungen hervorbringen, durch Vervielfältigung der hämorrhagischen Stellen aber der Schein eines gradatim steigenden Processes entsteht und überdem die nach den ersten Blutungen sich entwickelnden Reactivprocesse die Erbleichung des Antlizes bei den späteren Austritten gar nicht zustandekommen lassen. — Andererseits kommen Fälle vor, wo viele der angegebenen Symptome oder gar die meisten derselben fehlen, wo der Kranke vielmehr einfach mit dem Anfalle bleich wird, in einen soporösen Zustand verfällt, und in diesem entweder nach einigen Tagen allmählig entschlummert, oder aber erst nach Verfluss von einiger Zeit das Bewusstsein und damit die Beengung der Respiration, Husten und die übrigen genannten Beschwerden sich einstellen.

Im weiteren Verlaufe ist die Hauptschwierigkeit der Diagnose die Unterscheidung von Pneumonie, welche auch dadurch difficieler wird, dass sehr gewöhnlich zu den Infarcten reactive Pneumonien hinzutreten und dass es also gilt, den Antheil sowohl des Infarctes als der Pneumonie zu bestimmen; ferner dadurch, dass Mittelformen zwischen Infarct und Pneumonien (die hämorrhagischen Pneumonien) vorkommen, welche Characteres beider Krankheitsformen zeigen können. Die besprochenen Verhältnisse bei Anfang der Erkrankung können häufig die Existenz eines Infarctes sichern, indem die Pneumonie nicht mit Erbleichung und Unmacht, sondern mit Frost zu beginnen pflegt. Sie können aber nicht das Mitvorhandensein einer Pneumonie ausschliessen. Percussionserscheinungen und auscultatorische Zeichen können der Art nach bei beiden Krankheitsformen gleichmässig sich zeigen. Doch gibt es einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für Infarct, wenn die Dämpfung an andern Stellen als denen sich zeigt, an welchen die Pneumonie zu beginnen pflegt, also weder in den untern Partien des Rückens, noch in der Spize der Lungen, noch im rechten Mittellappen, sondern mehr seitlich, mehr in der Mitte,

unter der Achselgrube u. dergl.; wenn sie ferner an verschiedenen und unsymmetrischen Stellen des Thorax gleichzeitig oder in plötzlichen Successionen auftritt, wenn sie endlich weder sich vergrössert, noch mit Zeichen eines fortschreitenden Processes, noch aber auch frühzeitig eines rückschreitenden verbindet. Die Symptome der zum Infarct hinzutretenden Pneumonie s. bei dieser. — Es zeigt ferner beim Infarcte der Verlauf keinen gleichmässigen Gang in Zu- und Abnahme; vielmehr geschieht er in abwechselnden Besserungen und Exacerbationen und die letzteren treten ohne alle Periodicität bald ohne bekannte Ursachen, bald durch bestimmte Veranlassungen herbeigeführt ein. Wahrscheinlich liegt ihr Grund in neuen Infarctionen. Je öfter und in je kleineren Zwischenräumen die Exacerbationen sich wiederholen, desto wahrscheinlicher wird die Diagnose und desto mehr wächst die Gefahr.

Auch einfache, höchst intensive Lungencongestion kann mit Infarct verwechselt werden, vornehmlich wenn bei jener etwas Blut ausgeworfen wird. Zumal im Anfang der Erkrankung kann die Unterscheidung geradezu unmöglich sein. Dagegen nimmt im weiteren Verlaufe, wenn der Tod nicht eintritt, in dem Maasse als die Erholung und Herstellung sich verzögert, und diess nicht auf andere Verhältnisse zu beziehen ist, die Wahrscheinlichkeit für Infarct zu und wird fast zur Gewissheit, wenn überdem noch auscultatorische und Percussionszeichen das Vorhandensein nicht lufthaltiger Lungenpartieen an Stellen, an denen Pneumonie und Tuberculose sich nicht zu entwickeln pflegen, erweisen.

Verwechslung mit Asthma kann im Beginn des Anfalls dann eintreten, wenn kein Blut ausgeworfen wird. Die gewöhnliche Abwesenheit der pfeifenden und schnurrnden Geräusche bei der Apoplexie, das Vorhandensein eines feuchten groben Rassels beim Eintreten des Bluts in die Bronchien, überhaupt der weitere Fortgang lassen aber nicht lange die Diagnose zweifelhaft.

In sehr schweren Fällen von Lungeninfarct kann unmittelbar in und nach dem Anfalle auch eine Verwechslung mit Gehirnnapoplexie stattfinden. Die gänzliche Abwesenheit von einseitigen Lähmungen bei dem Lungeninfarct, wie man sie auch im Zustand der tiefsten Schwäche und des Sopors meist noch constatiren kann, dient vorzugsweise zur Unterscheidung. Schwieriger dürfte oft, wenn nichts von den Antecedentien bekannt ist, die Unterscheidung von einem tiefen Rausche oder einer sonstigen Vergiftung sein.

Folgende Verhältnisse und verschiedene Symptomencomplexe können berechtigen, mit Wahrscheinlichkeit Lungeninfarct anzunehmen:

1) plötzlicher Eintritt von Dyspnoe, Brustbeklemmung meist ohne Frost, dagegen häufig mit Unmacht, Erbleichen, grosser Erschöpfung, Kälte der Extremitäten; diese Zufälle halten entweder mehrere Tage gleichmässig an oder können sich etwas ermässigen oder steigern;

2) Vorhandensein einer verbreiteten Ungleichheit der Percussion des Thorax, wobei weder auf der einen noch auf der andern Seite ausschliessliche Dämpfung sich zeigt, bei Abwesenheit des Verdachts von Tuberculose;

3) Vorhandensein einer Dämpfung an Stellen, wo weder Tuberculose noch Pneumonien zu beginnen pflegen, und dabei fehlendes Athmen der Stelle;

4) blutiger Auswurf in mässiger Menge bei Kranken, deren Verhältnisse eine Hämoptyse nicht erwarten lassen;

5) schwere acute Erkrankung, bei der keine andere Localisation aufzufinden ist als Brustaffection, dabei aber weder bestimmte Zeichen von Tuberkeln, noch von Pneumonie, noch von Bronchitis oder Lungenödem sich nachweisen lassen; besonders wenn dabei kein oder nur ein mässiges Fieber sich zeigt und der Kranke bleich oder etwas cyanotisch ist;

6) Entwicklung einer Pneumonie, nachdem der Kranke mehrere Tage zuvor schon beträchtliche Störungen der Respiration aber ohne Fieber und ohne entschiedene Zeichen für andere Krankheiten der Luftwege oder andere benachbarte Organe dargeboten hat; besonders wenn die Pneumonie an einer ungewöhnlichen Stelle beginnt.

Die Dauer des Krankseins ist in nicht tödtlichen Fällen nicht leicht unter drei Wochen. Oft aber nimmt dieselbe, nachdem die Reconvalescenz eingetreten zu sein schien, noch unerwartet durch einen neuen Anfall eine üble Wendung.

Die Infarcte zeigen sehr verschiedene Ausgänge.

In Genesung, jedoch stets zögernd. Der Puls wird ruhiger und verliert

seine Härte, die Hitze der Haut mässigt sich, kein neuer Bluterguss erfolgt, von dem ergossenen Blut gehen noch eine Zeit lang Reste und Gerinnsel mit dem Auswurf ab, verlieren sich aber allmählig. Der Auswurf wird viscid, brauner, später grau, eitrig und schleimig, der Athem eben damit freier. Die Schmerzen verlieren sich. Mit der Aufsaugung des extravasirten Blutes kehrt allmählig unter Rasselgeräuschen das vesiculäre Athmen zurück, das aber meist an der leidenden Stelle noch längere Zeit schwach und vermindert bleibt.

In Pleuritis, besonders in solchen Fällen, wo die Apoplexie nahe der Pleura gelegen ist oder diese gar durchbohrt hat (Hämothorax). Die Symptome der Pleuritis begleiten entweder nur die der Apoplexie und stören und verzögern die Reconvalescenz, oder sie gewinnen, wie namentlich bei stärkerem Exsudate, die Oberhand. Auch Luft kann durch die perforirte Stelle in die Pleura dringen (Pneumohämothorax).

In Pneumonie, welche im Umkreis der apoplectischen Stelle entsteht. Bleibt sie beschränkt, so ist sie oft latent und verzögert nur die Resorption und die Herstellung; breitet sie sich aus, so vermehrt sich das Fieber und die eigenthümlichen Erscheinungen der Pneumonie treten hervor.

In Oedem, entweder mit lentescirendem Verlauf oder aber mit plötzlich sich steigernder Dyspnoe und Erstikungsnoth, die selbst in Tod enden kann.

In Gangrän der Lunge, besonders bei dauernder Verpfropfung der Lungengefässe mit Blut oder Faserstoffgerinnseln.

In Tuberculose. Die Symptome fangen erst nach längerer Zeit an, die verzögerte Reconvalescenz, die Abmagerung und das Eintreten profuser Schweisse gibt den ersten Verdacht.

In den Tod und zwar:

entweder direct durch Erstikung oder allmählig zunehmenden Sopor mit oder ohne Anämie;

oder indirect durch die Folgekrankheiten, namentlich Pleuritis, Pneumohämothorax, Pneumonie, Oedem, Gangrän, Tuberculose.

b) Die Fälle, in welchen grosse Massen von Blut aus den Luftwegen stürzen (Pneumorrhagie, Blutsturz) und den Kranken in unmittelbare Lebensgefahr oder doch in den höchsten Grad von Anämie versetzen, beginnen entweder plötzlich mit diesem Ereigniss, oder tritt die intensive Blutung nach vorangegangenen oft mehrtägigem Bluterguss ein. Der Auswurf des Blutes geschieht kaum mit Husten, sondern in Strömen aus Mund und Nase. Solches kann in grosser Rapidität und ununterbrochen bis zum Auswerfen von mehren Pfunden Blut geschehen; oder werden mit kurzen Unterbrechungen unter Wiederholung von Ueblichkeiten, süssem Geschmack im Munde, Beklemmung und Vergehen der Sinne in mehreren Stössen reichliche Quantitäten entfernt. Das Blut ist hellroth mit schaumigem Antheil und unvermischt. — Während des Actes der Entfernung fühlt sich der Kranke höchst peinlich, die Herzschläge sind beträchtlich accelerirt, das Gesicht wird kühl und bedeckt sich mit localen Schweissen, Hände und Füsse werden kalt. Oft tritt Collaps und Un-

macht ein. — Unmittelbar nach der Blutung zeigen sich die Symptome hochgradiger Anämie und grosser Reizbarkeit. Sofort erfolgen entweder neue Blutungen, unter denen der Kranke zu Grunde geht, oder es tritt eine längere Pause ein, in welchem Falle allmählig, aber höchst langsam unter ähnlichen Erscheinungen wie bei mässigen Blutungen ein ruhigerer Zustand sich herstellt und die Kräfte sich erholen, meist aber an einem der folgenden Tage spontan oder nach einem Hustenanfall oder irgend einer Erregung eine neue Blutung eintritt, die zwar auch wieder sich stillen kann; aber zumal wenn häufige Wiederholungen starker Blutungen geschehen, so ist ein tödtliches Ende, sei es im Moment einer neuen Hämorrhagie, sei es unter zunehmender Schwäche und in soporösem Zustande mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten. — Im günstigsten Fall tritt die vollständige Erholung äusserst langsam ein: grosse Reizbarkeit der Respirationsorgane und des Nervensystems, Gefahr von Pneumonieen, Oedemen, acuter Tuberculose und andern Zwischenfällen, oft ein gastrischer Zustand mit adynamischen und febrilen Symptomen dauern lange Zeit fort und die gänzliche Beruhigung kann meist erst nach Monaten erwartet werden.

Solche Fälle ereignen sich am häufigsten bei Vorhandensein von Lungencavernen. Nicht selten sind es Individuen, welche bei mässiger und höchst chronischer Tuberculose und einzelnen grossen Höhlen äusserst wenig Beschwerden haben, sich für gesund halten und plötzlich scheinbar im besten Befinden von einer Lungenhämorrhagie befallen werden, hervorgerufen durch die Zerstörung eines nicht obliterirten Gefässes in ihrer sie nicht belästigenden alten Caverne. Bei solchen kann auch der Sturm vollkommen vorübergehen, der Schein von Gesundheit sich wieder herstellen und zuweilen gehen sie dann erst nach Jahren an einer neuen Blutung oder auch an dem gemeinen Verlauf der Lungenphthise zu Grunde. Doch begreift sich, dass in einem beweglichen Theile, wie die Lunge ist, der Thrombus in dem geöffneten Gefässe, dessen Consolidation in solchen Fällen die erste Bedingung der Beseitigung der Gefahr, sehr leicht wieder gelockert werden kann und dass daher neue Blutungen rasch succediren. Zuweilen sieht man 6 und mehr Anfälle mit je ein paar-tägigen Intervallen auf einander folgen, bis endlich eine feste Thrombusbildung oder der Tod eintritt. Bei einer Frau sah ich, nachdem nach einer solchen Cavernenblutung eine schwere Pneumonie glücklich durchgemacht war, in der Reconvalescenz eine neue und tödtliche Blutung eintreten. Die Pneumonieen, welche solchen Blutungen häufig folgen, zuweilen auch die Wirkung der angewandten Mittel (Eis-überschläge) sein mögen, bringen überdiess an sich schon, sowie durch die Möglichkeit eines hinzutretenden Oedems oder einer weiteren und rascheren Schmelzung in der Umgebung der Caverne oder gar einer Gangränescenz eine Reihe neuer Gefahren. In einigen Fällen sah ich bei Individuen, welche bei ältester, äusserst symptomarmer Tuberculose von Cavernenblutung befallen wurden und diese überstanden, eine offenbar acute und in wenigen Tagen tödtliche Miliartuberculose sich anschliessen.

Seltener werden Hämorrhagieen der angegebenen heftigen Art durch blosse Lungenhyperämie (bei starker Menstruation, Herzkrankheiten und örtlichen Einflüssen) oder durch traumatische Einwirkungen, bei sehr zartorganisirten Individuen zuweilen auch scheinbar spontan und bei zuvor gesunden Lungen hervorgerufen. Sie geben eine günstigere Prognose als die Cavernenblutungen, obwohl auch sie von nicht unbeträchtlicher Gefahr sind.

3. Die fulminant tödtlichen Pneumorrhagieen (fulminanter Lungenblutschlag) können mit starkem Bluterguss nach aussen, mit Vortreten von wenigem blutigem Schaum aus dem Mund oder ohne alles Zumvorscheinkommen von Blut und zwar ohne vorangehende Beschwerden oder im Verlauf beliebiger Störungen plötzlich oder fast augenblicklich den Tod herbeiführen. Der Kranke wird leichenblass, verliert das Bewusstsein,

die Extremitäten werden kalt, der Puls klein, der Kranke macht noch einige krampfhaft, instinctmässige Anstrengungen oder zuckt noch ein paarmal und ist todt.

Fälle von plötzlich tödtlicher Bronchial- und Lungenblutung sind nicht selten und auch in der Literatur mehrfach aufgezeichnet, z. B. von Corvisart (*Traduction d'Auenbrugger* p. 227), Bayle (*Revue méd. Avr.* 1828), Bricheteau (*Arch. gén. B. XII. p. 400*), Gendrin (*Geschichte des Dr. Fortassin im Tr. philos. I. 645*), Lebert (*Archives gén. C. I. 396*). Meist sind in solchen Fällen Extravasate in den Lungen selbst oder ein Riss eines grösseren Gefässes vorhanden; zuweilen jedoch (z. B. in Lebert's Fällen) scheint das Blut nur von der Bronchialschleimhaut ergossen zu sein. In einem von mir beobachteten Falle waren frische, aber unvollständig umschriebene Infarcten neben beträchtlicher Lungenhyperämie vorhanden. — Der plötzliche Tod tritt meist Nachts ein und zuweilen findet man die Leichen auf dem Bauche liegend und mit Zeichen, dass sie noch einige convulsivische Anstrengungen, sich zu helfen, gemacht hatten. In vielen Fällen war des Abends vorher auch nicht Ein Anzeichen der bevorstehenden Catastrophe vorhanden. — In manchen Fällen erfolgte der Tod auch im Momente einer heftigen psychischen Aufregung (z. B. der Fall von Ollivier, *Arch. gén. B. I. 233*). — Zuweilen geschieht es, dass erst nach dem Tode (vorzüglich bei Ortsveränderung der Leiche) blutiger Schaum vor dem Mund erscheint. — Aber selbst wenn Blut ausgeworfen wird, ist die Menge desselben bei fulminanten Lungenapoplexieen eher spärlich als reichlich.

Die Diagnose ist übrigens in solchen Fällen meist vor der Section nicht nur unmöglich, sondern sie ist bei der ausserordentlichen Rapidität der Catastrophe auch von keinem practischen Werthe.

III. Therapie.

Bei der Bronchial- und Lungenblutung bedarf es, wenn sie nicht ganz unbedeutend ist, eines raschen und energischen Verfahrens.

A. Die Behandlung der Vorboten ist einerseits identisch mit der Behandlung der Lungencongestion, jedoch den Verhältnissen des Falles anzupassen und besteht andererseits in möglichster Ruhe des Körpers und der Respirationsorgane.

Die Vorboten fordern vornehmlich dann dazu auf, bei der Therapie eine in Aussicht stehende Blutung in den Respirationsorganen zu berücksichtigen, wenn sie bei Individuen eintreten, welche erfahrungsmässig diesen Hämorrhagieen vorzugsweise unterworfen sind (Tuberculöse, Herzranke, Scorbutische), oder und noch mehr, wenn schon Blutungen vorangegangen waren. Je dringender unter solchen Verhältnissen eintretende Erscheinungen die Gefahr einer Lungenblutung erscheinen lassen, um so mehr muss die möglichste Ruhe des Körpers überhaupt und der Respirationsorgane insbesondere eingehalten und auf Ermässigung der Blutmenge in den Lungen hingewirkt werden.

B. Behandlung des Anfalls und seiner nächsten Folgen.

Bei einem ganz leichten Anfalle, z. B. Auswurf von wenig Blut und namentlich wenn man Grund hat anzunehmen, dass er nicht der Vorläufer schwererer sein wird, genügt Ruhe und ein paar Tage strenge und auch später noch fortgesetzte milde Diät.

Es ist in solchen Fällen je nach der Individualität des Erkrankten und den Verhältnissen des Falls zu verfahren. Ist es der erste Anfall von Bluthusten, so hat man stets die grösste Vorsicht anzuwenden, da niemals vorausgesehen werden kann, wie weit die Blutung sich erstrecken werde. Es hat wenigstens in diätetischer Hinsicht dieselbe Strenge einzutreten, wie in schweren Fällen. — Hat jedoch ein Phthisiker oder Herzkranker oder Scorbutischer fast habituell Bluthusten, so ist in dem einzelnen Anfall weniger ängstlich zu verfahren und nur sobald er das gewohnte Maass überschreitet, strengeres Verhalten anzuordnen. In solchen Fällen habituellen Bluthustens ist sogar eine mässige Bewegung zuweilen vortheilhafter, als absolute

Ruhe und man hat sich ganz nach den bei den früheren Anfällen des Individuums gemachten Erfahrungen zu richten.

Bei schweren Fällen mit reichlichem oder doch anhaltend sich wiederholendem Auswurf von Blut sind folgende Mittel und Methoden in Anwendung zu bringen:

strengste Ruhe des ganzen Körpers und möglichste Vermeidung aller Anstrengungen der Respirationsorgane, des tiefen Athmens, des Sprechens, Hustens;

Vermeidung aller warmen Getränke, absolute Diät;

Anwendung von Eisumschlägen auf die Brust;

nach Umständen Blutentziehung (allgemeine oder örtliche);

starke Gegenreize auf die Haut der Füsse und Hände: durch Senftaige, heisses Wasser, grosse Schröpfköpfe, wenn die Eisblase nicht ertragen wird auch auf die Haut des Thorax, endlich auch auf den Darm durch reizende Klystire;

innerliche Anwendung milder, beruhigender, niederschlagender Mittel: Emulsionen, Nitrum, Säuren, Kirschlorbeerwasser, Digitalis, Opium und andere;

innerlicher Gebrauch von styptischen Mitteln: gepulvertes Kochsalz, Schwefel- und Phosphorsäure, Secale cornutum, Alaun, Bleisalze, Eisen, Terpentin und ähnliche Mittel;

im Falle der drohenden Erschöpfung Analeptica.

Die absoluteste Ruhe des ganzen Körpers, die möglichste Beschränkung der Bewegungen, bei welchen die Respirationsorgane betheiligt sind, die Unterdrückung des Hustens durch Willen und Narcotica, die Vermeidung aller warmen Getränke und jeder Ueberladung des Magens, eine gleichförmige, mässige Temperatur (14° R.) und Reinheit des Krankenraumes, Entfernung aller unnöthigen Personen daraus, gute und bequeme Lage im Bett mit fester Unterlage unter den Rücken, psychische Beruhigung des Kranken sind diätetische Hilfsmittel, die neben jeder andern Therapie der Lungenblutung unerlässlich sind.

Das kräftigste und sicherste Mittel zur Stillung der Hämorrhagie in den Respirationsorganen mit Erguss nach aussen ist das andauernde Auflegen einer breiten Eisblase auf den Thorax. Wenn diess mit einiger empfindlichen Individualitäten entsprechenden Vorsicht (z. B. vorläufiges Zwischenlegen von Tüchern, Zerstossen des Eises, Vermeidung aller Nässe) geschieht, so wird es fast immer gut ertragen. Es muss die Eisblase ununterbrochen Tag und Nacht fortgetragen werden, so lange, bis das Auswerfen von frischem Blute wenigstens zwei Tage aufgehört hat, und auch dann mit Unterbrechungen von etlichen Stunden fortgesetzt werden. Sie ist nur wegzulassen, wenn sie dem Kranken unerträglich wird, wenn dieser von allgemeinem Froste befallen wird, wenn das Eis sehr zum Husten reizt und dieser nicht anders beseitigt werden kann. Auch innerlich wird zuweilen mit Vortheil Eis gegeben, doch weit häufiger nicht gut ertragen.

Bei grossen Beschwerden vor und bei dem Blutausswurf, wenn man frühe genug dazu kommt, ehe Zeichen von Verblutung eingetreten sind und die Constitution des Kranken es zulässt, ist die Anwendung einer Aderlässe, deren Grösse nach dem anscheinenden Blureichthum des Individuums bemessen und bis zum Eintritt von anämischen Zufällen in aufrechter Haltung (Schwarzsehen, Unmächtigwerden) fortgesetzt werden muss, sehr oft nützlich. Die Aderlässe wird am besten am Arm, unter Umständen (bei zurückgetretener Menstruation) aber auch am Fuss gemacht. Bei habituellem Blutspeien und sehr schwächlichen Subjecten ist eine örtliche Blutentziehung durch Application von zahlreichen Blutegeln auf die Brust oder auch an das Bein, die Knöchel gesetzt, jedenfalls vorzuziehen, oder, wie auch bei tiefer Schwäche, eingetretener Anämie oder scorbutischen und ähnlichen Zuständen, ganz darauf zu verzichten.

Von grossem Werthe ist es im Anfalle, starke Reizmittel auf Hände und Waden zu appliciren, die Hände in heisses Wasser oder Sand zu stecken, die Füsse in heisse Umschläge zu hüllen, Senftaige zu legen. Wo der Schröpfstiefel bei der

Hand ist, wird er mit grossem Nutzen applicirt. Auch die Anwendung einzelner grosser, trockener Schröpfgläser auf die Brust, die Bauchgegend, sowie reizende Klystire sind zu empfehlen. Den Nutzen stark reizender Klystire bei Lungenblutung sah schon Laennec ein und Andral stimmt ihm vollkommen bei und zieht sie den starken und öfter wiederholten Blutentziehungen vor.

In den meisten Fällen ist es nicht unumgänglich nöthig, sogleich von Anfang an etwas Innerliches zu geben. Doch ist es nicht unpassend, wenigstens mit leichten und milden Mitteln bald zu beginnen, und wo das Bluten trotz der angegebenen Mittel fort dauert, oder seine Wiederkehr zu befürchten steht, sind Medicamente unerlässlich.

Für den Anfang dienen am besten milde, niederschlagende und narcotische Mittel, namentlich Gummi arabicum, ölige Emulsionen, Nitrum, Cremor tartari, Blausäure, Digitalis (vorzüglich bei frequentem Pulse), auch die Ipecacuanha, jedoch nur in kleiner Dose, dass sie nicht Erbrechen macht. Ganz besonders werden mit Vortheil angewandt die Säuren, namentlich die Schwefelsäure und Phosphorsäure, vorausgesetzt, dass sie nicht zum Husten reizen. Sie sind um so dringender indicirt, wo man Grund hat, einen scorbutischen Zustand anzunehmen.

Bei sehr starker oder hartnäckig anhaltender Blutung hat man allein oder neben den genannten Mitteln weitere Styptica in Anwendung zu bringen. Das nächste ist gewöhnlich trockenes, gepulvertes Kochsalz (einen Thee- bis Esslöffel pro dosi alle halbe Stunden oder so oft Blutspuken sich einstellen will) und man hat davon in vielen Fällen entschieden Erfolg gesehen. — Von grosser Wirksamkeit habe ich in vielen Fällen das von mir gewöhnlich angewandte *Secale cornutum* gefunden (in Dosen von 5—10 Gran Pulver oder im Decoct von 1—2 Drachmen mit Schwefelsäure). Ich pflege damit fortzufahren, bis die Blutung gestillt ist oder Prikeln und Pelzigsein in den Fingern sich einstellt. Auch den Alaun in einem mit Schwefelsäure gesäuerten schleimigen Decocte habe ich mehrmals mit offenbarem Nutzen gegeben. Ueber Tannin, Plumbum aceticum (Makintosh und Andere), Eisensalze, Ratanhia stehen mir nur ungenügende Erfahrungen in Betreff ihrer Wirkung bei Lungenhämorrhagieen zu Gebot. über Monesia gar keine. Dagegen habe ich mehrmals die von Lange und Wolff sehr empfohlene Chopart'sche Mixture nach der Wolff'schen Formel (Balsam. Copaiv., Syrup. balsam., Aq. Menth. piper., Spirit. vini rectificatissimi \tilde{a} \tilde{z} j, Spir. nit. aether. \tilde{z} β, alle 2—4 Stunden 1 Esslöffel) mit ganz augenscheinlich styptischer Wirkung gegeben, bei einzelnen Kranken aber auch unüberwindlichen Widerwillen gegen dieselbe und noch bei anderen gar keinen Effect davon gesehen.

Nur in der äussersten Noth bei drohendem Erlöschen des Lebens dürfen Reizmittel angewandt werden, um den Kranken über die nächste Gefahr wegzubringen.

Zuweilen endlich sieht man trotz Aderlässe und Entziehungsdiät bei den anämischsten Individuen die Blutungen sich wiederholen, die aufhören, sobald man dem Kranken etwas kräftigere Nahrung zukommen lässt.

Mit Ausnahme der gar zu stürmisch verlaufenden Fälle gelingt es, durch ein zweckmässiges, nicht zu übereiltes, aber auch nicht zauderndes Verfahren in der angegebenen Weise die erste Heftigkeit des Anfalls zu mässigen, die Blutung für einige Zeit zum Stillstand zu bringen. Hat man Grund, eine Beseitigung der unmittelbaren Gefahr anzunehmen, hat der blutige Auswurf aufgehört und haben sich die allgemeinen und örtlichen Symptome ermässigt, so wird zu einer milden und besänftigenden Behandlung zurückgekehrt mit steter Rücksichtnahme auf die Anzeichen einer neuen Blutung.

Bei Fällen von Infarct der Lungen ohne oder mit geringem Blutaustritt nach aussen ist ein expectatives, die excedirenden Symptome berücksichtigendes Verfahren indicirt.

Dasselbe unterscheidet sich nicht wesentlich von der negativen oder symptomatischen Behandlungsmethode der Pneumonie. Wo keine besonderen Zufälle vorhanden sind, kann man den Verlauf ruhig abwarten und sich selbst überlassen, wobei der Kranke nur möglichste Ruhe halten muss, jedoch zeitiger durch Nahrung gekräftigt werden darf.

Zu vermeiden sind bei Infarcten: alle starken Blutentziehungen, Brechmittel, Calomel, zu strenge Diät.

Entschiedenere Eingriffe können bei dem Infarct mit geringem oder ohne Bluterguss nach aussen nöthig werden

bei heftiger Dyspnoe: Senftaige, locale und allgemeine Blutentziehungen;

bei Cyanose ähnliches Verfahren;

bei starken Herzpalpitationen oder sehr frequentem Pulse: Digitalis;

bei heftigem Hustenreize: Opium;

bei hochgradiger Anämie oder Collaps: Analeptica (Camphor, Ammoniak, Aether).

In den schwersten Fällen von Pneumorrhagie mit plötzlich drohender Todesgefahr sind einerseits Eisumschläge, Aderlässen (solange die Constitution es irgend zulässt), kräftige Reizmittel auf entfernte Theile, andererseits ohne Zögern Analeptica indicirt.

C. Behandlung im spätern Verlaufe.

Meist genügt ein schonendes und dabei auf Wiederersatz hinwirkendes Verfahren. Für Resorption der zurückgebliebenen Blutreste ist wenig zu thun.

Sobald stärkere Fieberbewegungen eintreten, was meist schon am ersten oder zweiten Tage, zuweilen auch viel später geschieht, ist alle Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob sich nicht eine umfangreichere Pneumonie entwicke und solche mehr mit Blutentziehungen, Digitalis und Purganzen, als mit Tartarus emeticus zu behandeln.

Nach Beseitigung der nächsten Gefahr muss versucht werden, auf die Ursachen der Blutung zu wirken und dadurch die Disposition zur Blutung selbst zu heben. Oft und gewöhnlich kann diess nur annähernd erreicht werden: Hebung und Ermässigung der Ursachen, Einleitung periodischer Blutflüsse aus andern Theilen, Vermeidung alles Erhizenden und aller Anstrengungen, sowie sonstiger Veranlassungen ist zu erstreben, die Lebensordnung zu regeln, ein Aufenthalt in milder, weicher und reiner Luft und eine ebenfalls milde Nahrung zu wählen. Bei sehr heruntergekommenen, schlaffen Subjecten kann es sogar erlaubt sein, mit den stärkern tonischen Mitteln, jedoch mit grösster Vorsicht und augenblicklichem Innehalten, sobald Congestionen sich zeigen, einen Versuch zu machen: Gummi Kino, Alaunmolken, Eisenwasser und die vorsichtige Anwendung einer kräftigen Diät und analeptischer Mittel kürzt unter Umständen nicht nur die Reconvalescenz ab, sondern kann auch die Wiederkehr der Anfälle zuweilen am besten verhüten.

Eine sorgfältige Nachbehandlung ist um so eher nöthig, je heftiger und angreifender die Blutung war oder je häufiger sie sich wiederholte. Der Aufenthalt in einem zuträglichen Clima kann in solchen Fällen, abgesehen von der zu Grund liegenden Krankheit, nothwendig oder doch vortheilhaft werden und vornehmlich Orte mit geringem Wechsel der Temperatur eignen sich für solche Kranke. Doch ist eine zu warme Luft ebensowohl zu vermeiden als eine scharfe. In neuerer Zeit hat für solche Kranke der Badeort Lippspringe einen Ruf erlangt und auch der Genuss des verschikten dortigen Wassers scheint beruhigend bei Hämoptyse zu wirken. Die weiteren Indicationen der Nachbehandlung fallen zusammen mit dem diätetischen Verfahren bei Tuberculose (s. diese).

3. Catarrhe und Bronchiten.

Zwischen Catarrh der Bronchien und Bronchitis ist kein wesentlicher, sondern durch eine Art von Convention ein gradueller Unterschied, indem gewöhnlich die leichteren Fälle als Catarrh, die schwereren als Bronchitis bezeichnet zu werden pflegen. Von letzterem sind manche unter den verschiedensten Namen getrennt gehalten worden: Catarrh, Catarrhfieber, Catarrhus suffocativus, Lungenschlag, Bronchitis, asthenische Bronchitis, Pneumonia notha, Bronchorrhoe, Asthma humidum, Phlegmorrhagia pulmonum, Influenza, Bronchitis capillaris etc. Jeder dieser Namen hat seine eigene Geschichte und manche mussten vielfache Begriffswechsel über sich ergehen lassen. Doch muss man zugeben, dass die Differenzirungen, welche jenen Ausdrücken zu Grunde liegen, eine gewisse Berechtigung für Diagnose und Prognose haben. Aber dieselben Formen der Störungen haben im Laufe der Zeit nicht nur oft verschiedene Namen erhalten, sondern wurden auch als verschiedene

Processe aufgefasst und die gleichen Ausdrücke wurden für verschiedene Formen benützt. Es ist darum überall wenig erquicklich und bei der jezigen geänderten Sachlage überflüssig, die ältere Geschichte der Meinungen über die heutzutage zum Catarrh und zur Bronchitis gerechneten Affectionen zu verfolgen.

Aber auch nach anderen Beziehungen sind die Verwicklungen des Gegenstands vielfältig; denn es scheinen gerade die leichteren catarrhalischen Affectionen in engster Verbindung mit ähnlichen Affectionen der Lungenzellen vorzukommen; wenigstens ist die Annahme eines Lungencatarrhs neben Bronchialcatarrh eine ganz allgemeine, obwohl die Existenz des ersteren nicht wohl zu beweisen ist. — Die sporadischen und epidemischen Formen der Bronchialaffection, die acuten und die chronischen haben die zahlreichsten Anknüpfungspunkte an einander und auch hier entscheidet oft nur Willkür und Convention, wohin man eine Erkrankung zählen mag.

In der That ist es bei jeziger Sachlage ebenso unmöglich, die mannigfach differenten Aeusserungen und Verlaufsarten der hierher gehörigen Affectionen in einer Beschreibung zusammenzufassen, als misslich, sie in bestimmte Categorien zu spalten, da letztere niemals scharf sich begrenzen lassen. Es scheint am geeignetsten, sich in dieser Beziehung nur einer groben Eintheilung zu bedienen und zwar getrennt zu betrachten:

1. die gemeinen acuten und subacuten nicht specifischen Formen in allen ihren Varietäten nach Ursache, Alterseinfluss, Verschiedenheit der anatomischen und symptomatischen Verhältnisse;
2. den wahrscheinlich auf einem specifischen Contagium beruhenden sogenannten Keuchhusten;
3. die chronischen Bronchial- und Lungencatarrhe.

a. Acute und subacute Bronchialcatarrhe und Bronchiten (Bronchitis schlechthin).

P. Frank (Interpretationes clinicae 1812. I, 110) und Badham (an essay on bronchitis 1814, deutsch von Krauss 1815) waren die Ersten, welche den Ausdruck Bronchitis gebrauchten und damit eine klare Einsicht in den anatomischen Sitz der Erscheinungen kundgaben. Doch galt ihnen und den meisten Nachfolgern die Bronchitis als eine vom Catarrh wesentlich verschiedene Krankheitsform. Erst allmählig, vorzüglich durch Broussais, Laennec, Gendrin (Hist. des inflamm.), Roche (Dict. en XV.), Williams (Cyclopädia), Stokes, Copland und Andere wurde die wesentliche Identität der gewöhnlichen Catarrhe mit den heftigeren Formen, die man ausschliesslich Bronchitis genannt hatte, mehr und mehr anerkannt. Gelegentliche Darstellungen des Bronchialcatarrhs und der Bronchitis finden sich zahlreich allenthalben in der Literatur. Speciellere Behandlungen sind nur wenige namhaft zu machen: Biedermann (Catarrh der Respirationsorgane 1843), Bühlmann (Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane 1843), Beau (Arch. gén. D. XVIII. 5 u. 149), Fauvel (Mém. de la société d'observation II. 433. über capilläre Bronchitis), Black (the pathol. of the bronchiopulmonary mucous membrane in monthly Journ. 1853). Die Literatur über croupöse Bronchitis s. später.

Ein besonders wichtiger Fortschritt in der Lehre der Bronchitis war die Erkennung ihres Vorkommens bei Kindern des jüngsten Alters und namentlich der besondern Form, bei welcher die kleinsten Bronchien befallen sind (Bronchitis capillaris, Bronchite ramusculaire, Microbronchitis). Nachdem früher nur zerstreute Bemerkungen über diese Form bekannt geworden waren, hatten die Herausgeber des Compendium de médecine pratique das Verdienst, zuerst in einem ausführlichen Artikel die capilläre Bronchitis darzustellen (I. 659). Seifert (über die Bronchiopneumonie der Neugeborenen und Säuglinge 1837) und Kruse (über die acute Bronchitis der Kinder 1839) beschäftigten sich speciell mit der Bronchitis der Kinder. Rilliet und Barthez lieferten die Resultate ihrer reichlichen Erfahrung (Traité des mal. des enfans, 1. Aufl. I. 16. 2. Aufl. I. 389). Seither wurde der Bronchitis in allen Handbüchern über Kinderkrankheiten die entsprechende Aufmerksamkeit geschenkt. — Die Bronchitis der Greise wurde von Hourmann und Dechambre (Arch. gén. B. VIII. 1.), von Canstatt (die Krankheiten des höheren Alters 1839. II. 117), besonders aber von Gillette (Suppl. au dictionn. des dictionnaires de Médecine p. 886) und von Durand-Fardel (tr. des mal. des vieillards 1854. p. 335) ausführlich abgehandelt.

I. Aetiologie.

Die acute Bronchitis gehört zu den häufigsten Krankheiten, welche die Menschen befallen. Jedes Alter und jede Constitution ist derselben unter-

worfen, doch ist nicht jedes Alter und jede Constitution in gleicher Weise zu den schwereren und gefährlicheren Graden der Bronchitis disponirt.

Die Bronchiten des mittleren Lebensalters und zwar schon vom 6ten Jahre bis zum beginnenden Greisenalter sind im Allgemeinen die unschuldigsten und werden gemeinlich nur durch besondere epidemische und individuelle Verhältnisse gefährlicher. Dagegen sind die Bronchiten im früheren Kindes- und im höheren Greisenalter mörderische Krankheiten und zwar um so mehr, je jünger das Kind und je älter der Greis ist (*Catarrhus suffocativus neonatorum* und *senum*).

Die Constitution ist von wesentlichem Einflusse auf die Disposition zu Bronchiten. Je derber die Constitution, je weniger das Individuum sich schont, an schnellen Wechsel der Luft und Temperatur gewöhnt ist, je mehr es vollkommen athmet, wie diess bei krafterfordernden körperlichen Anstrengungen geschieht, um so weniger ist es disponirt zur Bronchitis. Zarte Individuen dagegen, Leute, die beständig in warmer Luft, im Zimmer sich aufhalten, jeden Wind scheuen, die ein vorzugsweise sitzendes Leben führen und daher unvollkommen athmen, sind für Bronchitis besonders empfänglich, und nicht selten werden schwächliche Kranke, Wöchnerinnen, die das Zimmer, das Bett nicht verlassen, am leichtesten befallen. — Es gibt überdiess gewisse dyskrasische Constitutionen, bei welchen die Anlage zur Bronchitis ungemein gesteigert ist, indem bei ihnen von mangelhafter Ernährung ein Zustand von Weichheit und Resistenzlosigkeit der Schleimhäute überhaupt und der der Luftwege insbesondere besteht. Es sind diess vor Allen die scrophulösen, die scorbutischen, inveterirt syphilitischen, die durch längeren Mercurialgebrauch heruntergekommenen Individuen. Während Bronchialcatarrhe und Bronchiten bei jeder Individualität vorkommen und sehr gemein sind, so scheint es überhaupt, dass jede Abweichung in der Constitution die Disposition zu derselben steigere und ebendam sind bei allen Arten von Erkrankungen Bronchiten so gewöhnliche und dabei oft sehr gefährliche Zwischenfälle und geben häufig den letzten Anlass zum tödtlichen Ende, so dass kaum auf Rechnung einer andern Störung so viel Todesfälle kommen dürften als auf diese, sobald man die complicirende und terminale Bronchitis mitzählt. Auch locale Prädispositionen zu Bronchiten sind häufig. Kinder mit angeborner Atelectase sind ihr vorzugsweise unterworfen und die Bronchitis ist bei ihnen von ganz besonderer Gefahr. Alle Krankheiten der Lunge erhöhen die Disposition zu Bronchialaffection. Aber auch bei ganz gesund scheinenden und selbst kräftig constituirten Individuen besteht zuweilen eine überwiegende Geneigtheit zu bronchitischen Affectionen, die durch die geringsten Einflüsse bei ihnen hervorgerufen werden. Ueberdiess kehrt, je öfter die Bronchitis durchgemacht wurde, dieselbe um so leichter wieder, ja es ist sogar, während sie auf dem Wege der Heilung ist, gesteigerte Disposition zu neuem Beginn derselben, zu wahren Recidiven vorhanden, wodurch oft selbst die acute Bronchitis ungemein lang sich hinauszieht.

Die acute Bronchitis kommt primär und secundär vor.

Die primäre Bronchitis entsteht häufig sporadisch in Folge von örtlich und allgemein wirkenden Schädlichkeiten, oder auch ohne bekannte Ursache; sie herrscht aber auch im Verein mit Coryza und Laryngitis in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemieen, vorzüglich im Spätherbst und Frühjahr, zuweilen aber auch ohne bekannte Ursachen.

Die primäre Bronchitis wird sehr häufig hervorgerufen durch örtliche Einwirkungen, durch fremde Körper, welche in die Bronchien gelangen, durch Einathmen von Rauch, von scharfen Gasen und Dünsten, durch Einathmen kalter Luft. — Fast ebenso häufig wird die Erkrankung durch Einwirkungen auf die Haut hervorgerufen, durch Durchnässungen bei schwitzendem Körper, durch Erkältungen, vorzugsweise der Brust und der Füße. Auch durch übermässige Erhitzungen an heissen Orten, mittelst starker Bewegung oder erhitzender Getränke, scheint oft Bronchitis veranlasst zu werden.

Häufig entstehen die Bronchiten epidemisch und endemisch, zum Theil in feuchten und kalten Jahreszeiten und Localitäten, beim Herrschen von kalten Nord- und Nordostwinden (vorzugsweise im Frühjahr); oft aber auch, ohne dass man eine Erklärung aus atmosphärischen Verhältnissen auffinden könnte und zwar zuweilen in grossen Epidemieen, welche weite Länderstrecken überziehen (Grippe). In solchen Fällen findet vielleicht auch eine contagiöse Uebertragung hin und wieder statt. S. darüber die Aetiologie der epidemischen Coryza und Laryngitis, welche in Epidemieen die Bronchitis begleiten und gewöhnlich einleiten. — Die anatom-

ischen Verhältnisse und Symptome der sporadischen und epidemischen Bronchitis sind häufig identisch; doch sind fast allgemein die epidemisch entstehenden Bronchiten schwerere und tödlichere, meist auch complicirtere Erkrankungen, als die durch einzelne einwirkende Schädlichkeiten hervorgebrachten.

Die secundären Bronchiten werden entweder allein von den ihnen vorangehenden oder sie einleitenden Affectionen bedingt, oder es tritt noch eine weitere Gelegenheitsursache dazu, welche im Verein mit der schon bestehenden Erkrankung die Entzündung der Bronchien herbeiführt.

Die Erkrankungen, unter deren Einfluss Bronchiten vorzugsweise entstehen, sind:

Affectionen der Luftwege selbst, welche sich auf die Bronchien fortpflanzen: Coryza, Laryngitis, Tracheitis (nebst Entzündungen des Rachens) einerseits und Pneumonien, Lungentuberculose und Krebs, Lungengangrän andererseits. Auch tritt nicht selten eine acute Bronchitis in Folge schädlicher Einwirkungen bei zuvor bestehender chronischer Bronchitis ein.

Affectionen, die auf mechanische Weise Blutstokung in der Bronchialschleimhaut bedingen, zunächst: Anschwellungen der Kropfdrüse (auch Thymusdrüse) und Erkrankungen des Herzens; sofort alle solche krankhaften Verhältnisse, welche eine lange unbewegliche Rückenlage nöthig machen, seien es Verletzungen oder schwere Krankheiten.

Acut exanthematische Affectionen sind sehr gewöhnlich von mehr oder weniger entwickelten Bronchiten begleitet, vor Allem die Masern, aber auch die Pocken, Varicellen, Scharlach, das Gesichtserysipel, der fieberhafte Herpes, der acute Lichen.

Affectionen, bei welchen eine Vergiftung oder wesentliche Qualitätsänderung des Bluts besteht, sowohl acute (Typhus, Pyämie, septische Fieber, Morve, acute Metallvergiftungen), als chronische (Bleichsucht, Arthritis, Bright'sche Nierendegeneration, Leber- und Milzdegenerationen, Säuerdyskrasie, Marasmus, chronische Metallvergiftungen) sind gleichfalls häufig von Bronchiten complicirt.

Ob die Unterdrückung oder schnelle Heilung einer andern Affection (eines acuten Exanthems, eines Eczema, Hautgeschwürs, einer habituellen Blutung, einer chronischen Gelenkentzündung, eines Ergusses in seröse Höhlen) Bronchitis zur Folge haben könne, ist zweifelhaft.

Endlich kommen Bronchiten sehr gewöhnlich als Terminalaffection bei verschiedenen schweren acuten und chronischen Erkrankungen vor und werden häufig die letzte Ursache des tödtlichen Ausgangs.

Durch die häufige Complication der verschiedensten Krankheiten mit Bronchitis wird letztere eine so überaus gemeine Affection. Wenn sie dabei auch in vielen Fällen von sehr untergeordnetem Belange ist, so liegt doch auch oft genug in ihrem Hinzutreten die grösste Gefahr der primären Krankheit und die Ursache des tödtlichen Ausgangs. Nicht nur die mannigfachsten chronischen Krankheiten der Respirationsorgane kommen nicht selten erst dann zu schweren Symptomen und zu einem deletären Verlauf (Tuberculose, Pleuritis, Emphysem), wenn eine Bronchitis sich hinzugesellt, und die acuten Erkrankungen werden durch sie aufs schwerste gesteigert; sondern auch bei zahlreichen, die Gesamtconstitution treffenden Processen ist es sehr häufig gerade die Bronchitis, von deren Hinzutreten und Entwicklungsgrad der Character der Krankheit und die Lebensgefahr abhängt (Typhus, Bright'sche Niere), oder die schliesslich wenigstens den tödtlichen Ausgang vermittelt (als Terminalbronchitis in allen Arten von schweren acuten und chronischen Krankheiten).

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

Bei den leichten Graden und im Anfang der Bronchitis zeigt die Schleimhaut rosenrothe, nicht scharfbegrenzte, sondern verwaschene Fleken, die allmählig in einander fliessen und auf einzelnen Punkten zu einer höheren Röthe sich steigern. Noch später und bei höheren Graden wird die Schleimhaut in grösserer Ausbreitung gleichmässig lebhaft roth gefärbt, zeigt zugleich ein sammtartiges Aussehen, ist dicker, zerreislicher als im Normalzustand, lässt sich leichter von den unterliegenden Theilen abtrennen. Anfangs ist die Schleimhaut auffallend trocken, später zeigt sich ein seröser, blutiger oder eiteriger Schleim oder wirklicher Eiter auf ihr.

Steigert sich die Entzündung, so wird nicht nur die Röthe dunkler, lividroth, braunroth, einzelne Ecchymosen sind in der Schleimhaut und im submucösen Gewebe sichtbar, sondern es entstehen, besonders in den grösseren Bronchien, häufig einzelne, scharf ausgeschnittene, eine bis mehrere Linien grosse längliche Erosionen, an welchen die nakte, ihres Epitheliums beraubte Schleimhaut bräunlichroth injicirt offenliegt und nur mit einer dünnen Schicht Eiters bedeckt ist. Die Grenze bildet eine stärkere Injection der Schleimhaut und der Canal ist mehr oder weniger mit eiterigem Schleim gefüllt; zuweilen werden auch einzelne Fezen und Streifen von plastischem Exsudate bemerkt.

Zuweilen geschieht es, dass das Exsudat der acuten Bronchitis vollkommen geronnen ist, die Canäle selbst bis in die kleineren Verzweigungen hin ausfüllt und verstopft (Bronchialpolypen).

Die Bronchialcanäle sind meist erweitert, weil die Muskellage mehr oder weniger gelähmt ist.

Die bronchitischen Veränderungen beschränken sich selten und nur bei entschieden örtlicher Einwirkung auf einzelne Bronchialverzweigungen. meist sind alle Bronchien desselben Calibers und zwar beider Lungen fast gleichmässig ergriffen. Dagegen sind die Veränderungen bald mehr in den grossen Bronchien, bald mehr oder allein in den kleinsten Verzweigungen (capilläre Bronchitis) ausgebildet, letzteres vorzugsweise bei Kindern, Greisen, bei manchen Epidemieen (Grippe), zuweilen bei consecutiven Bronchiten (Typhus). Bei dieser Form sind die Bronchiten mittleren und kleinsten Calibers mit einem eiterigen Schleim vollständig ausgefüllt, enthalten oft Pseudomembranen und sind theilweise oder ihrem ganzen Verlaufe nach erweitert: die Schleimhaut ist in verschiedenen Intensitätsgraden geröthet. — Ueber die anatomischen Veränderungen bei Bronchitis polyposa s. die Darstellung der Symptome.

Selten ist die Schleimhaut selbst in einem höheren Grade erweicht, doch scheint solches bei Kindern zuweilen vorzukommen, und nach Boisseau (Nosographie organique II. 272) soll die Erweichung sogar bis zu einer Auflösung der Schleimhaut in einen Brei gedeihen können.

Die Lunge fällt bei einer Bronchitis beim Oeffnen des Thorax weniger zusammen, als gewöhnlich, und zwar um so weniger, wenn die Bronchitis capillär ist. In letzterem Falle bleiben einzelne Lungenzellenabschnitte oft so sehr von zurückgehaltenem Secrete ausgedehnt, dass sie selbst infiltrirt erscheinen und die Affection in der Leiche für eine lobuläre Pneumonie gehalten werden kann (catarrhalische Pneumonie). Beim Einschneiden einer solchen Lunge bemerkt man oberflächlich oder tief gelegen eine oder mehrere Gruppen bläulichrother, derber, nicht lufthaltiger Läppchen, welche besonders stark ergriffenen und intens gerötheten, mit eiterigem oder halb plastischem Exsudat gefüllten Bronchialzweigen entsprechen. Die Läppchen selbst enthalten ein zähes, schleimiges Exsudat, zeigen aber nicht, wie die Lungenzellen bei einer gewöhnlichen Pneumonie, feste Granulationen, eher Eiter-

punkte. Zuweilen ist dabei die übrige Lungensubstanz blass und contrastirt dadurch sehr mit den angeschoppten Stellen, und zeigt selbst partielle emphysematöse Ausdehnung.

Meist jedoch sind die Lungen bei Bronchitis mit Blut überfüllt und mit einem mehr oder weniger schaumigen Secrete überladen.

Bei heftigen Bronchiten, besonders bei Kindern, sind die Bronchialdrüsen geröthet und geschwollen, nicht selten tuberculisirt. Die rechte Herzhälfte und das Gehirn enthalten Blut in übermässiger Menge.

Die Heilung der Bronchitis geschieht nach Entfernung des Inhalts der Bronchialcanäle und Erblässung der Schleimhaut durch reichliche und trokenere Epitheliumbildung, dessen Ueberschuss als sogenannte Sputa cocta entfernt wird.

B. Symptome.

Die Erscheinungen sind so vielfach gestaltet, dass nur die Trennung in verschiedene, freilich nirgends scharf abgegrenzte Formen eine Beschreibung ermöglicht.

1. Bronchiten mit mässiger Ausbildung des localen Processes (Bronchialcatarrh).

Die Affection kann in den Bronchien beginnen, meist verbreitet sie sich aber von der Nase, dem Larynx und der Trachea in die Luftröhrenzweige und es gehen ihr daher die Symptome des Schnupfens und der acuten Laryngitis voran.

Die Erscheinungen, welche der Bronchitis selbst angehören, sind Husten, anfangs etwas krampfhaft und trocken, später mit zähem und darauf eiterartigem Auswurfe; gewöhnlich etwas Beklemmung auf der Brust und oft dumpfer Schmerz unter dem Sternum. Bei der Auscultation wird bei Erwachsenen zuweilen ein vereinzelt Pfeifen und Schnurren, später ein grobblasiges Rasseln vernommen. Bei Kindern, um so mehr, je jünger sie sind, sind diese auscultatorischen Zeichen viel constanter, viel stärker ausgebildet und meist über die ganze Brust vorhanden.

Gewöhnlich ist dabei ein jedoch mässiges Krankheitsgefühl, etwas Appetitmangel, Zungenbeleg, Mattigkeit, Schläfrigkeit, übles Aussehen, Harnsedimentiren und eine Abends oder Nachts sich steigernde oder zu dieser Zeit allein bemerkliche fieberhafte Bewegung, die jedoch bei Erwachsenen meist sehr gering ist, bei Kindern stärker hervortritt.

Nach 1 bis 3 Wochen hat gewöhnlich die Krankheit, nachdem der Husten immer loser geworden, der Auswurf sich ballt, ihr Ende erreicht; doch ist ungemeine Neigung zu Recidiven vorhanden, mittelst welcher die Affection, wenn der Kranke Fehler macht, sich mit immer neuen Exacerbationen oft über Monate hinauszieht.

Diese an und für sich ungefährliche und leichte Erkrankung kann unter besonderen Umständen doch eine beträchtliche Bedeutung gewinnen und trotz der geringfügigen örtlichen Veränderungen lästige, schwere und drohende Symptome und selbst den Tod zur Folge haben. Umstände dieser Art sind folgende:

a) ungünstige Altersverhältnisse, namentlich:

der Bronchialcatarrh bei Neugeborenen, Säuglingen und kleinen Kindern, welcher sich mit schwerern Fiebersymptomen und Erscheinungen des Nervensystems, erhöhter Dyspnoe zu verbinden pflegt und nicht nur durch Complicationen (Atelectase, Pneumonie, Lungenödem und acutes Emphysem), sondern auch für sich häufig tödtlich wird;

der Bronchialcatarrh betagter Individuen, bei welchem sich häufig ein adynamisches Fieber mit Sopor einstellt, die Gefahr einer hinzutretenden Pneumonie gross ist, überdem die Lösung der Sputa oft stottert oder der abgelöste Schleim nicht nach oben befördert wird und unter Trachealrasseln oft der Tod eintritt.

b) Complicationen können die Gefahr des an sich mässigen Catarrhs der Bronchien wesentlich erhöhen:

der Catarrh der Schwangeren, bei welchem der Husten sehr lästig und krampfhaft wird und Abortus eintreten kann;

der Catarrh bei schwächlichen reizbaren Constitutionen, bei welchen pseudotyphöse Erscheinungen und als Nachkrankheit tuberculöse Absezungen drohen;

die secundären Bronchialcatarrhe im Verlauf schwerer allgemeiner acuter Krankheiten, welche, obwohl oft ohne Husten verlaufend, stets die Gefahr sehr wesentlich erhöhen und oft den Tod herbeiführen;

die Bronchiten bei Pneumonischen und Pleuritischen, durch welche häufig erst schwere Zufälle (Dyspnoe, Cyanose) bedingt werden und der Tod oft veranlasst wird;

die Bronchialcatarrhe der Emphysematösen, Tuberculösen, Herzkranken, und erschöpfter und marastischer Individuen, bei welchen die Bronchialerkrankung nicht nur an sich lästiger und gefährlicher ist, sondern auch die vorausbestandenen Störungen gesteigert und verschlimmert hinterlässt;

Bronchialcatarrhe, welche mit ausgedehnten Intestinalcatarrhen verbunden sind, zeigen schwerere allgemeine Erscheinungen, Neigung zur Prostration und langsamere Lösung;

Bronchialcatarrhe bei chronisch constitutionellen Krankheiten und marastischen Individuen nehmen entweder einen lentescirenden Verlauf oder tödten unerwartet rasch und selbst plötzlich.

c) Der Sitz des Catarrhs kann ihm eine grössere Bedeutung geben:

alle Catarrhe, welche vornehmlich die Spitze der Lungen befallen und bei mässigen Symptomen grosse Gefahr einer Tuberkelabsezung daselbst bedingen;

alle sehr verbreiteten, das ganze System befallenden Catarrhe, welche nicht nur lästigere Symptome haben, hartnäckiger festhaften, sondern auch häufiger zu schwereren Veränderungen fortschreiten, unmittelbar in die örtlich intensiv entwickelten Formen (Bronchitis der grossen Bronchien und capilläre Bronchitis) übergehen, auch Pneumonien oft veranlassen.

d) Einzelne Symptome können grosse Lästigkeit und selbst Gefahr des Bronchialcatarrhs bedingen:

das Hervortreten eines sehr krampfhaften Hustens, womit der Uebergang zum Keuchhusten gegeben ist;

die ungewöhnlich reichliche, dünne und schaumige Secretion in den Bronchien: acute Bronchorrhoe, ein Uebergang zum Oedem, meist mit schweren örtlichen Beschwerden (Druk, Dyspnoe) und raschem Verfall der Constitution verbunden.

e) In vielen Epidemien zeigen die Bronchiten einen ungewohnt

schweren Character, sei es durch die grössere Geneigtheit zu Complicationen (Pneumonien, Intestinalcatarrhen), sei es durch eine eigenthümliche pseudotyphöse Gestaltung der constitutionellen Symptome, sei es durch grössere Hartnäckigkeit und die Gefahr in andere Störungen, namentlich Tuberculose überzugehen.

Die specielleren Eigenthümlichkeiten dieser durch verschiedene Umstände erschwerten Formen können bei der Reichhaltigkeit der Differenzen hier nur in Kürze betrachtet werden:

Der Bronchialcatarrh der Neugeborenen und Säuglinge ist, so geringfügig auch die örtliche Affection sein mag, eine bedeutende und gefährliche Erkrankung, um so mehr, wenn die Kinder schwächlich zur Welt gekommen sind, zu frühzeitig geboren wurden oder wenn ihre Lungen beim ersten Athmen sich nicht vollständig entwickelt haben, atelectatisch sind. Oft ist diese Affection von einer Coryza eingeleitet.

Anfangs ruft zwar bei solchen Kindern der Bronchialcatarrh meist noch wenig Symptome hervor: sie husten zwar oft, verlieren jedoch Munterkeit und Appetit nicht. Bald aber bemerkt man eine grössere Unruhe an ihnen, ihr Athem wird lauter, häufiger, sichtlich beengt, besonders im Schläfe, und ist weniger gleichförmig. Sie haben heisse Haut und trinken gierig. Häufig brechen sie unmittelbar darauf das Getrunkene wieder aus. Plötzlich können nun bedenkliche Symptome auftreten. Das Kind erblasst auffallend, sieht leichenhaft aus, lässt alle Glieder hängen, es kommt wohl auch zu einem Anfall von Erstikungsnoth (plötzlicher Hemmung des Athems) oder von Convulsionen (Verdrehen der Augen, der Glieder). Solche Anfälle, die sich meist öfter wiederholen, gehen zwar wieder vorüber; aber mehr und mehr wird das Athmen bleibend beengt, kurz und ängstlich. Die Nasenflügel bewegen sich stark, das Gesicht wird etwas livid. Das Kind fällt rasch zusammen, besonders wird es nach jedem Anfall auffallend elender, hat bald heisse, bald kalte Haut, magert binnen Kurzem in hohem Grade ab, wird soporös, der Puls ausserordentlich geschwind, alle Bewegungen sind schlaff, kraftlos, auch der Husten kommt nicht mehr zustande und das oft ganz lose Secret wird hörbar in den grössern Bronchien hin- und hergeworfen. Das Kind kann unter Zukungen oder im Sopor sterben.

In andern Fällen beginnt die Erkrankung mehr mit allgemeinen Erscheinungen: Mattigkeit, ungleiche Röthung des Gesichts, Hitze des Kopfes. Bald gesellt sich lebhaftes Fieber mit grosser Pulsfrequenz und Dyspnoe und häufig mit Zukungen und andern Erscheinungen vom Nervensystem hinzu, und erst nach 1 bis 2 Tagen wird das Vorhandensein einer Bronchitis durch Eintritt von Husten, pfeifenden und schnurrenden Geräuschen über die Brust deutlich und der Verlauf stimmt mit dem der andern Art überein.

Nicht selten schreiten diese Affectionen in die Lungen fort, setzen daselbst disseminirte, zuweilen selbst ausgebreitete Infiltrationen (catarrhalische Pneumonie), oder können Oedeme und Emphyseme der Lungen zur Folge haben. Auch acute Anschwellungen der Bronchialdrüsen sind nicht selten und bewirken schon in der ersten Zeit des Verlaufs heftige Suffocation bei geringen sonstigen Localerscheinungen von der Brust. Anfälle ähnlich dem Croup, aber ohne croupale Stimme und Husten und ohne Laryngealexsudation. Bei dieser Complication kann mit ausserordentlicher Rapidität (z. B. in einem halben Tage) der Verlauf dem tödtlichen Ende zugehen.

Wenn das Kind von der Bronchitis sich erholt, was unter Losewerden der Secretion in den Bronchien und Eintritt von reichlichen Schweissen und vermehrter Harnsecretion, unter Abnahme des Fiebers und der Dyspnoe geschieht, so kommt es in seiner Entwicklung doch jedenfalls sehr zurück und bleibt noch lange schwächlich und elend.

Die grösste Gefahr ist stets in den ersten Wochen des Lebens und hier ist jeder Bronchialcatarrh, auch der geringfügigste, gefährlich. In dem spätern Lebensalter von $\frac{1}{4}$ Jahr an werden leichtere Bronchialcatarrhe schon eher ertragen, und in diesem Alter bis zum 2., 3., 4. Jahre besteht die Hauptgefahr der Bronchialcatarrhe vorzüglich in der Neigung zur Steigerung der Bronchitis und zum Fortschreiten auf die kleineren Zweige (capilläre Bronchitis), sowie im Hinzutreten einer Pneumonie. Erst ums 5te bis 6te Jahr vermindert sich diese Gefahr wesentlich und zeigen die Bronchialcatarrhe mehr die Charactere der entsprechenden Affectionen bei Erwachsenen.

Ausser den mannigfaltigen angegebenen Gefahren tritt bei Säuglingen, selbst noch bei ältern Kindern eine weitere Unannehmlichkeit, wenn auch nicht wirkliche Gefahr, selbst bei leichten Bronchialcatarrhen, dadurch ein, dass sie in der Zeit der Lösung der Localaffection die Sputa nicht auszuwerfen im Stande sind, sondern verschlucken. Sind die Sputa nicht reichlich, so hat diess nicht viel zu sagen. Ist aber die Secretion abundant und wird nicht durch Ausbrechen das Secret aus dem Magen weggeschafft, so geschieht es nicht selten, dass die Kinder gerade in der Zeit, in der man meint, dass sie anfangen sich zu erholen, auf einmal wieder kränker erscheinen, bleich werden, matte, eingefallene Augen bekommen, den Appetit wieder verlieren, aufs neue müde, selbst soporös werden. Wird nun trotz dieser Zeichen der Schleim nicht künstlich entfernt, oder tritt nicht spontan Erbrechen oder Diarrhöe ein, so kann sich dieser Zustand ziemlich in die Länge ziehen und die Herstellung verzögern.

Der acute Bronchialcatarrh bei betagten Subjecten wird häufig tödtlich, auch wenn die örtlichen Veränderungen an sich keine beträchtliche Ausbildung erreichen. Er tritt gewöhnlich entweder als acute Steigerung alter catarrhalischer Zustände der Lunge, oder im Verlauf anderer chronischer Krankheiten der Respirationsorgane, zuweilen aber auch primär auf. Sein Verlauf kann sehr kurz sein, oft aber auch Wochen lang sich hinausziehen. Anfangs sind die Erscheinungen eines gemeinen Catarrhs vorhanden; bald aber fängt die Expectoration an zu stoken, Dyspnoe, sehr heftiger, hartnäckiger Husten tritt ein. Fieber von adynamischem Character gesellt sich dazu, der Kranke ist auffallend matt, schläft viel und sieht decomponirt aus. Früher oder später fangen die Glieder an kalt, wohl auch ödematös zu werden. Collaps und Kälte des Antlizes tritt ein. Das Secret ist zwar hörbar lose, kann aber nur mit Mühe bewegt werden, und das Rasseln, welches durch das Hin- und Herbewegen desselben hervorgerufen wird, ist schon in der Ferne hörbar. Der Alte wird indessen immer matter, soporöser. Das Athmen wird schwierig, setzt aus und auf einmal kann es stille stehen und der Tod eintreten. Gelingt es, diesen Ausgang abzuwenden, so bleibt der Greis mindestens in einem höchst geschwächten Zustande, von dem er lange nicht oder nie wieder sich erholt.

Bei Schwangeren wird ein Bronchialcatarrh um so beschwerlicher, je vorgeschrittener die Schwangerschaft ist. Heftige Hustenanfälle, uneitragliche Beklemmung und Dyspnoe, Schmerzen auf der Brust und im Bauche, anhaltende Kopfcongestionen sind auch bei mässigen Catarrhen der Schwangeren fast immer vorhanden. Ueberdem kann der gewaltsame Husten das Bersten der Eihäute und eine frühzeitige Geburt herbeiführen.

Bei manchen schwächlichen, nervösen Constitutionen, bei Weibern, bei Kindern nimmt zuweilen selbst ein örtlich mässiger Catarrh einen viel heftigeren, zu Besorgniss Veranlassung gebenden Verlauf. Nicht nur ist von Anfang die Mattigkeit, das Krankheitsgefühl weit ausgesprochener und lästiger, später das Fieber lebhafter und die Hinfälligkeit in keinem Verhältniss zur örtlichen Affection, sondern es zeigt sich von vorn herein oder im weiteren Verlaufe eine ungewöhnliche Neigung zu Krämpfen und nervösen Zufällen. Schon die besonders heftige, krampfartige Art des Hustens lässt solches erkennen. Dazu kommen zuweilen peinliche Dyspnoeanfälle, Glottiskrämpfe, selbst allgemeine Convulsionen. Der Puls ist wechselnd, unordentlich, klein. Es gibt sich eine ungewöhnliche Aufregung, Schlaflosigkeit und Schrecksamkeit zu erkennen; oft sind heftige fixe und reissende Schmerzen in verschiedenen Theilen: Kopf, Extremitäten, Rücken, vorhanden; zuweilen treten auch Unmachten, Delirien, Flokenlesen ein. — Alle diese Erscheinungen müssen mehr auf Rechnung der eigenthümlichen Constitution, als auf die der an sich unbedeutenden Localaffectionen gebracht werden, obwohl nicht ganz selten in einzelnen catarrhalischen Epidemien solche Zufälle öfter und allgemeiner vorkommen und dann, wenn der Catarrh hauptsächlich unter Kindern herrscht, häufig die Fälle für Keuchhusten gehalten, wenn unter Erwachsenen, für Grippe erklärt werden. Es bildet sich ferner diese Form dann zuweilen aus, wenn bei Grippefällen oder sonstigen Bronchialcatarrhen unpassend zur Ader gelassen wird. Auch bei secundären Catarrhen, besonders jenen, welche die Masern begleiten, zeigt sich häufig diese Eigenthümlichkeit des Verlaufs.

Die im Verlaufe allgemeiner acuter Krankheiten auftretenden Catarrhe der Bronchien sind sehr gewöhnlich mit Lungenhypostase verbunden, jedoch deren Entwicklungsgrad durchaus nicht parallel. Sie nehmen in den meisten Fällen einen unmerklichen Anfang, verrathen sich nicht durch Husten, sondern gewöhnlich zuerst durch auscultatorische Erscheinungen (Pfeifen, Schnurren, feines Rasseln), zuweilen auch durch starke und zwar umschriebene, oft einseitige Röthung des Gesichts und

gelinden Livor. Später gesellt sich etwas Dyspnoe hinzu. — Doch ist zuweilen auch von Anfang an Husten, und zwar selbst sehr krampfhafter, und Beklemmung vorhanden. — Diese Bronchiten haben stets einen insidiösen Character, sind oft ganz belanglos, oder bleiben mehre Tage hindurch auf einer geringen Entwicklung, können aber plötzlich oder in stetigem Fortschreiten zu einer schweren und tödtlichen Complication gedeihen. Ausserdem haben sie nicht selten acutes Lungenödem und Pneumonie zur Folge. S. Weiteres darüber bei Typhus, Masern, Scharlach, Pyämie etc.

Ueber die eine Pneumonie oder Pleuritis complicirenden Bronchiten s. erstere Krankheiten.

Der acute Catarrh, welcher Individuen befällt, die an Lungenemphysem leiden, hat, mag er an sich auch noch so geringfügig sein, stets viel schwerere Zufälle zur Folge. Namentlich wird die Dyspnoe unverhältnissmässig lästig und steigert sich zu wahren Asthmaparoxysmen. Die Expectoration ist äusserst schwierig und trotz alles Abmühens sparsam. Der Husten ist anstrengend, schmerzhaft und kommt in krampfhaften Anfällen. Cyanose tritt ein oder steigert sich. Der Catarrh zieht sich gerne in die Länge und das Emphysem wird durch ihn verschlimmert.

Nicht minder peinlich und fast noch gefährlicher sind oft die acuten Catarrhe bei Tuberculösen. Sie veranlassen häufig Blutungen aus den Luftwegen (Hämoptysis), tuberculöse Nachschübe, besonders aber Erweichungen und Verjauchungen der vorhandenen cruden Tuberkel. In der Mehrzahl der Fälle wird gewöhnlich die stossweise Verschlimmerung der Tuberculösen durch einen Bronchialcatarrh eingeleitet, der nicht nur durch das Fieber nachtheilig auf die Constitution wirkt, sondern auch örtlich zum Weiterschreiten der destructiven Processe Anlass gibt. Der Husten ist in hohem Grade krampfhaft und schmerzhaft; das Fieber nimmt den Character des hectischen an, starke Nachtschweisse treten ein; der Catarrh wird gerne hartnäckig und macht immer neue Recidiven.

Auch bei chronisch Herzkranken ist ein intercurirender Bronchialcatarrh eine höchst lästige Erscheinung. Auch hier zeichnet sich der Husten durch seine krampfhaften Anfälle aus; auch hier treten gerne Blutungen ein und leicht kann der Untergang der Kranken durch den Catarrh beschleunigt werden.

Ein intensiverer Intestinalcatarrh bei Catarrh der Bronchien ist stets eine unerwünschte Complication. Nicht nur kann dadurch die Diagnose erschwert und die Vermuthung eines beginnenden Typhus begründet werden, sondern der Ausdruck des Symptomencomplexes erhält durch jene Complication den Character der Adynamie (Prostration, heftigeres Fieber oft mit schwachem Pulse, Neigung zu Schläfsucht und Delirien), die Mittel schlagen weniger an und die ganze Affection zieht sich mehr in die Länge.

Von grosser Gefahr sind alle Bronchialcatarrhe, welche cachectische und marastische Individuen befallen. Die Entkräftung macht durch den Eintritt der Bronchialaffection rasche Fortschritte und so unbedeutend die neue Complication anatomisch entwickelt sein mag, so fangen gerne die Sputa an zu stoken, werden mit lautem Rasseln in Bronchien und Rachen hin und herbewegt, ohne ausgeworfen werden zu können; allmählig wird der Sieche soporös und geht darüber zu Grunde. Derartige Individuen verhalten sich bei ihrem Bronchialcatarrh wie Greise.

Eine eigenthümliche Form der Bronchitis mit mässigen anatomischen Veränderungen der Schleimhaut ist der seröse Catarrh; häufig auch als acute Bronchorrhoe bezeichnet. Derselbe befällt besonders Individuen von schlaffem Körperbau, von marastischer und überwiegend seröser Beschaffenheit des Blutes, daher alte Subjecte, Wassersüchtige und Leute, die durch langwierige chronische oder heftige acute Krankheiten (Typhus, Pneumonie, Herzentzündung, acute Exantheme) geschwächt und heruntergekommen sind. Derselbe soll auch nach rasch geheilten Fussgeschwüren, beim plötzlichen Verschwinden von serösen Ergüssen in andern Theilen (Fall von Andral; Clinique III. 232) zuweilen eintreten. — Dieser seröse Catarrh kann fast plötzlich oder doch in wenigen Stunden tödtlich werden, indem unversehens unter kurzen Hustenstössen eine ungemeine Dyspnoe und Angst sich einstellt. Das Gesicht röthet sich anfangs stärker, wird aber bald livid und schwillt ödematös. Hatte der Kranke zuvor das Bett nicht gehütet, so wird er schwindlich, selbst unmächtig, alle seine Kraft ist erlahmt, seine Glieder tragen ihn nicht mehr; lag er wegen anderer Krankheit schon zuvor im Bette, so kann er nicht mehr auf dem Rücken liegen, will vor Angst aus dem Bette springen, stöhnt kläglich um Luft. Der Herzschlag wird ungemein frequent, die Extremitäten erkalten. Untersucht man

die Brust, so findet man auf allen Punkten ein lautes Schnurren und Stöhnen, und später ein feuchtes Rasseln, das durch seine Klarheit die Dünne der bewegten Flüssigkeit verräth. — Alle diese Erscheinungen können sich auch einstellen allmählig oder plötzlich, nachdem kürzer oder länger die Symptome eines gewöhnlichen Bronchialcatarrhes vorangegangen waren. — In dieser Weise kann der Zustand mehrere Stunden oder Tage unter der fürchterlichsten Athemnoth und fortschreitendem Collaps fortdauern und alle Zeichen lassen einen baldigen Tod erwarten. Dieser erfolgt, entweder wirklich, indem nach und nach die Respiration erlahmt oder plötzlich stille steht, und man findet in der Leiche die gerötheten Bronchien voll von reichlichem schaumigem Secrete. Oder aber es kommt auf einmal mit dem Husten eine ungeheure Menge von zäher, leichtschaumiger, wasserheller Flüssigkeit von der Consistenz eines mit Wasser gemischten Eierweisses. Die Menge des Ausgeworfenen ist so beträchtlich und das Auswerfen geschieht so rasch, dass der Kranke es unter Erbrechen entleert und oft glaubt, es komme aus dem Magen. Nachdem dieser Auswurf einige Stunden fortgedauert und auch den Tag über noch mehreremale sich in geringerem Maasse wiederholt hat, wird die Respiration wieder frei und das Wohlbefinden kehrt zurück. Es kann aber auch die Entleerung unvollständig sein, das Secret aufs neue sich sammeln, wodurch die Krankheit sich sehr in die Länge ziehen, zu langem Siechthum oder früher oder später noch zum Tode führen kann.

In früherer Zeit sprach man viel von einer *Pneumonia notha, spuria*, die man auch *Bronchitis asthenica* genannt hat, die zuweilen sporadisch bei alten cachectischen Individuen, gewöhnlich aber endemisch an feuchten, kalten, niederen, sumpfigen Gegenden vorkommen sollte. Wahrscheinlich waren die Fälle von *Pneumonia notha* Bronchiten mit serösem Secrete und zwar vorzugsweise von subacutem Verlaufe. Das Krankheitsbild wird gewöhnlich folgendermaassen angegeben: Die Krankheit beginnt meist allmählig und ohne Fieber oder mit leichtem Schauer und sieht wie ein anderer Catarrh aus. Mit dem Stadium der flüssigwerdenden Secretion aber, womit ein sonstiger Catarrh sich mässigt, werden die Symptome heftiger, der Auswurf ballt sich nicht, ist zerfliessend und wird von Tag zu Tag in grösserer Menge, zuletzt in ungeheuren Quantitäten entleert, der Husten ist dabei oft unbedeutend, oft krampfhaft. Diese Entleerungen erleichtern den Kranken aber nicht im Mindesten. Im Gegentheil scheint mit Zunahme des Auswurfs die Beengung auf der Brust nur zuzunehmen, indem immer neue Massen sich ansammeln. Dem Kranken ist, als ob die Brust zerspringen wollte, er hat furchtbare Angst, kann nur kurz athmen, nicht mehr liegen, das Gesicht ist blass-bläulich, die Erschöpfung nimmt immer mehr zu. Zugleich ist die Zunge dik belegt. Das Fieber, anfangs nur ein leichtes, unbedeutendes Frösteln mit Hize abwechselnd, wird stärker, der Puls frequent. Oft zeigt das Fieber Remissionen, selbst Intermissionen. — Die anfangs nur schleichend auftretende Krankheit verläuft so mit immer wachsender Heftigkeit. Die Dyspnoe nimmt immer mehr zu, die Kraft immer mehr ab. Das in immer grösserer Masse abgesonderte Secret kann zuletzt gar nicht mehr entleert werden. Nun wird der Athem röchelnd, das Gesicht leichenblass und blau, die Venen des Kopfes überfüllt, Unmachten erfolgen und der Kranke stirbt suffocatorisch. Zuweilen hat der Kranke im Verlaufe dieses Leidens heftige, unerträgliche Stirnschmerzen, als ob der Schädel zerspringen oder das Hirn erdrückt werden wollte.

In weniger bedeutenden Fällen können sich kräftige, vorher gesunde und nicht zu alte Individuen von der Krankheit erholen. Sie erreicht dann gar nicht den hohen Grad, ist aber immer bedeutend genug, um den Kranken sehr herunter zu bringen. Die Menge des secernirten Schleims mässigt sich nach einigen Tagen und wird, jedoch sehr langsam, geringer, so dass der Kranke, aber nur nach langer Convalescenz, zur Gesundheit zurückkehrt. Auch in glücklichen Fällen zerstört die lange Dauer oft genug die gesunde Textur der Schleimhaut, sie bleibt gewulstet, mit Erosionen bedeckt und Eiter secernirend zurück und der Kranke verfällt in chronische Bronchialblenorrhoe.

Die Bronchiten der Lungenspitzen sind, wenn auch nicht vorzugsweise heftig, aber sehr hartnäckig. Ihre wichtigste Bedeutung jedoch liegt darin, dass sie theils Anzeichen bestehender Tuberculose sind, theils zu tuberculösen Absezungen führen können. In dieser Beziehung ist selbst eine relativ latente Bronchitis, d. h. eine solche, welche, ohne Beschwerden, Husten, Dyspnoe und dergl. zu veranlassen, nur durch geringe auscultatorische Zeichen (Pfeifen, Rasseln) in der Lungenspitze sich zu erkennen gibt, eine höchst ernste Affection. Dieselbe Bedeutung hat ein allgemeiner Bronchialcatarrh, der sich im Verlaufe in den Spitzen der Lunge fixirt.

Die epidemischen Bronchiten zeigen die Eigenthümlichkeit der meisten anderen epidemischen Krankheiten, dass in jeder einzelnen Epidemie neue Combinationen und Modificationen sich herstellen können, dass aber die einzelne Epidemie meist ihren bestimmten Character hat. Es stimmen darum noch nicht alle Einzelfälle einer Epidemie mit einander nach Symptomen, Complicationen, Verlauf allseitig überein; aber sie zeigen doch stets manches Gemeinschaftliche; oder es finden sich gewisse Formen und Verlaufsmodificationen, ja selbst ganz launenhafte Symptomenvarietäten in einer Epidemie auffallend häufig, während sie in andern nicht oder selten beobachtet werden.

Hienach ist es unmöglich, eine bestimmte Verlaufsart als der epidemischen Bronchitis eigenthümlich zu vindiciren. Das Eigenthümliche liegt vielmehr gerade in der Variabilität der Verlaufsarten in den verschiedenen Epidemien neben der häufigen Wiederholung derselben Verlaufsart in einer und derselben Epidemie.

Die am gewöhnlichsten die epidemischen Bronchiten auszeichnenden Gestaltungen sind:

- a. grössere Complicirtheit überhaupt und nach den verschiedensten Seiten;
- b. Complicirung mit Coryza und catarrhalischer Laryngitis;
- c. Complicirung mit Pneumonie (catarrhalische Pneumonie);
- d. Complicirung mit gastrointestinalen Catarrhen;
- e. häufiger Uebergang in die capilläre Bronchitis;

f. neben einer dieser Complicationen oder ohne sie findet sich häufig ein eigenthümlicher typhoider Ausdruck des Symptomencomplexes und Verlaufs, welchen zwar niemals alle Fälle der Epidemie, wohl aber einzelne in einem solchen Grade zeigen, dass nur bei grosser Aufmerksamkeit die Unterscheidung vom enterischen Typhus möglich wird. Meist bemerkt man in solchen Fällen, noch ehe deutliche locale Symptome erscheinen, ein grosses Missbehagen, Appetitlosigkeit, Eingenommenheit des Kopfs, Mattigkeit, Abgeschlagenheit des ganzen Körpers oft neben unbesiegbarer Unruhe, Schläfrigkeit neben Störung des Schlafes durch Aufschrecken und Träume, Frösteln und fliegende Hizen und später anhaltende Temperatursteigerung, dumpfe, reissende und krampfhaft Schmerzen besonders im Kopf, auch im Nacken, in den tiefen Muskelpartien. Erst allmählig entwickeln sich die Symptome des Respirationscatarrhs, aber meist gleichzeitig mit denen eines starken Intestinalcatarrhs und oft sind letztere die überwiegenden. Es stellen sich daher Appetitlosigkeit, ein fader, bitterer Geschmack, dickweiss belegte, oft braune oder rissig trokene Zunge, kolikartige Schmerzen, Empfindlichkeit des Epigastriums, meist Verstopfung oder Diarrhoe ein. Die Symptome von Seiten der Athmungsorgane sind in manchen Fällen sehr geringfügig, während anderemale die Respiration beeengt ist und ein trokener Husten, Schmerzen im Larynx und längs des Brustbeins den Kranken quälen. Die Eingenommenheit des Kopfes nimmt fortwährend zu; dem Kranken saust und klingelt in den Ohren; er hat Schwindel, die Augen sind eingefallen und zeigen einen matten, leidenden Ausdruck. Das Fieber kann sehr beträchtlich werden: doch übersteigt die Fieberhize in den Abendstunden selten 31,8°, erhält sich auf dieser Höhe, wenn keine Pneumonie eintritt, gewöhnlich nur wenige Tage und macht Morgens noch früher starke Remissionen, durch welches Verhalten die sonst schwierige Unterscheidung vom Typhus meist sehr frühzeitig festgestellt werden kann. Dabei ist der Puls oft von ziemlicher Frequenz, zuweilen hart, gewöhnlich voll, übrigens meist veränderlich. Macht man eine Aderlässe, so sinkt der Puls meist rasch, wird noch frequenter, klein, schwach und unordentlich. Die Nächte werden mit dem Eintritt des Fiebers schlaflos, sehr unruhig und es können Delirien kommen. Im Allgemeinen aber ist der Kranke eher stupid als aufgeregt. Zuweilen zeigt selbst die Milz einige Vergrösserung. — Nachdem diess 3—8 Tage, oft länger fortgedauert hat, mässigt sich das Fieber, der Auswurf wird reichlicher, die Haut feucht und oft tritt während mehrerer Tage eine grosse Neigung zum Schwitzen, vorzüglich bei Nacht, selbst zu vesiculösen Hautausschlägen ein. Die dickbelegte Zunge fängt an, sich zu reinigen; oft kommen Diarrhöen; der Urin bildet harnsaure Bodensätze; in seltenen Fällen stellt sich Geschwulst der Speicheldrüsen und Salivation ein. Trotz dem, dass alle diese Ausleerungen den Kranken etwas erleichtern, ist ihm häufig nichts weniger als wohl, vielmehr erhält sich oft längere Zeit ein leidender Zustand, wie er nach gemeinen Bronchiten nicht oder viel seltener beobachtet wird. Das Gesicht des Kranken ist nach dem Schwitzen welk, blass, oft gelblich. Die Augen behalten den matten, kranken Ausdruck; Husten dauert noch einige Zeit mit oder ohne Auswurf fort; die Stimme ist matt und klanglos; auch der Magen bleibt schwach. Die Reconvalescenz dauert meistens lange und häufig bleibt, besonders bei schwächlichen und älteren Personen, die vollständige Herstellung ganz aus.

2. Bronchiten mit intenser Ausbildung des örtlichen Processes.

a) Heftige Entzündung der grösseren Aeste (häufig als Bronchitis im engeren Sinne, oder als entzündliches Catarrhfieber bezeichnet). Die Symptome sind bei dieser Form theils im Verhältniss zur leichtern Bronchitis einfach gesteigert, theils treten neue hinzu. Der Husten, die Dyspnoe und Beklemmung auf der Brust sind von Anfang an heftiger, die Mattigkeit und Abgeschlagenheit ist grösser; das Fieber ist intenser, der Puls anfangs voll, bald aber, wenigstens bei den höheren Graden, ausserordentlich frequent und klein. Die Nächte sind schlaflos. Die pfeifenden und schnurrenden Geräusche auf der Brust sind sehr stark entwickelt und über den ganzen Thorax hörbar. Zuweilen sind ausserordentlich heftige, wie neuralgische Schmerzen an einer Seitenstelle der Brust (Intercostalschmerzen); meist jedoch ist der Schmerz dumpf, krazend, reissend, brennend, bohrend, in der Mitte des Sternums und zwischen den Schulterblättern oder auch gering. Der Auswurf ist nicht selten mit Blut gestreift, anfangs sparsam und serös, zäh; später wird er unter Eintritt von grobblasigem Rasseln sehr reichlich, zarte Gerinnsel enthaltend; sofort eiterig und ballt sich länger nicht. Bei hohen Graden stellt sich eine cyanotische Färbung des Gesichts und der Zunge ein und die Dyspnoe erreicht eine beängstigende Höhe. Auch die Verdauungsorgane sind mehr oder weniger ergriffen, die Zunge ist weiss, der Appetit ist gering, die Verdauung schlecht. Gewöhnlich wird anfangs ein rother, brennender Harn in sparsamer Menge abgesondert, später treten reichliche Sedimente ein. Häufig bemerkt man wiederholte Pollutionen, was wohl von der Reizung der Samenausführungsgänge abhängt. — Die Krankheit geht entweder nach wenigen Tagen in einen gemeinen Bronchialcatarrh über; oder kann sie capilläre Bronchitis, Pneumonie, Emphysem und Lungenödem veranlassen und dadurch tödtlich werden; oder sie zieht sich in die Länge, indem entweder grobe Bronchialgerinnsel ausgehustet werden, oder ein eitriger Auswurf anhaltend wird, bei welchem die Gefahr von disseminirten Entzündungsherden in der Lunge und von Tuberkelbildung gross ist.

Die heftige Entzündung der grossen Bronchien kann bei zuvor ganz Gesunden durch intensive Ursachen oder durch Vernachlässigung einer mässigeren Erkrankung zustandekommen. Noch häufiger ist sie bei Emphysematikern und trägt meist zu Asthmaanfällen und zur Steigerung des Emphysems bei ihnen bei. Andererseits hat sie eine Beziehung zur Tuberculose. Wenn gleich sie nicht gerade häufig bei schon entschieden tuberculösen Individuen ist, sondern gerade bei guter Entwicklung des Thorax gewöhnlicher beobachtet wird, so geht sie in dem Falle ihres Lentescirens gerne in Tuberculose und Hectik über, mag nun schon vor der Erkrankung an der Bronchitis ein Anfang von Tuberkelabsezung bestanden oder mag sie selbst erst diese determinirt haben. In jedem Falle, in welchem sich das Fieber und die scharfen Geräusche lange erhalten, ist ein solcher Uebergang zu befürchten und nicht selten nimmt dann die Tuberculose einen acuten oder subacuten Verlauf.

b) Die Entzündung der Bronchialverzweigungen mit überwiegend geronnener, plastischer Exsudation (croupöse, polypöse Bronchitis) kommt vor:

α. in acuter Form neben Croup der oberen Luftwege, wodurch dessen Symptome wesentlich erschwert werden und bei Pneumonien, in welchem

Fälle in den Sputis Gerinnsel von kleinerem Umfang und ein- oder mehrmaliger Verästlung sich finden, auch die Beschwerden des Kranken (Dyspnoe, Fieber) meist gesteigert werden.

β. In acuter, subacuter oder chronischer Form tritt sie als selbständige Affection selten und unter unbekannten Umständen auf, wobei faserstoffige und Eiterkörperchen haltige, festweichgeronnene, meist mit Blut überzogene, sehr regelmässig geformte Ausgüsse der Bronchialverzweigungen anhaltend und in ziemlich reichlicher Menge ausgeworfen werden, welche entsprechend ihren dichotomischen Verästelungen bis in die feinste Bronchialvertheilung gereicht hatten. Sie werden in zusammengeballtem Zustand ausgeworfen, ihre Formen entwickeln sich aber, sobald man sie in Wasser bringt. Zuweilen geht lebhafter Schmerz und Gefühl von Druck auf der Brust, stets ein krampfhafter, höchst ermattender und peinlicher Husten dem Auswurf voran. Bei der Auscultation hört man zuweilen schnurrende, zuweilen pfeifende oder rasselnde Geräusche, zuweilen soll man ein Geräusch hören, als ob ein Ventil sich schliesse; zuweilen endlich fehlt das Athmen über einen Theil der Lunge ganz. — Neben der geronnenen Expectoration besteht meistens noch ein schleimiger, eiteriger oder blutiger Auswurf.

Die übrigen Erscheinungen sind dabei oft sehr gering, wenn die Production der Gerinnsel in mässiger Raschheit vor sich geht: das Allgemeinbefinden ist dann kaum gestört, nur etwas Müdigkeit, wenig cachectisches anämisches Aussehen ist vorhanden und einige Dilatation der Bronchien mit Emphysem bildet sich allmählig aus. Es können aber auch bei zeitweiliger Steigerung der Acuität oder wenn von Anfang die Production sehr copiös ist oder der Auswurf stobt, schwerere Zufälle eintreten. Ein starker Frost scheint dann zuweilen den Moment der Bildung der Pseudomembranen anzuzeigen; darauf folgt lebhaftes Fieber mit höchst frequentem Pulse, Durst, heisser Haut, bläulichem Schein des Gesichts; Unmachten, stille Delirien können eintreten, und der Kranke stirbt, wenn die Pseudomembranen nicht durch Husten entfernt werden, durch Suffocation in asphyctischem Zustande.

γ. Als vorübergehende Erscheinung kommt das Aushusten von Gerinnseln aus den grösseren Bronchien zuweilen in der Lungentuberculose vor.

Die plastische Bronchitis, welche den Laryncroup häufig begleitet, ist schon bei diesem besprochen.

Auf die Bronchialgerinnsel bei Pneumonie wurde zuerst von Remak (Diagn. u. pathogen. Untersuchungen p. 75) aufmerksam gemacht. Sie sind klein; meist höchstens von 1'' Durchmesser und sehr gewöhnlich vorhanden. Zuweilen, besonders bei Grippepneumonien bilden sich grössere und reichlichere Gerinnsel in den Bronchien, wodurch sich die Affection der selbständigen Bronchitis crouposa anschliesst. Hieber gehören Nonat's 8 Fälle (Arch. gén. B. XIV. 214), bei welchen jedoch die Gerinnsel nicht ausgehustet, sondern in der Leiche gefunden wurden.

Die Fälle von selbständiger Bronchitis crouposa sind Seltenheiten, die da und dort in der Literatur verzeichnet sind, z. B. von Dringenberg (in Kaaw's Perispiratio dicta etc 1738. p. 114), Cheyne (Edinb. med. and surg. Journ. IV. 411), Cane (Dubl. Journ. XVII. 116), Casper (Wochenschr. 1836. 3), Schwabe (ibid. 1837. 313), Brummer (ibid 1841. 92).

Ein weiterer Fall, den ich 1851 in meiner hiesigen Klinik beobachtete, bietet sowohl in Beziehung auf die pathologischen Verhältnisse als auch und besonders für

die Therapie nicht unerhebliches Interesse. Auf meine Veranlassung hat denselben Thierfelder (Arch. für physiol. Heilk. XIII. 206) ausführlich beschrieben und die übrige Casuistik seiner Abhandlung einverleibt.

Mein Fall betraf einen 44jährigen, kräftiggebauten, bis dahin gesunden Mann, welcher im April 1851 von Husten mit zeitweilig blutig gefärbtem Auswurf befallen wurde. Nach 2—3wöchentlicher Dauer förderte die jetzt schwieriger werdende Expectoration feste geronnene und blutig aussehende Massen heraus, während jedoch der Erkrankte so wenig darunter litt, dass er fortwährend schweren Anstrengungen sich unterziehen konnte und nur beim Treppensteigen einige Dyspnoe fühlte. Im Juni trat er in meine Klinik ein, erschien gut genährt, wiewohl etwas bleich, mit sparsamen injicirten Gefässen auf der Wange und schwachem Livor an Lippen und Zahnfleisch. Der Thorax war breit, rechts etwas weniger gewölbt und bewegte sich beim Athmen panzerartig, 24mal in der Minute. Die Sternocleidomastoidei waren ziemlich stark entwickelt. Die Percussion ergab rechts vorn und hinten einen etwas kürzeren Schall als links. Das Athemgeräusch war links überall vesiculär, rechts hinten unbestimmt mit Pfeifen und Schnurren. Der Husten machte heftige und häufige Anfälle, bei welchen nach vielen krampfhaften Stößen reichliches Serum und eine Anzahl (in einer Nacht bis zu fünf) Klumpen ausgeworfen wurde, welche aus sehr regelmässig geformten, bis zu 5" langen und an den diksten Stellen 4—6" dicken Gerinnseln bestanden. Dieselben waren zunächst in 2 Aeste gespalten von etwas mehr als der halben Dike, theilten sich sodann dichotomisch weiter und in ziemlich spizen Winkeln, mitunter bis zur 9fachen Theilung, und endeten in fast haarfeinen Fäden. Alle diese Theile waren cylindrisch, die grösseren gewöhnlich etwas plattgedrückt, die kleineren hatten oft stellenweise eine spindelförmige Anschwellung. Am dicken Ende gingen die Gerinnsel meist in eine grobfransige Masse über. Unmittelbar nach der Expectoration zeigten die Gerinnsel an ihrer Oberfläche eine rothe, oft geflechte Färbung, die im Wasser sich bald verlor. In den dünneren Aesten waren zuweilen einzelne Luftblasen eingeschlossen. Die Substanz war festweich und zeigte bis zu den feineren Zweigen herab einen lamellösen, concentrisch geschichteten Bau, und es liessen sich bei manchen in Weingeist gelegenen Exemplaren vollkommene Hohlcyylinder abziehen, deren gemeiniglich 3 in den groben Stücken, 2 in den mittleren hergestellt werden konnten. Der innerste zeigte einen sehr engen Centralcanal, der mit trübschleimiger Flüssigkeit, weichen Exsudatpföpfchen und etwas Luft gefüllt war. Bei der microscopischen Untersuchung erschien zunächst ein feingestreiftes faseriges Aussehen, das aber nur durch äusserst feine zarte Fältchen hervorgebracht wurde, welche zwar im Allgemeinen nach derselben Richtung hingen, aber häufig unterbrochen und schwach wellenförmig gebogen waren. Sie verschwanden beim Druck mit dem Dekgläschen zum Theil. Mit Essigsäure quoll die Substanz etwas auf und wurde durchsichtiger. An der Aussenfläche der Gerinnsel waren immer sehr zahlreiche Blutkörperchen und vereinzelte Eiterkörperchen zu bemerken; die inneren Schichten dagegen zeigten keine Blutkörperchen, sondern nur in eine homogene Substanz eingeschlossene Molecularkörnchen und zahlreiche Eiterkörperchen. Letztere bildeten auch grösstentheils die erwähnte schleimig aussehende Flüssigkeit und die zartesten Endfädchen der Gerinnsel. Das specifische Gewicht der Gerinnsel war grösser als das des Wassers; das absolute eines Einzelnen betrug bis 2 Drachmen. — Die Leber ragte 3 Zoll unter dem Thoraxrande vor; Appetit und Verdauung waren gut; Stuhl und Urin zeigten nichts Abnormes; der Puls, gewöhnlich normal, wurde in den Hustenattacken etwas beschleunigt; der Kranke fühlte sich müde, aber nicht leidend, war ziemlich wohlgenährt und hatte kein Fieber. — In den ersten 7 Wochen seines Aufenthalts in meiner Klinik trat keine wesentliche oder auffallende Veränderung ein, täglich wurde ungefähr 1 Quart Expectorat, welches $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ seiner Menge Gerinnsel enthielt, ausgehustet. Die Auscultationserscheinungen waren wechselnd nach Art und Verbreitung, bald Pfeifen, bald Schnurren, bald grobes, bald feines Rasseln, oft unbestimmtes Athmen oder stellenweise gar kein Athmen; alles diess aber ohne constante Beziehung zur Expectoration. Auch bronchiales Athmen wurde hin und wieder an einzelnen Stellen gehört, jedoch ohne dass eine Veränderung des Percussionsschalls eingetreten wäre. Verschiedene innere und örtliche Mittel wurden angewandt, ohne Einfluss auf die Expectoration zu üben. Am 22. Juli fing ich an, dem Kranken eine halbe Drachme Jodkalium in 3 Unzen Wasser zu geben. Schon am 24. Juli waren Husten und Auswurf weit geringer. An das Spiel eines Zufalls denkend, setzte ich am 26. Juli das Medicament aus, und schon am Morgen des 27. Juli trat wieder reichliche Expectoration ein und ebenso am 28. und 29. Sofort wurde am 30. abermals Jodkalium täglich zu $\frac{1}{2}$ Drachme gegeben, worauf am 3. August der Auswurf sich bis auf ein Minimum verringert hatte. Nach einer Steiger-

ung des Mittels auf 1 Drachme (vom 4. August an) trat in der Nacht vom 11. zum 12. August ohne bekannte sonstige Ursache ein heftiger Husten mit sehr reichlicher Expectoration und darauf folgender schwerer Dyspnoe ein. Ein Emeticum machte den Athem wieder freier und bei der Anwendung von Brech Weinstein in kleinen Dosen wurde in den folgenden Tagen der Auswurf wieder mässiger, fing aber am 19ten wieder an zuzunehmen. Ich liess den Kranken (in der Absicht, verschiedene Mittel zu versuchen) Sublimat zu $\frac{1}{2}$ Gran nehmen. Der Auswurf, am 20. August sehr reichlich, verminderte sich am 21. und in den folgenden Tagen beträchtlich, die Gerinnsel wurden seltener, weicher und klarer. Aber am 25., nachdem 3 Gran Sublimat genommen waren, traten einige Symptome einer mercuriellen Stomatitis ein, welche zum Weglassen des Mittels nöthigten. Schon 4 Tage darauf nahmen die Gerinnsel an Zahl, Grösse und Festigkeit zu und vier Wochen später hatte der Auswurf wieder die Ausdehnung erlangt, wie bei dem Eintritt des Kranken ins Hospital und vor der Anwendung des Jodkalium. Somit griff ich zum drittenmal zum Jodkalium und liess vom 7. Sept. an täglich 1 Drachme verbrauchen. Schon am zweiten Tage dieser Medication ward der Auswurf auch diesesmal wieder und fast plötzlich äusserst gering. Die Gerinnsel bestanden von da an nur noch in Fezen und Floken von unbestimmter Form und fast schmieriger Consistenz und verschwanden Mitte Septembers gänzlich, während der Kranke sich täglich kräftiger und wohler fühlte und nur ein mässiges Oedem der Beine ohne Albuminurie eintrat. Das Jodkalium wurde bis zum 13. October in gleicher, von da an bis zum 25. in absteigender Dose fortgesetzt, so dass 40 Drachmen im Ganzen verbraucht wurden. Von Anfang October an entstand eine Diurese von 7—10 Pfund Urin täglich, die sich nach dem Aussetzen des Jodkalium verlor, aber durch Thee von Bacc. juniperi wieder sich einstellte, wobei das Oedem allmählig abnahm. Gerinnsel zeigten sich nie wieder. Bei der Auscultation blieb am innern Winkel der rechten Scapula lautes Bronchialathmen, über dem unteren Lappen der rechten Lunge tiefes unbestimmtes Expirationsgeräusch, an allen übrigen Theilen rauhes Vesiculärathmen. Der Kranke fühlte sich vollkommen wohl, und als er ein Jahr darauf wegen unbedeutender anderer Beschwerden kurze Zeit wieder ins Hospital kam, hatte sich auf der Brust nichts geändert und niemals wieder Expectoration eingestellt.

Vorübergehende Bronchialgerinnselexpectorationen bei Tuberculösen wurden von mehreren Beobachtern (Laennec, Stokes) bemerkt.

c) Capilläre Bronchitis.

Die Entzündung der Bronchiolen zeigt um so mehr einen charakteristischen Symptomencomplex und Verlauf, je verbreiteter die Affection über das Respirationssystem ist. Die Respiration wird dadurch sehr beschleunigt, kurz, die Athemnoth gross, die Expectoration gering oder fehlend. Die Auscultation zeigt vermindertes Athmen, zuweilen mit feinem Pfeifen, zuweilen Geräusche von begleitenden Zuständen, später feines Rasseln. Der Puls ist sehr frequent, der Rumpf heiss, die Nase, die Füsse sind oft kalt. Das Gesicht ist cyanotisch, die Physiognomie ängstlich; oft besteht Sopor mit leichten Delirien, bei Kindern Zukungen. Meist sind reichliche Schweisse vorhanden und rasch fortschreitende Abmagerung tritt ein. Der Verlauf der Krankheit im Ganzen und des Fiebers ist anfangs continuirlich, später zuweilen remittirend, stets tückisch und zu schlimmen Wendungen geneigt. In günstigen Fällen ermässigt sich Fieber und Dyspnoe, erscheinen feine Gerinnsel im Auswurf und verläuft sofort die Affection wie ein gewöhnlicher Catarrh: doch bleibt der Kranke lange hinfällig und wird oft tuberculös. Acut kann die Krankheit tödten durch Suffocation, Lungenödem, multiple Abscedirungen oder ausgedehnte Hepatisation.

Erstreckt sich die Bronchitis nur auf einzelne oder wenige lezte Verzweigungen, so wird dadurch das Symptomenbild des gemeinen Catarrhs nicht wesentlich geändert. Dagegen stellt sie eine höchst schwere, eigenthümlich characterisirte Krankheit dar, sobald das gesammte System der kleinsten Bronchien ergriffen ist. In der

Mitte zwischen diesen Extremen ist jede graduelle Modification möglich. — Diese Form der Bronchitis ist am häufigsten bei Kindern bis zum 6ten und 7ten Jahre; doch findet sie sich seltener auch bei Erwachsenen, häufiger wieder bei Greisen. Bei Erwachsenen und Greisen scheint sie meist secundär im Verlaufe chronischer Bronchiten aufzutreten. Oft ist sie epidemisch. — Entweder entwickelt sich die Krankheit aus einer Bronchitis der grösseren Bronchien, oder sie beginnt unmittelbar in den kleineren. In letzterem Falle fängt sie gewöhnlich mit heftigem Fieber, vollem beschleunigtem Pulse, frequenter, etwas beengter Respiration, Appetitverlust an. Der Husten ist anfangs oft gering oder kann selbst ganz fehlen, wird aber bald heftiger, krampfhaft. Der Klang der Stimme ist nicht verändert; diese ist nur schwach, kurz, unterbrochen. Sind die mittleren und grösseren Bronchien ganz frei, so hört man kein Pfeifen oder Schnurren auf der Brust, wohl aber ein schwaches, nicht ganz feines Knistern auf beiden Seiten der Lungen. Oft jedoch sind die mittleren und grösseren Bronchien mit ergriffen: daher pfeifende und sonore Rhonchi. In Kurzem nehmen alle Symptome zu: die Respiration wird immer kürzer, ängstlicher, ungleichmässiger, der Puls klein und höchst frequent, das Gesicht blass, livid und selbst cyanotisch und nimmt den Ausdruck der Angst und des Schreckens an. Der Kranke macht vergebliche Versuche Luft zu bekommen. Kopf und Extremitäten werden kalt, der Truncus bleibt noch heiss und zeitweise stehen grosse Schweisstropfen auf Stirne und Gesicht. Trotz dem, dass die Geräusche allmählig feuchter werden, nimmt die Oppression zu: rasche Abmagerung und Entkräftung, Sopor, leichte Delirien und Zukungen stellen sich ein; die Respiration wird ausserordentlich frequent und kurz, der Puls ist kaum zu fühlen und oft schon nach drei Tagen, meist in der zweiten Woche, seltener erst in der dritten oder noch später erfolgt der Tod. — In andern Fällen sind die Symptome von der Respiration weniger auffällig: Fieber, Prostration, trokene Zunge, grosse Pulsfrequenz, Sopor und muscitirende Delirien geben ein Krankheitsbild, das dem Typhus ähnlich ist und es kann zuweilen die Unterscheidung äusserst schwierig sein. Rücksichtnahme auf die Individualität, Abwesenheit der Roseolae, der Milzvergrösserung und Milzdislocation, wie auch der Symptome von den Därmen, weniger entwickelte Eigenwärme sind die Momente, welche in solchen Fällen die Diagnose des Typhus beseitigen. Andererseits kann die Unterscheidung von einer centralen Pneumonie, von disseminirten pneumonischen oder Infarctherden, von acuter Tuberculose oft geradezu unmöglich sein.

Auch in den Fällen, welche länger dauern, erreichen die Symptome so früh, wie in den rasch tödtlichen das Maximum der Intensität, bleiben dann stationär oder zeigen Schwankungen von Besser- und Schlimmerwerden und endigen am Ende doch oft noch mit dem Tode. — Nur wenn gleich anfangs die Affection in den kleinen Bronchialverzweigungen sich mässigt, ist ein günstiger Ausgang zu hoffen; alsdann verläuft die Krankheit weiterhin wie ein gewöhnlicher intenser Bronchialcatarrh.

III. Therapie.

Die Therapie der acuten Bronchitis hat folgende Indicationen zu stellen:

1) Die Indicatio causalis, die, wenn die Bronchitis bereits ausgebrochen ist, nur darin besteht, neue schädliche Einwirkungen, welche den Zustand steigern, verlängern oder Recidive bewirken könnten, abzuhalten: warmes Verhalten, Vermeidung starker Temperaturwechsel, Vermeidung kalten Getränkes, stark erhizender Substanzen, Vermeidung aller Anstrengungen der Respirationsorgane. Nach überstandener Bronchitis muss den Recidiven einerseits durch Schonung der Luftwege, andererseits durch vorsichtige Abhärtung (kalte Waschungen) vorgebeugt werden.

2) Die Indication, die Hyperämie zu mässigen, tritt nur ausnahmsweise ein, namentlich bei Plethora, bei Schwangern, bei sehr intensen bronchitischen Affectionen zumal im Anfange oder bei Exacerbationen: in dieser Hinsicht können örtliche und allgemeine Blutentziehungen, Gegenreize auf Haut und Darm nützlich sein.

3) Der Uebergang in Secretion ist zu begünstigen und zu beschleunigen. Diess geschieht schon durch die Mässigung der Hyperämie; ausserdem durch Trinken von viel milden, warmen Flüssigkeiten und durch warme Umschläge auf den Thorax; durch nauseose Mittel (Tartarus emeticus, Ipecacuanha, Squilla); durch Einathmen von warmen Dämpfen (ein unter Umständen gefährliches Mittel).

4) Der Förderung und Entfernung des Secrets wird entsprochen theils durch die eben genannten Anwendungen, theils durch stärkere Mittel: grössere Dosen von Antimon, Ammoniaksalze, vorzüglich Salmiak, bei empfindlichem Magen kohlensaures Ammoniak, Senega; durch Herbeiführen von Erbrechen.

5) Wichtig ist es oft, übermässigen Hustenreiz zu mildern, den Husten zu mässigen und Ruhe zu verschaffen. Der Wille allein ist oft schon im Stande, durch möglichste Unterdrückung des Hustens den Reiz dazu bald zu mildern. Ruhe, warmes Verhalten, besonders auch warme Einhüllung der Brust (Cataplasmen) wirken ausserordentlich günstig. Ausserdem nützen warme Infusionen, Decocte, milde schleimige Mittel (Gummi arabicum, Gerste, Salep, Althea), süsse Mittel (Zucker, Candis, Manna, Graswurzel, Liquiritia), Eigelb, feine, milde Oele und Emulsionen davon (Mandelöl, Mohnöl). Bei grösserer Hartnäckigkeit: Narcotica (Morphium, Blausäure, Hyoscyamus, Stramonium, Aconit), metallische Mittel (Zinkblumen); Hautreize (Canthariden, Crotonöl, Tartarus emeticus auf die Brusthaut applicirt).

6) Zu abundante Secretion ist zu beschränken. Diess geschieht theils durch Mittel, welche auf die Expectoration wirken: Senega, Polygala, Lichen, Gummi ammoniacum, balsamische Mittel; theils durch Mittel, welche stark auf den Harn treiben: Squilla, Digitalis, Wachholder, Terpentinöl. Selten ist es nöthig, bei acuter Bronchitis noch stärkere Mittel anzuwenden, wie solche bei chronischer Bronchitis zu nennen sind. Immer darf die Beschränkung des Auswurfs bei acuter Bronchitis nur mit Vorsicht geschehen.

7) Für vollkommenes Athmen wird gesorgt theils durch Reinerhalten der Atmosphäre in dem Zimmer des Kranken, theils durch Befreiung von Allem, was das Athmen hemmen kann: fortwährende mässige Hautsecretion, Beseitigung von Schmerzen, die das Athmen erschweren, Vermeidung beengender Kleider (bei Schwangeren), Entfernung von Schleim im Munde (bei kleinen Kindern), gehörige Lage, Vermeidung jeder Verstopfung, durch welche das Zwerchfell hinaufgedrückt wird.

8) Die fieberhafte Aufregung ist zu mässigen: durch die gewöhnlichen kühlenden Mittel mit Vermeidung jener, welche zum Husten reizen, durch Digitalis, durch schmale Diät. Bei der fieberhaften Aufregung kleiner Kinder: durch Zinkblumen.

9) Die Kräfte zu erhalten, wird vorzüglich bei kleinen Kindern, geschwächten Subjecten, Greisen eine dringende Indication. Die Diät darf nicht zu entziehend sein, die schwächenden Mittel sind zu vermeiden. Bei drohender Gefahr eines raschen Collapsus, bei Erlahmung über dem Ab-

mühen, die Sputa zu befördern: Moschus für Kinder, Camphor, Wein für Erwachsene; aromatische Einreibungen in die Brust für alle.

10) Stärkung der Luftwege bei lentescirenden Formen, bei langwieriger Reconvalescenz geschieht durch milde, warme aber kräftige aromatische Luft; Vermeidung aller Anstrengungen durch Lichen- und Polygalathee, Eisensalmiak, aromatische Bäder.

In den meisten Fällen bedarf es bei acuten Bronchiten keines grossen Heilapparats. Sie heben sich bei einiger Schonung, ja sogar bei gänzlicher Vernachlässigung, verkehrter Behandlung und unvernünftiger Diät von selbst. Doch geschieht es auch nicht selten, dass ein anfangs geringfügiger und gutartiger Bronchialcatarrh durch Misshandlung und Unvorsichtigkeit zu schlimmen Formen ausartet, andere schwerere Störungen nach sich zieht oder doch chronisch wird.

Der einfache Bronchialcatarrh erfordert jedenfalls nur die leichtesten Mittel, ein mehr negatives Verfahren: Vermeidung von Schädlichkeiten, etwas sorgsamere Diät, warme, schleimige, süsse Getränke, Sorge für freien Stuhl, später etwas Salmiak; bei grösserem Hustenreiz ein leichtes Narcoticum, ein Blasenpflaster. Selbst bei vollblütigen Individuen ist eine Blutentziehung meist überflüssig.

Beim Catarrh bei Neugeborenen und Säuglingen kann anfangs ein Brechmittel mit Vortheil gegeben und Ipecacuanha oder Antimon in geringeren Dosen fortgebraucht werden; auch sind dann leichte Laxantia (Calomel, Manna), schweiss- und harn-treibende Theee (Rad. Graminis mit Liquiritia), süsse schleimige Mittel (Eibischsaft) vielfach im Gebrauch. Bei hartnäkigem Hustenreiz: einen oder zwei Tropfen Opiumtinctur, Cataplasmen, Blasenpflaster; bei grösserer Gefahr: Blutegel und später Benzoeblumen, Senega, nach Umständen Moschus; bei heftigem Fieber: Digitalis, Zinkblumen. — Gegen das Verschlucken der Sputa der Kinder: Emetica und Laxantien.

Der Catarrh der Greise verlangt Vermeidung von schwächenden Mitteln, von Laxantien. Eher zulässig sind Brechmittel im Anfang, später Senega, Copaivabalsam; wenn die Krankheit sich in die Länge zieht: kohlen-saures Ammoniak, Benzoeblumen; bei drohender Erschöpfung: China, Wein, Camphor.

Der Catarrh bei nervöser Constitution erfordert Ruhe, mildeste Mittel, einige dem Alter angemessene, stärkere Dosen eines Narcoticums; leichte Hautreize, doch mit Vermeidung stärkerer Schweisse können versucht werden. Blutentziehungen sind verwerblich.

Beim Catarrh der Emphysematösen ist öftere Wiederholung der Brechmittel neben den übrigen Mitteln nöthig; Vermeidung von Blutentziehungen.

Die Bronchitis bei Tuberculösen lässt, wenn sie noch kräftig sind, örtliche Blutentziehungen zu; sind sie geschwächter, stärkere Narcotica. Daneben die übrigen Mittel, jedoch mit Vermeidung der Emetica und Drastica. Auch stärkere Diaphoretica sind nicht passend. Früheres Uebergehen zu den stärkenden Expectorantia (Lichen, Polygala).

Die Bronchitis bei Herzkranken: örtliche, nach Umständen allgemeine Blutentziehungen; frühzeitige Anwendung der Digitalis neben den übrigen Mitteln. Emetica und Diaphoretica sind zu vermeiden.

Bronchitis bei Schwängern: Blutentziehungen, besonders allgemeine, sind äusserst erleichternd; die Narcotica müssen häufiger gegeben werden, um die üble Wirkung des Hustens auf die Frucht zu vermeiden. Genaue Sorge für offenen Stuhl, jedoch mehr durch Klystire und mit Vermeidung der drastischen Mittel. Emetica, Diaphoretica und auch stärkere Diuretica sind wegzulassen.

Catarrh mit reichlichem serösem Secret: Emetica, starke Drastica, besonders aber von vornherein kräftige Diuretica. Die Expectorantia müssen stärker sein, als gewöhnlich: Senega, Gummi ammoniacum, Myrrhe, Copaivabalsam, Arnica, kohlen-saures Ammoniak, Benzoeblumen. Bei Lentescenz sind warme aromatische Waschungen der Brust sehr nützlich.

Catarrh mit gastrischer Complication: Brechmittel im Anfang vermindern die Intensität. Blutentziehungen sind zu vermeiden. Nach dem Brechmittel sind oft Laxantia am zweckmässigsten. Daneben etwas Salmiak, Antimon, Opium. Bei Lentescenz kleine Dosen von Rheum, kohlen-saure Wasser mit Milch vermischt. Als Nachcur Landaufenthalt, kohlen-saure Eisenwasser, Schwefelbäder oder aromatische Bäder.

Bei der heftigen Bronchitis der grösseren Bronchien: stärkere Antiphlogose, wiederholte besonders locale Blutentziehungen; Nitrum, Tartarus emeticus in grossen

Dosen; Digitalis, starke Gaben von Opium; die mildesten Expectorantia; strenge Diät; warme Ueberschläge; später Diuretica.

Bei plastischer Bronchitis bei drohender Gefahr Emetica, bei ruhigem Verlaufe Jodkalium, vielleicht Mercurpräparate.

Bei capillärer Bronchitis: Aderlässe nur bei Erwachsenen, bei primärer Bronchitis und im Anfang; ihr Nutzen ist selbst unter diesen Umständen zweifelhaft, ihre Schädlichkeit unter den entgegengesetzten gewiss. Oertliche Blutentziehungen sind weniger schädlich, aber ohne grossen Nutzen. Emetica wiederholt gereicht scheinen das vortheilhafteste Mittel zu sein, aber nur zu nützen, wenn wirklich Erbrechen erfolgt. Daneben warme Ueberschläge auf die Brust, geschärfte Cataplasmen auf die Fusssohlen und warme, schleimige, süsse Getränke, Vermeidung der Rückenlage. In der späteren Zeit zur Expectorations neben Vomitiven die stärkeren Mittel: Senega, Terpentin, und bei verzögertem Verlauf: Copaivabalsam.

Eine Nachbehandlung hat nach allen aus irgend einer Ursache schweren oder verdächtigen Bronchiten stattzufinden. Sie besteht vornehmlich in dem Aufenthalt in milder reiner Luft, in Schonung der Respirationsorgane, in den Mitteln und prophylactischen Verfahrensweisen bei Anlage zur Lungentuberculose, unter Umständen in Abhärtung durch kalte Waschungen und Seebäder.

b. Keuchhusten (*Pertussis*, *Tussis convulsiva*).

Zum erstenmale wurde von einer Keuchhustenepidemie im Anfang des 15ten Jahrhunderts Notiz genommen, übrigens bis ins 18te die Krankheit mit andern Affectionen, namentlich catarrhalischen Epidemien verwechselt. Seit der Mitte des 18ten Jahrhunderts wurden die Beobachtungen und Beschreibungen der Krankheit häufiger: Alberti (Diss. de tussi infant. epidem. 1728), Fr. Hoffmann, Forbes, de Haen, Stoll, Rosen von Rosenstein, Danz (compilirende Monographie 1791). Allmälige Reinigung des Begriffs, Unterscheidung von andern Affectionen, genauere Beschreibung der Symptome, Streitigkeiten über das Alter der Krankheit, über ihre Ursachen und ihr Wesen und endlich schrankenlose Empfehlung empirischer Mittel gegen sie bezeichnen diese erste Periode.

Broussais erklärte den Keuchhusten für eine Bronchitis mit lebhafter Sensibilität der entzündeten Membran (Ann. de la méd. physiol. 1824. p. 471). Damit war der Impuls zur anatomisch localisirenden Betrachtung der Krankheit und zu anatomischen Untersuchungen über sie gegeben. Während anfangs von Mehreren (Desruelles traité de la coqueluche 1827, Dugès im Dict. en XV. V. 487 und Anderen) die entzündliche Natur des Keuchhustens vertheidigt wurde, gewann die Ansicht bald die Oberhand, dass die in der Leiche gefundenen anatomischen Veränderungen dem Keuchhusten an sich nicht angehören, sondern nur die gefährlichen und tödtlichen Complicationen desselben, dass dagegen die Paroxysmen selbst als Aeusserungen einer Neurose anzusehen seien.

Dadurch wurde für die Therapie der wichtige Grundsatz gewonnen, dass die Hauptgefahr von dem Eintreten der Complicationen (namentlich intenserer Bronchitis und Pneumonien, deren sichere Diagnose erst seit Laennec möglich war) abhängt und also auch auf sie vornehmlich die Aufmerksamkeit des Arztes gerichtet sein müsse, andererseits aber dass die Neurose an sich nur durch entsprechende Mittel und nur nach einer gewissen Dauer eine Heilung zulasse, die am Ende aber auch ohne weiteres Zuthun erfolge.

Empfehlenswerthe Abhandlungen aus der neueren Zeit sind: Krukenberg (in Jahrb. der ambul. Klinik zu Halle 1824, Bd. I. p. 288), Desruelles (traité de la coqueluche 1827), Guersant (Dict. en XXI), Bland (in Rev. méd. 1831. T. 1. p. 233), Blache (in Arch. gén. 1833. B. III. 102 und 325 und in Dict. en XXX. IX. 48), Constant (in Bulletin de thérapeut. VI. 229 und in einer andern Abhandlung Gaz. médic. IV. p. 529), Hamilton Roe (a treatise on the nat. and treat. of whooping cough 1838), Copland (Encyclop. Wörterb., deutsch von Kalisch VI. 14), M. Good (Study of medic. by Cooper ed. 4. I. p. 451), Rilliet und Barthez (in Maladies des enfans), Gädechens (Salzb. Zeitung 1840 III. 68), Kronenberg (Journ. für Kinderkrankh. 1845. A. 241), Volz (Häser's Arch. VI. 316), Löschner (Prager Viertelj. XVII. 172), Friedleben (Arch. für physiol. Heilk. XII. 430) und die zahlreichen Handbücher über Kinderkrankheiten.

I. Aetiologie.

Das Alter zwischen ein und zehn Jahren ist in ungleich höheren Graden disponirt. Dagegen findet sich die Krankheit selten bei Kindern,

die gesäugt werden, und kommt nur unter sehr begünstigenden Umständen auch bei Erwachsenen vor. Mädchen sollen in etwas grösserer Zahl ergriffen werden als Knaben.

Blache (Dict. p. 20) zählt unter 130 Keuchhusten kranken Kindern 106 unter acht Jahren; Lombard (Letter on the Hooping Cough to Dr. Graves in *Dubl. Journ.* XIV. 269) unter 40 Todesfällen keinen über sechs Jahre. Nach Löschner kommt der Keuchhusten häufig im ersten Lebensjahre vor und wird vom vierten an immer seltener. Nach Rilliet ist die Krankheit in den ersten sechs Monaten selten und fällt das Maximum der Häufigkeit vom Ende des ersten bis zum fünften Jahre. Von 29 Kranken waren 26 unter 8 Jahren. Fälle von Keuchhusten bei Erwachsenen bringen manche Beobachter, s. namentlich Guibert (*Arch. gén.* XVI. 202).

Constitution, äussere Lebensverhältnisse, vorangegangene Krankheiten anderer Art begründen keine Verschiedenheit in der Disposition.

Meist herrscht der Keuchhusten in wahren Epidemien, oder doch in cumulirtem Vorkommen. Die Epidemien wurden in den verschiedensten Climates Europa's beobachtet, oft beschränken sie sich auf eine einzige Stadt oder ein Dorf, oft sind mehrere Orte ergriffen und andere dazwischen liegende bleiben gesund. Zuweilen überzieht eine Epidemie ein ganzes Land. Am häufigsten treten die Epidemien am Ende des Winters und im ersten Frühjahr, etwas seltener im Herbst und Winter, am seltensten im Sommer auf. Ueber die Wiederkehr der Epidemien an demselben Ort lässt sich keine Regel festsetzen.

Unter 10 Epidemien vom Jahr 1807—1812 in Wilna begannen 5 in den 4 ersten Monaten des Jahrs, 4 in den 4 letzten und 1 im Mai (J. Frank). Die Herbstepidemien dauern länger und sind gefährlicher als die Frühlingsepidemien. Nach Rosen (l. c. p. 378) sollen in dem einzigen Jahre 1755 in Schweden 5832 Kinder am Keuchhusten gestorben sein, während in den guten Jahren die Zahl der Todesfälle nur gegen 2000 betrug. Bei dem Keuchhusten wie bei allen epidemischen Krankheiten hängen Modificationen im Verlaufe und in der Gefährlichkeit und hängt oft auch der grössere oder geringere Nutzen einer bestimmten Therapie viel von der unberechenbaren Eigenthümlichkeit der Epidemie ab.

Der Keuchhusten theilt sich ohne Zweifel contagiös mit, wenn auch nicht in allen Fällen seiner Entwicklung eine contagiöse Ursache zu Grunde liegt. Die höchste Intensität der Ansteckungsfähigkeit scheint mit der Acme der Krankheit zusammenzufallen, das Contagium aber nur in geringer Distanz zu wirken. Die Incubation soll meist sechs Tage dauern.

Die Frage, ob der Keuchhusten durch Contagion mitgetheilt werden könne, wurde von mehreren guten Beobachtern verneint. Stoll (*rat. med.* II. 164), Danz (l. c. 37—48), Laennec (*traité de l'auscult.* ed. 4. I. 221), Desruelles und Andere leugnen oder bezweifeln die contagiöse Fortpflanzung der Krankheit. — Dieselbe ist jedoch nicht nur von den meisten andern Beobachtern angenommen, sondern es sind bestimmt beweisende Fälle namentlich von Häussler (*Hufel. Journ.* LXXIV. A. 56), Blache (*Arch. gén.* p. 337), Lombard (in *lettre etc.* *Dubl. Journ.* XIV. 270) beigebracht. Das Befallenwerden von Säugammen und Kindsmädchen, deren Pfleglinge an Keuchhusten leiden, ist überdem eine Thatsache, die fast in jeder Epidemie beobachtet werden kann.

Dass übrigens Entwicklung der Keuchhustenanfälle durch Nachahmung zuweilen sich ereignen könne, ist nicht ganz unwahrscheinlich. Rouff (*Clinique des hopitaux* II. 67) erzählt, dass bei einem Kinde, dessen Bruder den Keuchhusten hatte, der Hustenkrampf ohne Catarrh sich einstellte, bei Entfernung von dem Bruder sich verlor, und von neuem eintrat, als es mit diesem wieder in Berührung kam. — Lombard (l. c. p. 268) erzählt, dass die Krankheit sich häufig dadurch hinauszöge, dass wenn eines von mehreren beisammenwohnenden Kindern einen Rückfall erlitt, die andern in kurzer Zeit jenem nachfolgten.

Der Keuchhusten ist abgesehen von dem vorangehenden Bronchialcatarrhe fast immer eine primäre Krankheit; wo er zu andern hinzutritt,

ist diess meist nur zufällig: wenn dagegen eine Bronchialaffection besteht, kann unter epidemischen Einflüssen der Keuchhusten dazu sich gesellen.

Dass der Keuchhusten auch als secundäre Affection aus andern Krankheiten, bei denen Catarrh vorhanden ist, (z. B. Morbillen, Tuberculose) oder aus gemeiner auf andere Weise entstandener Bronchitis sich entwickeln könne, in der Weise dass der anfangs gewöhnliche catarrhalische Husten immer mehr die krampfartige Form annimmt und zuletzt sich als vollkommener Keuchhusten darstellt, ist zwar oft schwierig mit Sicherheit zu entscheiden, in einzelnen Fällen jedoch unzweifelhaft.

Der Keuchhusten ist mit den meisten Krankheiten combinirbar; gegen Masern soll eine Art Ausschlussungsverhältniss stattfinden, in der Art, dass zwar Keuchhustenkranke von Masern befallen werden, dass aber die Krampfpäroxysmen cessiren, so lange der Ausschlag besteht, jedoch um wiederzukehren, sobald die Eruption verschwunden ist (Autenrieth Tübinger Blätter p. 28). — Von der Vaccination will man einen sistirenden Einfluss auf den Keuchhusten bemerkt haben und hat sie deshalb als therapeutisches Mittel versucht; s. darüber die Erfahrungen zusammengestellt von Blache (Dict. p. 39).

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

In fast allen Fällen von Keuchhusten findet man in der Leiche Veränderungen der Bronchien und Trachea, wie sie dem Catarrh und der Entzündung dieser Theile angehören, überdem Schwellungen und Exsudationen in den betreffenden Lymphdrüsen. — Eine Reihe weiterer Sectionserfunde beim Keuchhusten gehört den während der Krankheit entwickelten secundären Affectionen an, die, wenn sie auch in causalem Verhältniss zu jenem stehen, doch ihm mehr oder weniger accessorisch sind: namentlich Bronchiectasieen, Pneumonien, Pleuriten, Emphyseme der Lungen, Exsudate und Extravasate im Gehirn.

Da überhaupt an dem Keuchhusten selbst nicht leicht ein Kranker zu Grunde geht, so ist es oft schwierig, zu entscheiden, wie der Leichenerfund zu deuten und in welches Verhältniss er zu den eigentlichen und nicht tödtlichen Keuchhustenerscheinungen zu setzen sei. So viel ist jedoch gewiss, dass jene obengenannten schweren Störungen dem Keuchhusten an sich nicht angehören, dass sie vielmehr nur die todbringenden Complicationen sind.

Die Bronchitis, wie wohl sehr gewöhnlich in verschiedenem Grade entwickelt, hat man doch zuweilen auch fehlen sehen (Blache obs. VII. und IX.), zumal in den Todesfällen, welche einem späten Stadium angehören.

Die Bronchialdrüsen finden sich häufig hyperämisch und entzündet.

Die Pneumonien, gleichfalls äusserst gemein in Leichen Keuchhustenkranke werden alle verschiedenen Formen dar, welche überhaupt zur Pneumonie gerechnet werden können, am häufigsten jedoch die lobuläre.

Sehr häufig findet man in Leichen keuchhustenkranke Kinder Tuberkeln in Lungen und Bronchialdrüsen (nach Blache unter 14 Todesfällen 5mal), und es scheint, dass einerseits die vorhandene Tuberculose das Eintreten tödtlicher Complicationen des Keuchhustens begünstige, andererseits dass der Keuchhusten bei vorhandener oder begonnener Tuberculose das Fortschreiten dieser fördere.

Andere, zuerst Autenrieth (Tübinger Blätter 1815. Bd. 1. p. 23), wollen Entzündung des Vagus gefunden haben, das Erstmal bei einem fünfjährigen Mädchen, das keine sonstigen Abnormitäten dargeboten haben soll; auch Breschet bestätigte diesen Erfund. Indessen hat eine überwiegende Menge von Beobachtungen in dieser Beziehung ein durchaus negatives Resultat gegeben. Namentlich fand H. Albers in 47 Fällen von Keuchhusten 43 mal den Vagus vollkommen normal, in den andern 4 Fällen war er auf einer Seite und zwar immer der, auf welcher die Leiche gelegen hatte, leicht geröthet, wie er es bei plethorischen Subjecten, die an verschiedenen Krankheiten sterben, zu sein pflegt. (Rust's Magazin 1834. LXI. 121). Auch die Nachforschungen von Krukenberg (l. c. 296), Guersant, Baron, Constant (Gaz. méd. I. 530) und Anderen bestätigen die gänzliche Abwesenheit jeder anatomischen Vagusalteration.

Blutüberfüllung des Gehirns und seiner Häute, obgleich öfters, vielleicht selbst

in der Mehrzahl der Fälle gefunden, scheint doch nur eine zufällige oder secundäre Erscheinung zu sein, denn wo die Kinder an Pneumonie sterben, findet sich die Blutüberfüllung des Gehirns fast immer; wo sie im Hustenanfalle bleiben, ist die Gehirnhyperämie durch diesen mechanisch hervorgebracht. Mit Unrecht sieht daher Desruelles den Keuchhusten als eine Cephalobronchitis an.

Somit gibt die pathologische Anatomie bis jetzt keinen Aufschluss über den Keuchhusten, namentlich nicht über seine charakteristische spätere Periode, und wir sind genöthigt, in dieser das Vorhandensein einer reinen Neurose zu statuiren. Es ist nun freilich nicht zu sagen, welcher Theil des Nervensystems der wesentlich ergriffene sei. Die Glottis (also Vagus) ist in einem Zustand von Contraction, die Zwerchfellbewegungen treten auf eine ungewöhnliche Weise ein (also Phrenicus); die gesammten Expirationsmuskel (also Rückenmark) zeigen den heftigsten, unwiderstehlichen Krampf; durch Eindrücke aufs Gehirn endlich wird der Paroxysmus am leichtesten hervorgerufen. Noch dunkler wird die Physiologie des Keuchhustens durch die Eigenthümlichkeit desselben, sich epidemisch und contagiös zu verbreiten; selbst dann noch zeigt sich diese Verbreitung, wenn keine andern Erscheinungen mehr als die einer periodischen, spasmodischen Neurose bemerklich sind. S. Weiteres darüber bei den Symptomen.

B. Symptome.

1. Im Anfange der Erkrankung zeigen die meisten Kranken die Symptome einer Coryza, zu der sich bald ein Bronchialcatarrh, meist von ziemlicher Intensität gesellt.

In vielen Fällen unterscheidet sich dieser prämonitorische Catarrh in nichts von einem gewöhnlichen Catarrhe, in andern Fällen wird er durch seine Hartnäckigkeit und lange Dauer, zuweilen durch ungewöhnlich grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit des Kranken verdächtig, in noch anderen Fällen zeigt der Husten dieses Catarrhs gleich von Anfang an oder in kurzer Zeit etwas Krampfhaftes und tritt in länger anhaltenden Paroxysmen auf. In einzelnen, seltenen Fällen endlich kommt es vor, dass der Keuchhusten ohne allen Catarrh beginnt.

Wie jeder heftige Bronchialcatarrh, so ist auch der den Keuchhusten einleitende je nach der individuellen Constitution des Kranken von mehr oder weniger lebhaftem Fieber begleitet. Die Dauer des Bronchialcatarrhs, ehe die eigentlichen Keuchhustenanfälle auftreten, ist höchst verschieden, von $\frac{1}{2}$ —6 Wochen.

Während der Bronchialcatarrh entweder, wenigstens Anfangs noch, in gleicher Stärke fort dauert, oder aber bereits sich ermässigt und in reichlicheres Secret sich löst, treten meist in der zweiten Woche Hustenanfälle von eigenthümlicher Art ein. Anfangs machen sie sich zuweilen nur dadurch merklich, dass der Husten einen gewissen scharfen, trockenen Ton annimmt, in gehäuferten Stössen erscheint, von gedehnteren Inspirationen (Einziehen) unterbrochen ist und den Kranken mehr erschüttert, auch wohl hin und wieder ausser Athem kommen lässt. Dabei wird das Gesicht des Kranken während des Anfalls auffallend roth; auch erbricht er zuweilen und bringt dabei oder auch mit dem jedesmal letzten Hustenstosse einen zähen Schleim in die Mundhöhle herauf, welcher nur mit Mühe herausgefordert wird. Gewöhnlich werden dabei die Gesammtanfälle des Hustens etwas seltener, wiewohl sehr häufig der gewöhnliche lose, kurze, catarrhalische Husten noch dazwischen besteht. Das Fieber verliert sich meist und das Wohlbefinden stellt sich in den Intervallen des Hustens immer besser her.

Es kann nun geschehen, dass in dieser Form die Krankheit durch Seltener- und Gelinderwerden der Paroxysmen bald sich sehr ermässigt, die Anfälle nur ein oder wenige Male des Tags kommen und am Ende ganz aufhören (gelinde und unvollkommene Form des Keuchhustens).

Oder aber es bilden sich mehr und mehr die charakteristischen Anfälle

aus. Während das Kind gewöhnlich ganz frei athmet, das Fieber ganz oder fast aufgehört, die Heiserkeit meist sich verloren hat und die Munterkeit, auch der Appetit, die während des catarrhalischen Stadiums beeinträchtigt gewesen waren, wieder zurückgekehrt sind, wird es auf einmal, oft nach einem leichten Gefühl von Reiz im Halse, oft während des Schreiens, Weinens, Trinkens, Essens, Rennens, oft aber auch ohne alle Veranlassung und ganz unerwartet, von einem äusserst heftigen Hustenkrampfe befallen. Oft gehen demselben einige Augenblicke, selbst Minuten, Unruhe, Aengstlichkeit, Beengungsgefühl, Uebelkeit, ein Gefühl von Schmerz unter dem Sternum und von lästiger Spannung in der Zwerchfellsgegend voran; dann treten etliche, rasch sich folgende Hustenstösse ein; auf sie folgt eine mit einem schrillenden Tone begleitete, gedehnte Inspiration, auf welche wiederum die Expiration in noch heftigeren und anhaltenderen Hustenstössen folgt. Die erste Inspiration geht gewöhnlich noch mit Leichtigkeit in die expiratorischen Hustenstösse über, aber schon nach der zweiten Inspiration, die noch gedehnter und erzwungener ist, als die erste, tritt oft ein heftiger tonischer Krampf in den Respirationsmuskeln, namentlich der Glottis und dem Zwerchfell ein, welche nicht erschlaffen wollen. Unter unsäglicher Angst strengt der Kranke die Expirationsmuskeln an, jene krampfhaft Contraction zu überwinden, er kann den Athem nicht finden, einige Momente der höchsten Erstikungsnoth treten ein, das Gesicht röthet sich und wird selbst blau, die Augen treten vor, sind mit Blut überfüllt, die Zunge ist weit zum Munde herausgestreckt, der Speichel fliesst aus, die Glieder suchen eine Stütze und verdrehen sich convulsivisch. Endlich gewinnen die Expirationsmuskeln das Uebergewicht, in schmerzhaften Explosionen erfolgen zahlreiche Hustenstösse und gewöhnlich wird gleichzeitig von den gewaltsam contrahirten Bauchmuskeln und dem noch nicht ganz erschlafften Zwerchfell der Magen in die Presse genommen und sein Inhalt ausgedrückt, zuweilen werden auch Urin und Fäces entleert. So folgen sich Hustenstösse und gewaltsame Inspirationen noch einige Male, bis endlich die Gewalt nachlässt, die Inspirationen ruhiger geschehen, mit dem Husten eine meist nicht beträchtliche Menge zähen Schleimes entleert wird. Das Kind ist im höchsten Grade erschöpft, bleich, collabirt, fühlt oft Schmerzen auf der Brust und lebhaftes Kopfweg. Nicht selten sind Ecchymosen in der Conjunctiva eingetreten, die Augen sind noch thränend, die Respiration etwas beschleunigt, die Haut warm und schwitzend. Erst nach einigen Minuten erholt sich das Kind allmählig wieder. — Zuweilen treten in einem solchen heftigen Anfalle auch Blutungen aus Mund, Nase und Lungen ein, Hernien können manchmal entstehen, und in nicht ganz seltenen Fällen, jedoch meist nur bei den kleinsten Kindern, folgt ein eclamptischer Zustand oder Sopor auf den Anfall.

Die Dauer eines solchen Anfalls ist gemeiniglich $\frac{1}{2}$ —2 Minuten, selten noch länger, doch will man ihn zuweilen $\frac{1}{4}$ Stunde lang haben dauern sehen. — In mehr oder weniger grosser Häufigkeit wiederholen sich die Anfälle entweder spontan oder durch irgend eine geringfügige Veranlassung, namentlich durch Weinen, Aerger, zu schnelles Schlingen, kalte

Luft, Rauch, durch einen Hustenanfall bei einem andern Kinde und durch andere unbedeutende Einflüsse. — Die Zahl der Anfälle innerhalb eines Tages ist sehr verschieden; auf der Höhe der Krankheit kommen gewöhnlich 20—40 Paroxysmen auf 24 Stunden. Die Anfälle befolgen nie einen bestimmten Rhythmus, noch sind sie an eine bestimmte Zeit gebunden, doch sind sie Abends und Nachts häufiger, besonders auf der Höhe der Krankheit; in der spätern Periode kommen die Anfälle zahlreicher bei Tage.

Die Periode der heftigen Anfälle dauert von 14 Tagen bis zu 2 Monaten und noch länger. Meist werden 10—14 Tage lang die Anfälle immer heftiger und häufiger, dann aber erhält sich die Heftigkeit derselben unbestimmte Zeit lang auf dem Maximum. Schon nach den ersten Wochen sind die catarrhalischen Erscheinungen gewöhnlich vollständig zurückgetreten, das Kind fiebert gar nicht mehr, befindet sich, solange es keinen Anfall hat, vollständig wohl, oder ist nur müde und angegriffen. Die Auscultation ergibt auf der Brust überall reines vesiculäres Athmen.

Nachdem die Anfälle längere oder kürzere Zeit sich auf der Höhe erhalten haben, fangen sie unmerklich an entweder seltener zu werden oder von ihrer krampfhaften Art und Heftigkeit zu verlieren. In letzterem Falle mindert sich die gewaltsame Inspiration und der pfeifende Ton, der sie begleitet, der Husten zeigt mehr den Ton, wie bei einem Catarrh und ist von einem dickeren Auswurfe gefolgt. Auch jetzt noch können unter begünstigenden Umständen diese Anzeichen der Besserung sich wieder verlieren und der krampfhafte Husten in aller Heftigkeit zurückkehren. Dauert die Krankheit Monate lang fort, oft auch schon früher, so bildet sich ein Zustand von Anämie und cachectischer Kränklichkeit mit schlechter Ernährung und Abmagerung aus, in welchem die Anfälle doppelt angreifend werden. Meist aber löst sich die Krankheit allmählig und geht ohne scharfe Grenze unter immer leichter excernirten Sputis in den Normalzustand über. — In manchen Fällen werden die Anfälle nur immer seltener, ohne ihre Art zu verändern und ohne von Secretion begleitet zu werden. In solchen Fällen kann der letzte Anfall so heftig sein als die früheren. Auch hören die Anfälle zuweilen, zumal bei Veränderung des Aufenthalts, fast plötzlich auf.

Die Verhältnisse des Keuchhustens haben manches Eigenthümliche, sind aber nicht ohne Analogie mit andern Krankheiten.

Der initiale Catarrh kann, wenn er auch durch Keuchhustencontagium entstanden ist, bei guter Pflege und Vorsicht ohne oder mit nur sehr sparsamer Entwicklung von keuchhustenartigen Anfällen vorübergehen, ungefähr in der Art wie die prämonitorische Choleradiarrhoe bei richtiger Behandlung abläuft, ohne von wirklicher Cholera gefolgt zu sein. Andererseits aber geschieht es, dass, wie eine gemeine ohne alle Contagion und selbst ausserhalb des Cholerabereiches entstandene Diarrhoe unter der Influenz einer Choleraepidemie sehr leicht zur vollständigen Cholera ausartet, ebenso ein gemeiner vielleicht von aussen zugeschleppter Bronchialcatarrh, wenn er bei Disponirten unter den epidemischen Einfluss gelangt, sofort mit grosser Sicherheit zu Keuchhusten wird. Wie bei der Cholera einzelne wenn auch seltene Fälle ohne prämonitorische Diarrhoe sich entwickeln, ebenso kommt auch beim Keuchhusten zuweilen das nervöse Stadium als erstes vor.

Worauf im Wesentlichen die charakteristischen Keuchhustenanfälle beruhen, ist lediglich nicht zu sagen. Hypothetisch hat man den Grund im Vagus oder im Gehirn oder im Rückenmark oder in den Bronchialdrüsen oder im Zwerchfell

und seinem Phrenicus gesucht, meist nur theoretische Conjecturen, nirgends aber dafür stichhaltige Beweise beizubringen vermocht. — In neuerer Zeit haben Mehrere versucht, den Character einer Neurose dem Keuchhusten abzusprechen. So ist Löschner der Meinung, dass die Hustenparoxysmen lediglich „vermöge temporär gesetzter Beeinträchtigung des Athmungsprocesses zu Folge der durch verdichteten Schleim zeitweilig obliterirten Lüftbläschen und feinsten Bronchialverzweigungen als Reflexbewegungen eintreten, um den relativ fremden Körper zu entfernen“ — wobei sich nur nicht einsehen lässt, wesshalb nicht viel häufiger bei inveterirten Catarrhen dasselbe geschieht, vielmehr dieser so einfach gedachte Process nur durch epidemisch-contagiöse Ursache und nur einmal im Leben eines Individuums sich entwickelt. — Friedleben dagegen hat 2 Formen des charakteristischen Stadiums unterschieden, die sich wie Pseudocroup und Croup zu einander verhalten: bei der einen, der spasmodischen oder gutartigen (nur durch Complicationen gefährlich werdenden) Form soll der Husten nur der Ausdruck der Reizung der Mucosa und der sensiblen Nervenfasern derselben sein; während bei der zweiten Form materielle Veränderungen verschiedener Gewebe sich herstellen, welche in einer bestimmten Reihenfolge sich entwickeln sollen: Bronchotracheitis, secundäre Hyperämie der Bronchialdrüsen, sofort Exsudation und zum Theil Tuberculation in diesen mit Druck derselben auf den Vagus und in Folge dieses Drucks und der dadurch bedingten Paralysisirung in tertiärer Reihe Veränderungen in der Lunge, ähnlich denen, welche bei Vagusdurchschneidung beobachtet werden, daher paralytische Form des Keuchhustens. Friedleben bemerkt, dass, während die spasmodische Form vorzüglich ältere Kinder befallt, die zweite an sich bösartige Form, welche überdiess sich beliebig compliciren könne, überwiegend dem jüngsten, zu Hyperämie und Exsudation ohnediess sehr disponirten Alter angehöre; übrigens auch sporadisch in phthisischen Familien vorkomme. Schon der Beginn dieser Form soll sich durch die heftigere Bronchitis, das abendlich exacerbirende Fieber, die grössere Agitation der Circulation, den Verlust von Munterkeit und Appetit characterisiren. Beim Eintreten der charakteristischen Keuchhustenanfälle sei das blasse gedunsene Antlitz auffällig, das ein tieferes Leiden des Organismus verrathe und auch in den Intervallen der Hustenparoxysmen, welche mit 5—12 höchst angstvollen langgedehnten Inspirationen erfolgen, sei das Kind nicht recht munter, habe wechselnden Appetit und einen cyanotischen Anstrich, behalte auch eine beschleunigte, kürzere und mit rauschenden Auscultationsgeräuschen verbundene Respiration und einen aufgeregten kleinen Puls. Hiezu gesellen sich unter stetig zunehmendem Fieber, Kurzathmigkeit, wachsende Intensität der Anfälle, Bronchialathmen und gedämpfter Percussionsschall, eclamptische Zufälle (von gehemmtem Blutabfluss aus dem Gehirn) und durch solche oder durch Lungenödem, oder in einem Anfall oder durch Weiterentwicklung der Tuberculose gehe das Kind jedoch nicht vor der 5ten Woche zu Grunde (l. c. p. 656). — Diese Anschauungsweise dürfte einer weiteren Prüfung in Keuchhustenedemien sehr werth sein.

Die Diagnose der Keuchhustenanfälle an sich hat zwar in der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeit. Doch kann Verwechslung eintreten

1) mit Bronchitis und Bronchialcatarrh, sofern dieselben von einem krampfhaften Husten begleitet sind. Der Hustenkrampf bei diesen Krankheiten ist jedoch kürzer, die schrillenden Inspirationen fehlen, ein mehr oder weniger lebhaftes Fieber ist vorhanden, die Brust zeigt pfeifende und mucöse Rhonchi, die Dyspnoe dauert wenigstens in den schweren Fällen, auch so lange der Husten schweigt, fort. Indessen kann, besonders wenn jene Krankheiten im Verlauf einer Keuchhustenedemie auftreten, die Diagnose oft nur durch Beobachtung des weiteren Verlaufs gemacht werden. Auch gibt es Uebergangsfälle, in denen eine scharfe nominelle Diagnose unmöglich ist.

2) Mit Tuberculose der Lungen und namentlich der Bronchialdrüsen. Sie ist oft von einem keuchhustenartigen Husten begleitet und die Diagnose kann, wenn nicht physicalische Zeichen die Gegenwart der Tuberkel verrathen, wenn nicht der ganze Verlauf der Krankheit, das sporadische Auftreten und sonstige entschiedene Zeichen von Tuberculose sichere unterscheidende Momente darbieten, oft ganz unmöglich sein. Oft lässt sich die Diagnose nur aus dem Ausgang der Krankheit machen. Erholt sich das Kind, wird seine Ernährung besser, so ist, selbst wenn manche Zeichen für Tuberculose vorhanden gewesen waren, doch die Wahrscheinlichkeit eines Keuchhustens überwiegend. Noch schwieriger wird die Diagnose, wenn in Folge der Bronchitis bei Keuchhusten eine Dilatation der Bronchien sich bildet. Alle Symptome, selbst die physikalischen können hiebei zur Diagnose von Tuberkeln verführen und man kann nicht genug Vorsicht in diesen Fällen empfehlen.

3) Mit chronischen Glottiskrämpfen, bei welchen jedoch die Verschiedenheit des Verlaufs wohl stets die Diagnose möglich macht.

C. Der Keuchhusten, der an sich meist wenig gefährlich ist, wird es aber in einem hohen Grade durch seine Complicationen und Nachkrankheiten, die in einer engeren oder entfernteren Beziehung zu ihm stehen können.

1) Einige schlimme Zufälle entstehen durch den und in dem Hustenparoxysmus selbst:

Spasmus Glottidis;

Convulsionen;

Emphysema acutissimum;

Hernien und Vorfälle.

Spasmus der Glottis. Stikanfälle wie bei Asthma Kopii treten ein mitten im Husten oder statt desselben, und können selbst im Anfalle tödten. Diess geschieht besonders bei kleineren Kindern, doch zuweilen auch noch bei herangewachsenen.

Convulsionen. Sie sind häufiger bei kleineren Kindern und dürfen nicht als Seltenheit angesehen werden. Sie dauern über den Hustenanfall hinaus und kehren sofort auch ohne Hustenparoxysmus wieder. Sie beschränken sich auf die Augen, die oberen Extremitäten, die Gesichtsmuskeln, oder werden sie allgemein. Sie tödten, auch wenn sie leicht und local sind, in der Mehrzahl der Fälle. Die Section zeigt Gehirnhyperämie.

Plötzlich entstehendes Emphysem, indem durch die übermässig heftige Inspiration die Lungenzellen ausserordentlich ausgedehnt werden und sogar einzelne bersten. Der unmittelbare Tod ist die Folge davon. Dieses plötzliche und heftige Emphysem scheint indessen selten vorzukommen, häufiger pflegt es zu geschehen, dass durch die Paroxysmenanfälle nur mässige Grade von Emphysem entstehen, die anfangs der Aufmerksamkeit entgehen, erst im weiteren Verlauf und durch die ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit und die auch während der Intervallen bleibende Engbrüstigkeit, sowie durch die allmählig eintretende Difformität des Thorax sich zu erkennen geben. In dieser Weise wird das Emphysem zu einer oft jahrelanges Siechthum bereitenden und zuweilen erst spät noch tödtlichen Nachkrankheit.

2) Die häufigsten Complicationen des Keuchhustens sind entzündliche und analoge Affectionen, die im Verlauf der Krankheit, oft ohne bekannte Ursache auftreten. Unter ihnen sind die gemeinsten Bronchitis und Pneumonie, selten Lungenödem, Croup, Pleuritis, Meningitis, Pericarditis und Endocarditis, zuweilen Gehirnapoplexie, Anasarca und Affectionen des Darmcanals; endlich als besonders gefährliche sich anschliessende Störungen Tuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen und allgemeiner Marasmus. — Zuweilen, jedoch nicht in der Mehrzahl der Fälle, kündigen sich diese Complicationen durch einen Frost an; meist ist das erste Kennzeichen, dass in den Intervallen das Kind seine Munterkeit verliert, Hize und Durst hat und dass die Frequenz des Pulses zunimmt. Oft werden die Hustenanfälle schwächer und weniger krampfhaft, als sie vor Eintritt der Complication gewesen waren.

Nicht selten, zumal bei schon sehr heruntergekommenen Kindern stellen sich die Complicationen ganz unvermerkt ein und können eine Zeitlang oder gänzlich latent bleiben.

Auf die frühzeitige Erkennung dieser Complicationen ist vornehmlich die Aufmerksamkeit zu richten, da von ihnen vor allem die ungünstigen und tödtlichen Ausgänge der Krankheit abhängen.

Heftige Bronchitis ist die häufigste Complication. Der im Anfange die Krankheit fast constant begleitende Bronchialcatarrh steigert sich bisweilen in den ersten Wochen zu einer gefahrdrohenden Heftigkeit. Doch scheint diese Bronchitis der

ersten Periode selten tödtlich zu werden. — Dagegen bringt in der späteren Zeit der Krankheit Bronchitis, besonders der kleineren Bronchialverzweigungen grössere Gefahr. Sie verläuft entweder acut und complicirt sich bald mit Pneumonie, oder hat sie, besonders bei sehr langandauerndem Keuchhusten, einen mehr chronischen Verlauf, ist ihren Symptomen nach von Tuberculose der Lungen oft kaum zu unterscheiden und es zeigen die Leichen der daran Verstorbenen alsdann fast immer Dilatation der Bronchien. Die Bronchitis ist häufig mit Röthung und Schwellung der Bronchialdrüsen verbunden.

Pneumonie und zwar vorzugsweise lobuläre ist die häufigste unter den tödtlichen Complicationen des Keuchhustens. Der Eintritt derselben fällt selten in die zwei ersten Wochen der Krankheit, da sie meist allmählig aus einer heftigen Bronchitis sich entwickelt, indem die Entzündung aus den Bronchiolen in die Lungenzellen fortschreitet. Ebendesshalb ist diese Pneumonie auch gewöhnlich nur partiell. Die Symptome und die Gefahr sind in Proportion zur Ausbreitung der Pneumonie. Sobald die Pneumonie sich in grösserem Umfang ausgebildet hat, nimmt das Keuchhustenartige des Hustens ab und verschwindet ganz; heftiges Fieber, continuirliche Dyspnoe und die übrigen Symptome einer Pneumonie bei Kindern treten an die Stelle.

Exsudationen in der Trachea und im Larynx (Croup) sind selten beim Keuchhusten.

Auch Pleuritis tritt selten während des Keuchhustens ein.

Meningitis. Selten vollkommen einfache Meningitis, eher *M. tuberculosa* mit wässriger Exsudation in die Ventrikel (*Hydrocephalus acutus*). — Oefters kommen Fälle vor, wo schwere Gehirnsymptome (Delirien, Sopor) mehre Tage lang dem Tode vorangingen, ohne dass die Section eine genügende Ursache zu entdecken im Stande ist. (Blache's Observ. V und XII.)

Pericarditis und Endocarditis sind gleichfalls nicht gewöhnliche Complicationen.

Anasarca wird von mehreren Beobachtern als nicht ganz seltene und nicht ungefährliche Complication des Keuchhustens, namentlich der späteren Perioden angegeben, ohne dass ersichtlich wäre, auf welchem Verhältniss die Hautwassersucht beruhte. Die Schwellung soll im Gesicht und an den oberen Extremitäten beginnen. Später soll die Wassersucht zuweilen allgemein werden und durch Ascites und Hydrothorax tödten.

Entzündungen und Erweichungen des Darmcanals, namentlich des Magens, meist neben andern Complicationen, aber dann mehr Gefahr bringend, als diese selbst, kommen vorzugsweise nur bei kleinen Kindern vor.

Eine gefährliche Complication des Keuchhustens sind die Tuberkel der Lungen und Bronchialdrüsen. In vielen Fällen ist nicht zu entscheiden, ob die Tuberculose dem Keuchhusten nachfolgt oder nur durch ihn zu rascherer Entwicklung gedieh. Doch ist das letztere Verhältniss das Wahrscheinlichere, auch findet sich die Tuberculose meist auf die Respirationsorgane beschränkt. Meist wird man erst in den spätern Perioden des Keuchhustens durch die Abnahme der Kräfte und der Ernährung, durch das Eintreten von hectischem Fieber und reichlichem Secret auf die Complication mit Tuberkeln aufmerksam.

Auch ohne dass besondere Complicationen eintreten, verfallen bei sehr langer Dauer des Keuchhustens schwächliche Kinder zuletzt nicht selten in einen Zustand von Abzehrung und Marasmus, aus dem sie sich schwer oder gar nicht wieder erholen. Oft wird auch durch langandauernden Keuchhusten und durch die davon abhängige Schwächung die Disposition zu verschiedenen chronischen Kinderkrankheiten geweckt oder begründet.

D. Der Ausgang des Keuchhustens ist:

in der Mehrzahl der Fälle vollständige Genesung;

zuweilen Zurückbleiben consecutiver Störungen: Lungenemphysem, Tuberculose, Herzkrankheiten (vornehmlich Dilatationen der rechten Herzhälfte), Difformitäten des Thorax, Struma, Hernien;

der Tod, vorzüglich bei sehr kleinen Kindern und bei Eintritt von Complicationen.

Die Genesung ist bei Kindern über 5 Jahren die Regel, bei jüngern wenigstens nicht selten. Sie ist so lange mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, als der Kranke bei guten Kräften und auch in den spätern Stadien ohne Fieber bleibt.

Der Tod im Keuchhusten tritt ein:

A) im Anfalle:

- 1) durch Ersticken;
- 2) in höchst seltenen Fällen durch Bluterguss im Gehirn (Barrier).

B) Durch Complicationen, namentlich:

- 1) durch Convulsionen;
- 2) durch Bronchopneumonien;
- 3) durch Meningitis und Hydrocephalus acutus;
- 4) durch Magenerweichung;
- 5) durch allgemeine Wassersucht.

C) Durch Nachkrankheiten:

- 1) durch Tuberculose;
- 2) durch Emphysem der Lunge und Bronchiectasie.
- 3) durch Marasmus.

Der Keuchhusten zeigt in einzelnen Epidemien ein ziemlich grosses Mortalitätsverhältniss, in andern ein geringes. Er ist im Sommer und Winter gefährlicher als im Herbst und Frühling, tödtet mehr Mädchen als Knaben, und führt in reiner Form selten, bei Complicationen erheblicherer Art meist zum Tode. Vgl. über die Mortalitätsverhältnisse Friedleben, der (l. c.) eine Anzahl statistischer Angaben zusammengestellt hat.

III. Therapie.

A. Die Prophylaxis im strengern Sinne besteht nur in der Vermeidung der Anstekung und Vermeidung aller Veranlassungen zu Catarrh während des Herrschens einer Keuchhustenepidemie.

Auf diese Vorsichtsmaassregeln wird viel zu wenig geachtet. Aeusserst gewöhnlich sieht man, dass Kinder mit Keuchhusten unbesorgt in Schulen zugelassen werden, wo sie sicher Anderen die Krankheit mittheilen. Auf Spielplätzen und in Kindergesellschaften werden ausserdem die meisten Erkrankungen acquirirt. Und selbst innerhalb Familien ermüdet sehr gewöhnlich bei der langen Dauer der Krankheit die Vorsicht, die noch gesunden Geschwister werden, sobald die ärgsten Anfälle nachgelassen haben, wieder mit den Kranken vereinigt und meistens sehr bald angesteckt.

Aber nicht bloss auf Vermeidung der directen Anstekung muss geachtet werden, sondern in Keuchhustenzeiten sind alle Veranlassungen zu Catarrhen, zumal bei kleineren Kindern ängstlicher als sonst zu vermeiden, Kleidung und Aufenthalt in der Luft danach zu regeln und auch der geringste Anfang von Catarrh aufs Sorgsamste zu überwachen.

Ausserdem soll Belladonna nach Lombard (p. 276) zuweilen palliativ wirken.

B. In der Zeit des initialen Catarrhes ist die Behandlung am wichtigsten und erfolgreichsten. Doch genügt meist ein negatives Verfahren: vorsichtige Bewahrung vor kalter Luft und Erhizung. Daneben kann man den Kindern kleine Dosen von Sulphur auratum, Schwefel, Ipecacuanha geben. Vorzüglich nützlich aber scheint die frühzeitige Anwendung von kleinen Dosen von Belladonna zu sein.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Annahme muss ich behaupten, dass die Behandlung des prämonitorischen Catarrhs der wichtigste Theil der Keuchhustentherapie ist. Von ihr hängt es zum grossen Theil ab, ob ein nur geringer Grad von Keuchhusten sich entwicke, oder selbst dieser kaum oder gar nicht zum Vorschein komme, oder aber ob schwere Formen in Aussicht stehen. Es zeigt hierin der Keuchhusten grosse Aehnlichkeit mit der Cholera, deren einzig sichern Erfolg versprechende Therapie in die Zeit der prämonitorischen Diarrhoe fällt. Damit ist nicht gesagt, dass man mit grossen Mitteln und vielen Medicamenten auf die Kinder in der ersten Periode einstürmen soll. Vielmehr genügt es vollständig, den Catarrh sehr sorgfältig zu überwachen, die Kinder diät und in ganz gleichförmiger Temperatur, und in möglichster Ruhe zu erhalten, in nicht ganz warmen Tagen oder überhaupt lieber alles Ausgehen zu verbieten und kleinere Kinder selbst im Bett zu halten. Daneben können die auch sonst bei Catarrh der Kinder vortheilhaften medicamentösen Nachhilfen (Goldschwefelsaft, Ipecacuanhasyrup u. dergl.) mit

Nutzen gegeben werden. Besonders erfolgreich schien mir der Gebrauch von $\frac{1}{8}$ —1 Gran Belladonna 4—6mal täglich zu sein. Durch dieses Verfahren scheint man zuweilen den Ausbruch des Keuchhustens ganz zu verhindern, was freilich nicht wohl zu beweisen ist; mit grosser Sicherheit aber darf man erwarten, dass nach solchem Verfahren der Keuchhusten höchstens in rudimentären Formen und mit grosser Gutartigkeit sich ausbilde, eine kurze Dauer und grosse Geneigtheit zur Heilung habe.

Sobald dagegen in dem ersten Stadium Vernachlässigung eintritt, die Kinder fortwährend an die Luft geschickt werden, springen und rennen, sich den Magen überladen und sonst sich aufregen, so kann man auch auf einen schweren, langen und zur Bösartigkeit inclinirenden Verlauf des Keuchhustens gefasst sein.

C. Im Anfang der zweiten Periode (zunehmende Häufigkeit und Heftigkeit der Krampfanfälle) ist, wenn der initiale Catarrh vernachlässigt wurde, in den meisten Fällen die Therapie vollständig unmächtig und höchstens kann man mit narcotischen Mitteln die Heftigkeit der Anfälle etwas mildern, hin und wieder vielleicht auch die Dauer der Krankheit etwas abkürzen. — Wenn dagegen die catarrhalische Periode richtig geleitet und behandelt wurde, so kann durch die Fortsetzung einer ähnlichen Behandlung, mit Hinzufügung leichter narcotischer Mittel und wo nöthig unter Mitwirkung expectorirender Medicamente eine ziemlich rasche Herstellung erwartet werden.

Das zwekmässigste Verfahren ist milde Diät, namentlich Milchdiät, Anwendung von etwas Brustthee, zuweilen eine Gabe von Belladonna, Lactucarium, Cicuta, bei heftigen Anfällen Cataplasmen über die Brust und bei sehr heftigen Hustenanfällen kleine Dosen von Morpium. Zugleich aber ist gleichmässig warmes Verhalten, Sorge für eine reine und milde Atmosphäre in der Krankenstube keinesfalls zu vernachlässigen. Man muss in dieser Periode mit starken Medicamenten sparsam sein, namentlich mit grossen Dosen der Narcotica nicht zu früh beginnen, indem sie in den ersten Wochen doch nicht im Stande sind, die Krankheit abzuschneiden, und zu früh gegeben ihr Nutzen später zweifelhaft werden, oder auch durch zu langen Fortgebrauch wirklicher Schaden entstehen könnte. Nur dann, wenn die Anfälle besonders heftig werden, ist die Anwendung der kräftigern Mittel zulässig.

Ueberhaupt muss man festhalten, dass wenn der Keuchhusten von Natur oder in Folge rechtzeitiger Sorgfalt mild ist, in dieser Periode schwache Mittel schon genügen; wenn er dagegen von Haus aus oder durch Vernachlässigung schwer und bösartig geworden ist, auch durch starke Eingriffe wenig gebessert und viel geschadet werden kann.

D. Nach vollendetem Eintritt des ausgesprochenen und characteristischen Stadiums ist die Aufgabe:

- durch die Diät die Kräfte zu erhalten;
- durch Vermeidung aller Schädlichkeiten Steigerungen, Verzögerungen und Complicationen zu verhindern;
- die Anlässe zu den einzelnen Anfällen nach Möglichkeit zu verhüten;
- im Anfall selbst den Kranken zu unterstützen, vornehmlich bei Herausbeförderung des zähen Schleims aus der Rachenhöhle ihm hilfreich zu sein;
- durch narcotische Mittel Heftigkeit und Zahl der Anfälle zu mildern und womöglich sie ganz zu beseitigen;
- durch Vomitive, Nauseosa und Expectorantia die Entfernung des Secrets zu fördern;
- zu versuchen, durch metallische Mittel (besonders Zink, Silbersalpeter, kohlenaures Eisen), durch organische Nervina (Moschus, Valeriana, Asa fétida), durch Chinin und andere Tonica, durch Ableitung auf Darm und Haut, durch andere empirische Mittel die Krankheit zu kürzen;

bei Sopor nach den Anfällen Senftaige auf die Beine und aromatisch-belebende Mittel anzuwenden;
 die einzelnen Complicationen und muthmaasslich entstandenen Gewebstörungen nach ihrer Art zu behandeln;
 einen Wechsel des Aufenthalts vorzunehmen.

Das Regime ist bei Keuchhustenkranken auch in dieser Periode von der grössten Wichtigkeit: milde, warme und gleichmässige Luft, an schönen Tagen Aufenthalt im Freien, wo es möglich Wechsel des Wohnorts und Aufenthalt auf dem Lande in geschützter warmer Gegend und in reiner Luft (wodurch allein schon sehr häufig hartnäckige Keuchhusten rasch geheilt werden); ferner milde kräftige Diät: Gais- oder Eselinmilch, Lichentheee, milde Gallerten; Vermeidung jeder Aufregung durch Laufen, Aerger, Erhizung; Entfernung von andern Kindern, welche an Keuchhusten leiden; warme und aromatische Bäder. Dieses Verhalten soll nie versäumt werden, welche Mittel man auch anwendet.

Im Anfälle ist das Kind sofort in die Höhe zu richten und nach vorn über gebeugt zu halten, der zähe Schleim muss mit dem Finger aus dem Rachen gezogen werden. Kann der Kranke etwas schlucken, so gibt man Zuckerwasser mit etwas Aq. lauro-cerasi oder Aq. florum Naphae, wodurch der Anfall etwas abgekürzt zu werden pflegt. Ein warmer Breiumschlag ist bei sehr anhaltendem Paroxysmus nützlich. Auch Riechen an Aether oder Chloroform erleichtert den Anfall (Churchill). Will der Athem stoken und das Ausathmen ausbleiben, so kann das Besprizen mit kaltem Wasser helfen; bei Gefahr plötzlichen Todes durch Suffocation muss gebürstet, Senfspiritus oder Ammoniak eingerieben, der Zutritt eines kalten Luftstroms hergestellt werden.

In der Wahl der Mittel zur Milderung oder Unterdrückung der Krankheit herrscht eine grosse Verschiedenheit der Meinungen, was theils davon abhängen mag, dass in der That auf verschiedenen Wegen dasselbe Ziel erreicht werden kann, theils davon, dass je nach der Art des Falls und nach der Art der Epidemie die Wirksamkeit der Mittel eine verschiedene sein kann, endlich davon, dass sehr häufig schliesslich der Keuchhusten von selbst aufhört und oft in solchen das zuletzt gegebene Mittel für das heilsame gehalten und empfohlen wurde. Nichtsdestoweniger darf man nicht unterlassen, in einer so quälenden und so gefährlichen Krankheit zu versuchen, was Erfahrung und Ueberlegung als räthlich erscheinen lässt.

Die meiste Anwendung finden narcotische Mittel, besonders Belladonna (Gr. j.), allein oder in Verbindung mit Cicuta, Opium und Mitteln aus andern Classen, namentlich Zink; Extr. Lactucæ virosæ (Hufeland, Krukenberg), Blausäure (nach Einigen in Inhalationen), Extr. Pulsatillæ, übrigens auch die verschiedenen andern Narcotica.

Ferner die metallischen Mittel: Zinkoxyd (1—2 Gr. alle paar Stunden), das Hauptmittel neben den Narcoticis. Neuerdings hat man sehr angelegentlich das salpetersaure Silber zu $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{12}$ Gran 3—4mal täglich (Berger) oder selbst stündlich $\frac{1}{18}$ Gran (Helmrich) empfohlen. Kohlensaures Eisen wurde von Stegmann und Lombard zu β —j des Tages sehr gerühmt, essigsaures Blei von Bernd vorzugsweise im dritten Stadium, wenn die Secretion bedeutend ist, von Manchen auch endermatisch angewandt.

Vomitiva sind als Zwischenmittel von Zeit zu Zeit gebraucht immer nützlich. Als Hauptmittel (Laennec), alle Tage oder alle zwei Tage gebraucht, sind sie zu angreifend.

Moschus wurde von Jos. Frank zu zwei Gran für den Tag gegeben und scheint eines der besten Mittel zu sein; Asa fétida von Kopp (Denkwürdigkeiten I. p. 129) β —j für den Tag).

Tonica passen bei langer Dauer der Krankheit, entweder als Beihilfsmittel die schwächeren Tonica, oder als Hauptmittel das Chinin. Einige wollen von Alaun und Tannin grosse Wirkung gesehen haben.

Ableitungen auf den Darmcanal: die starken Purganzen scheinen nur bei langer Dauer zu passen.

Ableitungen auf die Haut: Einreibungen von Terpentinöl, Bürsten des Körpers, Blasenpflaster, sind nicht sehr wirksame Mittel. Vortheilhafter scheinen die Einreibungen von Tartarus emeticus in die Brust. Man darf nicht vergessen, dass dieses Mittel leicht zu stark wirken kann. Rilliet erzählt einen Fall, wo durch die Tartarusemeticussalbe, ohne dass eine Verminderung der Hustenanfälle er-

folgte, brandige Ulcerationen und der Tod bewirkt wurden. Empfohlen wurde es von Autenrieth und gerühmt von Vielen.

Empirische Mittel mancher Art wurden sehr gerühmt: Schwefel (3 Gr. 2—3 mal, seiner Milde wegen auch schon in der zweiten Periode passend); die Lobelia inflata (Andrew und Copland); Cantharidentinctur; Viscum album; Narcissus-blüthenaufguss; Veratrin; balsamische Mittel; die jedenfalls sehr unschuldige Salbe von Tinct. rad. Anchusae auf 8 Theile Fett, welche 3—4 mal eine Bohne gross in die Herzgrube eingerieben nach Frickhöffer (Mittheil. des Vereins nassau'scher Aerzte 1852 p. 44) den Keuchhusten mildern oder coupiren soll; und vieles Andere.

Von grösster Wichtigkeit ist die Behandlung der Complicationen, die so früh wie möglich durch eine energische, ihnen angemessene Therapie abgeschnitten oder doch gemildert werden müssen. Die einzelnen Complicationen sind dabei je nach ihrer Art zu behandeln, und der vorhandene Keuchhusten ändert nichts in dieser Therapie. Wegen der in bösartigen Fällen stattfindenden Anschwellung der Bronchialdrüsen empfiehlt Friedleben (l. c.) das Jod in verschiedenen Präparaten und bei entkräfteten Individuen das Jodeisen.

E. Der Zustand von Schwäche, in dem die Kinder auch ohne Nachkrankheiten oft längere Zeit nach dem Keuchhusten zurückbleiben, erfordert Landluft, Schwefelbäder oder aromatische Bäder, gute Diät: Bouillon, Eichelkaffee, Eselsmilch, Bier, alten Wein; wenn es ertragen wird: Eisen.

c. Chronische Bronchitis, chronischer Lungencatarrh.

I. Aetiologie.

Dieselben Ursachen, welche die acute Bronchitis hervorrufen, geben, wenn sie anhaltend wirken oder oft sich wiederholen, zur chronischen Form Veranlassung. Meist ist letztere secundär und bleibt entweder nach acuten Erkrankungen der Luftwege zurück oder begleitet die chronischen Affectionen dieser (die Bronchialerweiterung, das Emphysem, die Tuberculose, den Krebs), oder auch chronische Erkrankungen anderer Theile: Herzkrankheiten, chronische Leber-, Milz-, Nieren- und Magenkrankheiten, chronische Krankheiten des Gehirns, der Haut, Alcoholismus und andere Cachexieen.

Der chronische Catarrh gehört mehr dem mittleren und höheren Alter an und findet sich am häufigsten nach den 50er Jahren. Er ist an einzelnen Orten endemisch; gewöhnlich werden feuchte, sumpfige Gegenden, Küstenorte als Localitäten bezeichnet, in welchen der chronische Catarrh vorzugsweise vorkomme: doch kann diese Regel nicht allgemein gelten.

Vielleicht besteht eine Art Gegensatz zwischen dem Vorkommen des chronischen Catarrhs und der Tuberculose. In Tübingen z. B. ist die Tuberculose verhältnissmässig selten, der chronische Catarrh unter älteren Personen sehr allgemein.

II. Pathologie.

A. Die Bronchialäste sind düster oder livid roth, oft braun, oft mit oberflächlichen Erosionen bedeckt, zuweilen mit polypenartigen Wucherungen besetzt; ein grobes Gefässnetz durchzieht die Schleimhaut und den unterliegenden Zellstoff; die Muskellage ist ansehnlich verdickt, fest und derb geworden und ein reichliches, oft äusserst zähes, glasartiges, grau schleimiges oder rahmartiges, eitriges, zuweilen stinkendes Secret füllt

die Bronchien aus. Diese sind meist beträchtlich erweitert, einzelne zuweilen verengt. Die Erweiterung ist bald gleichmässig über einen oder mehrere, zuweilen über sämtliche Bronchialäste ausgebreitet, und kann bis zum Drei- bis Vierfachen des normalen Kalibers sich entwickeln; bald mehr beschränkt. Nicht selten ist ein solcher erweiterter Bronchialcanal weiter als derjenige Ast, aus dem er entspringt.

Diese Veränderungen können in sehr verschiedenen Graden entwickelt sein. Meist sind sie sehr ausgebreitet und bestehen gewöhnlich auf beiden Seiten und zwar oft ziemlich gleichförmig. Zuweilen sind sie bei ziemlich langdauernden Catarrhen sehr geringfügig, andermal bei wenig Symptomen sehr vorgeschritten. Manchmal findet sich ein einzelner Bronchialast, dessen Lungentheil zugleich atrophisch geworden ist, in einer Art mit Eiter erfüllt und ausgedehnt, dass man einen Abscess vor sich zu haben glaubt. In einem Falle sah ich den ganzen mittlern rechten Lappen in eine solche abscessartige Caverne verwandelt, welche sich als erweiterten, mit Eiter gefüllten Bronchus bei eingegangenem Lungengewebe auswies.

Fast immer hat die chronische Bronchitis weitere Veränderungen zur Folge: ausser Bronchiectasieen, Emphysem oder Schrumpfung der Lunge, oft pleuritische Exsudation, Anschwellungen der Bronchialdrüsen, Dilatationen der rechten Herzhälfte, Störungen in der Trachea etc. S. diese Affectionen.

B. Symptome.

Es lassen sich vorzugsweise zwei Formen unterscheiden: die Bronchitis mit mehr oder weniger reichlichem Secret (in höheren Graden: chronische Bronchorrhoe, Phlegmorrhagia chronica, Catarrhus pituitosus, Asthma humidum, Schleimswindsucht), die überwiegend in den grösseren und grössten Bronchialcanälen ihren Sitz hat, und die Bronchitis mit sparsamem Secret (trockener Catarrh), die in den kleinsten Bronchialverzweigungen sitzt.

1. Der chronische Catarrh mit reichlichem Secrete bleibt meist nach öfter wiederholten acuten Catarrhen, die sich immer näher rückten, zurück. Es wird mit geringerem oder heftigerem Husten (Monate lang, selbst 20 — 30 Jahre zuweilen) eine mehr oder weniger grosse Masse eitrigen Schleims ausgeworfen; oft ist diess Secret auch hell, schleimig, oft von übelriechender Beschaffenheit, zuweilen sogar in hohem Grade stinkend. In diesen Fällen ist seine Quantität immer sehr reichlich. Sommers mindert sich der Auswurf oder verschwindet ganz; aber jeden Herbst stellt sich der Zustand aufs Neue ein. Die Ernährung erhält sich lange und der Appetit bleibt gut; doch sieht der Kranke blass und cachectisch aus und ist nicht mehr so kräftig wie früher. Die Dyspnoe ist ausser bei Anstrengungen unbedeutend. Doch wird sie peinlicher, sobald die Secretion rasch stobt, was meist ein Zeichen acuter Hyperämie und Schwellung ist und worauf gewöhnlich, wenigstens in günstigen Fällen, eine nur um so copiosere Secretion folgt. Bei der Auscultation hört man über die ganze Brust starke schnarchende und pfeifende Geräusche und grobes Rasseln; die Percussion zeigt keine Veränderung des Tones. Ist die Secretion sehr abundant, so magert der Kranke allmähig ab, es stellt sich wohl eine Art hectischen Fiebers mit nächtlichen Schweissen (Schleimswindsucht) und mit ödematösen Anschwellungen ein. — Dieser Catarrh endet entweder mit fortschreitender Erweiterung der Bronchien, mit Obliteration einzelner derselben, mit Lungenemphysem, Lungenödem, allgemeiner Wassersucht und endlich mit Erstikung durch die nicht mehr entfernbaren Sputa; oder es tritt in einer Exacerbation durch acutes

Lungenödem, capilläre Bronchitis, Pneumonie rasch, oft nach wenigen Tagen eines acuteren Verlaufs der Erscheinungen, der Tod ein. — Heilung erfolgt fast nur in jüngeren Jahren, indem sich der Catarrh allmählig verliert, die Constitution sich im Laufe der wärmeren Jahreszeit bessert und kräftigt und im folgenden Winter die Bronchitis ausbleibt.

2. Der chronische trockene oder mit geringer Expectoration verbundene Catarrh besteht oft Jahre lang, ohne auffallende Symptome zu geben; die Kranken leiden nur an kurzem Athem, sobald sie irgend eine Anstrengung unternehmen wollen. Untersucht man die Brust, so findet man vollkommene Sonorität, daneben aber wechselnd an verschiedenen Stellen bald Abwesenheit alles Respirationsgeräusches, bald an derselben Stelle verschärfte Respiration, bald hie und da etwas Pfeifen und Schnurren, bald verbreitet oder nur an einzelnen Stellen Knistern und ziemlich feinblasiges, unregelmässiges feuchtes Rasseln. Husten ist oft vorhanden und zwar zuweilen recht heftig, krampfhaft, besonders Nachts lästig und den Schlaf raubend, ohne Sputa oder mit einem Auswurfe von glasartigem, grauem, zähem oder geballtem, oft schwarz punctirtem Schleime; gewöhnlich macht der Husten nach längerer Dauer wochen- und monatlange Intermissionen; nicht selten fehlt er ganz. Später kommen vorübergehende Anfälle von Dyspnoe, die sich in schweren Fällen immer mehr zu wahren Asthmaparoxysmen ausbilden. Zeitweise exacerbirt auch dieser Catarrh zu heftigerer und acuter Bronchitis, wobei die Beschwerden sich steigern, leichtes Fieber sich einstellt, der Auswurf sogleich oder später copiöser und mehr eiterartig wird. — Der trockene Catarrh endet gewöhnlich mit Emphysem der Lunge: wenn er neben diesem besteht, so fördert er dessen Entwicklung zu höheren Graden. Andererseits trägt das Emphysem selbst dazu bei, den chronischen Bronchialcatarrh zu unterhalten. — Auch Cirrhose der Lunge und Obliteration der Bronchien, sowie Oedem der Lunge scheint unter dem Einfluss des trockenen Catarrhs entstehen zu können. Durch diese Folgekrankheiten wird er tödtlich, seltener durch acute Steigerung zu acuter Capillarbronchitis oder Pneumonie.

III. Therapie.

Die chronische Bronchitis erfordert zunächst dieselbe oder eine noch ängstlichere Berücksichtigung causaler Verhältnisse (besonders der Atmosphäre) und die gleichen expectorirenden Mittel, wie die acute Bronchitis, womit womöglich längere Curen mit milden süssen Mitteln (Milhcuren, Molkcuren, Traubencuren), oder mit alkalisch salzigen, jod- und bromhaltigen Wassern zu verbinden sind. Doch darf bald auch zu den stärkenden Mitteln, wie Lichen, Caragheen, Senega, Polygala, Gummi ammoniacum, Balsamus Copaivae oder peruvianus übergegangen werden. Mässigt sich trotz dieser längere Zeit fortgebrauchten Mittel der chronische Catarrh nicht, so ist bei geringer Secretion vorzugsweise eine milde Luft, der innerliche Gebrauch der reinen oder schwefelhaltigen Thermen, zeitweise die Anwendung der Vomitive und drastischen Laxanzen, die Application starker, anhaltender Hautreize indicirt; bei reichlicherem Secret ist der Aufenthalt in trockener, aromatischer Luft, Theerräucherung, Wiederholung der

Vomitive mit darauf folgenden bitteren Mitteln und Eisen, ein Zusaz von spirituösen Mitteln (*Vinum Colchici*), mässige Antreibung der Diurese zu versuchen. Bei sehr copioser Secretion sind neben den genannten Mitteln aromatische Einreibungen in die Brust und die Adstringentia: essigsaures Blei, *Herba uvae ursi*, *Ratanhia*, *Creosot* in Gebrauch zu ziehen. — In allen Formen kann je nach dem Stand des Hustenreizes von Zeit zu Zeit ein *Narcoticum* nöthig werden. Die Diät darf nie zu entziehend sein, muss im Gegentheile mit Rücksicht auf die voraussichtlich lange Dauer der Krankheit angeordnet werden.

Bei dem chronischen Catarrh, welcher gewisse andere, eingewurzelte Uebel der gesammten Constitution oder einzelner Organe begleitet, zeigen sich zwei entgegengesetzte Verhalten. Entweder schwindet der Catarrh mit und durch die allgemeine Behandlung, mit Besserung des ursprünglichen Leidens (Catarrh bei chronischem *Mercurialismus* und andern chronischen Vergiftungen, bei Chlorose, Herzkrankheit etc.), oder er schwindet nur dann, wenn die ursprünglich befallenen Theile lebhaftere Erscheinungen zeigen (Gicht, Flechten), steigert sich im Gegentheile, selbst bis zu gefährlicher Acuität, wenn diese heilen. Hierauf ist bei der Behandlung Rücksicht zu nehmen und man will in den Fällen zweiter Art künstliche Ableitungen bei Verheilung der ursprünglich afficirten Stellen als *Prophylacticum* gegen das Eintreten oder Exacerbiren des chronischen Catarrhs nützlich gefunden haben.

Die acuten Exacerbationen der chronischen Bronchitis müssen womöglich durch ein entschiedenes Verfahren, namentlich durch Vomitive, nach Umständen durch Blutentziehungen von vornherein abgeschnitten werden. Gelingt es nicht, so sind sie sofort nach ihrer besondern Art (als acute Bronchiten, Pneumonieen, acutes Lungenödem) zu behandeln.

4. Seröse Infiltration, Oedem der Lunge.

Vor Laennec war das Oedem der Lunge wenig bekannt. Von seinen Nachfolgern wurde seiner Beschreibung fast nur Unbedeutendes beigefügt, von Andral jedoch die acute und höchst acute Form der Krankheit erkannt. Vgl. auch Fourquet (*Rech. cliniques* I. 280), Rokitansky und die Schriften über Lungenkrankheiten überhaupt.

I. Aetiologie.

Das Lungenödem, eine sehr häufige Krankheitsform, welche häufiger secundär als primär auftritt, findet sich in allen Altern und in den verschiedensten Arten von leichten und schweren Erkrankungen sowohl der Thoraxorgane, als der Gesamtconstitution. Es ist sehr häufig Terminalerscheinung.

Seine Ursachen können im Speciellen liegen:

1. Im Blute und in der Gesamtconstitution: seröse Blutmischung überhaupt, sei sie langsam ausgebildet, als seröse Cachexie und allgemeine Wassersucht, oder plötzlich entstanden durch schnelle Unterdrückung wässriger Ausleerungen (Haut, Nieren, Geschwürsflächen), oder rasche Resorption seröser Ergüsse. Unter den chronischen Ursachen der serösen Cachexie wirken am häufigsten Nierendegeneration, namentlich Granularentartung auf Entstehung von Lungenödem. Doch sind Lungenödeme bei den verschiedensten cachectischen, acuten oder chronischen schweren Krankheiten überhaupt ein häufiges Ereigniss, besonders wenn der Kranke viel auf dem Rücken liegt, und sie beschleunigen unter solchen Umständen oft den tödtlichen Ausgang.

2. In den Lungen und Bronchien. Verschiedene Lungen- und Bronchialkrankheiten, vorzugsweise Brand, Pneumonie, acuter und chronischer Catarrh und Bronchitis combiniren sich mit Oedem, und dieses bleibt häufig nur unbeachtet, weil es Nebensache ist und weniger Symptome hervorruft als die Hauptkrankheit. Zuweilen

jedoch kann neben den genannten Krankheiten, oder in der Zeit ihrer Heilung ein Oedem von solcher Intensität eintreten, dass dasselbe wesentlich die Gefahr oder doch einen Verzug der Genesung bedingt. Nicht immer ist eine bestimmte Ursache für das Auftreten eines solchen Oedems zu finden: doch sind es meist geschwächte Individuen, bei denen es sich ausbildet, sei es, dass dieselben schon zuvor schwächlich und blutarm waren oder durch die Krankheit oder die Behandlung in einen derartigen Zustand versetzt wurden.

3. In dem Herzen und den Gefässen: sobald der Rückfluss des Blutes aus den Lungen gehemmt ist, sei es wegen Insufficienz oder Obstruction der Mitralklappe, oder wegen Verschlussung der Lungenvenen, tritt — und zwar unter leztern Umständen zuweilen plötzlich — Oedem ein.

4) In dem Nervensystem und Gehirn. Nicht nur wurde nach Durchschneidung der Vagi Lungenödem beobachtet, sondern dasselbe kommt auch ganz überwiegend häufig bei Krankheiten des Gehirns vor. Aus demselben Grunde, vielleicht aber auch durch Stokung des Blutlaufs im Herzen mag es geschehen, dass in den meisten Fällen von langsamer Agonie wenigstens einiges Oedem der Lungen gefunden wird.

5. Zuweilen endlich treten Lungenödeme auf ohne bekannte Ursachen und können besonders bei ältern geschwächten Subjecten rasch tödtlich werden.

Als Terminalaffection ist das Lungenödem eines der gewöhnlichsten Vorkommnisse und vermittelt äusserst häufig den tödtlichen Ausgang der verschiedensten Erkrankungen.

II. Pathologie.

A. Die Lunge im Ganzen oder einzelne Stellen derselben sind mit seröser, zuweilen blutig-seröser Flüssigkeit infiltrirt, die bei gelindem Druck und schon beim Durchschneiden in Menge herausfliesst. Auch die Bronchien enthalten meist ein schaumiges Serum.

Ist das Oedem acut entstanden, so erscheint die Lunge voluminöser, strotzt und ist elastisch und, je nachdem gleichzeitig Hyperämie oder Anämie vorhanden ist, dunkel oder blass. Das enthaltene Wasser stürzt schaumig in oft erstaunlichen Massen aus jedem Einschnitte hervor, ist häufig röthlich, blutig (sero-sanguinolente Infiltration), und wenn langdauernde Hyperämieen und Catarrhe dem Oedem vorangegangen sind, braunroth, zuweilen stinkend und das Parenchym in letzterem Falle mürbe und leicht zerreisslich.

Hat der ödematöse Zustand schon länger gedauert, so verliert das Lungengewebe mehr und mehr seine Elasticität, crepitirt nur unvollkommen; das Serum enthält nur wenig Luft und ist daher kaum schaumig. Die Lunge selbst ist blass, missfarbig, welk und lässt auf einen Fingerdruck eine Grube zurück, die sich nicht sogleich wieder ausgleicht. Häufig sinken einzelne Stüke einer solchen Lunge im Wasser unter.

Zuweilen zeigt die ödematöse Lunge eine grössere Festigkeit, ist derb, kaum etwas Luft enthaltend, ähnlich einer pneumonischen Infiltration. Der Durchschnitt ist aber blass, glatt, zeigt keine Granulationen und durch starken Druck und Auswaschen wird das Infiltrat entfernt und lässt die Lunge welk zurück (compactes Lungenödem, Uebergang zur Pneumonie).

Wenn das Oedem nicht über die ganze Lunge verbreitet ist, so findet es sich gewöhnlich am stärksten in den untern Lappen; wo es neben Pneumonie vorkommt, im Umkreis derselben.

Neben Oedem der Lunge ist meist auch Wasser in der Pleura ausgeschwitzt.

Das Blut in den Venen pflegt reichlich, aber meist nicht geronnen, sogar auffallend dünnflüssig zu sein.

Das Lungenödem hat nach allen Seiten hin nirgends eine scharfe Begrenzung. Es schliesst sich unmerklich an die normale Durchfeuchtung der Lunge, an die catarrhalischen Zustände mit dünnem Secrete, an die Pneumonien (vorzugsweise das compacte und sanguinolente Oedem an die Pneumonien, welche bei cachectischen, marastischen und senilen Individuen vorkommen), an den diffusen Lungenbrand an.

B. Symptome.

1. Das Lungenödem hat zuweilen einen höchst acuten Verlauf und kann in wenigen Stunden, selbst plötzlich und schlagartig, oder doch in wenigen Tagen tödten. Es kommt dann plötzliche und äusserst heftige Athmungsnoth, die Circulation wird gehemmt, der Puls höchst frequent, klein und aussezend oder verschwindet er ganz; das Gehirn wird mit Blut überfüllt, das Gesicht blau und oft dringt dem Sterbenden noch ein etwas blutig gefärbtes schaumiges Serum zum Munde heraus.

2. Oefter kommen acute Fälle vor mit weniger raschem Verlauf. Es entsteht eine höchst peinigende Dyspnoe, ein heftiger, angestrongter und krampfhafter Husten, der nur wenig schaumige, wässrige, oft mit etwas Blut tingirte Sputa zuwegebringt. Der Thorax wird panzerartig bewegt oder hebt er sich trotz der heftigen Anstrengungen der In- und Expirationsmuskeln nur wenig. Die Respiration ist an einzelnen Stellen schnurrend, pfeifend oder zischend, an anderen zeigt sich ein feinblasiges, feuchtes Knistern, besonders an dem Rücken und den untern Stellen des Thorax, zuweilen auch (bei compactem Lungenödem) Bronchialathmen. Der Percussionsschall ist fast normal, zuweilen etwas tympanitisch, zuweilen, besonders gegen das Ende hin und in den untern Partien der Lunge, gedämpft. Das Gesicht sieht leidend, angstvoll aus, ist bleich und ödematös gedunsen, gegen das Ende wird es bläulich. Unter zunehmender Angst und Respirationsnoth, häufig unter soporösen Erscheinungen stirbt der Kranke, wenn nicht die Ursache des Oedems bald gehoben, starkes Erbrechen erfolgt oder die Wiederaufnahme des Wassers in das Blut schnell bewerkstelligt wird, was besonders geschieht, wenn eine starke reichliche Wasserabscheidung durch die Nieren eintritt.

3. Das chronische Lungenödem macht nur dann bemerkliche Symptome, wenn ein grösserer Theil der Lungen befallen ist. Der Kranke hat Athmungsnoth, jedoch in etwas geringerem Grade als beim acuten Oedem, einen hartnäckigen krampfhaften Husten mit oft sehr abundantem, wässrigem Auswurf, zuweilen auch mit Blut vermischt. Die Auscultation zeigt alle Arten von Schnurren, Pfeifen, Zischen und Rasseln (von der begleitenden Bronchialaffection), und auch die aufgelegte Hand fühlt das Rasseln in der Brust. Der Percussionsschall ist wenigstens zuweilen gedämpft. — Das Gesicht des Kranken ist gedunsen, sieht cachectisch, bleich, grau und wie schmuzig aus, ist etwas ödematös, besonders an den untern Auglidern; die Augen liegen tief; die Venen des Halses und des ganzen Körpers sind aufgetrieben, die Extremitäten leblos, kalt, äusserst matt und schwer beweglich. Die Harnsecretion und der Schweiss sind

vermindert; meist sind auch in andern Theilen wässerige Ansammlungen. Unter zunehmender Schwäche, mehr und mehr sich ausbildendem cachectischem Zustande geht der Kranke langsam dem Tode entgegen, der zuletzt entweder suffocatorisch oder unter Sopor erfolgt.

Man darf sich jedoch nicht der Illusion hingeben, als würden sich die Symptome, welche man dem Oedem zuschreibt, und die anatomischen Veränderungen desselben irgend parallel gehen. Es geschieht fast alltäglich, dass man Menschen sterben sieht mit allen Symptomen des Oedems: mit Dyspnoe, beschleunigtem Athem, feinem und gröberem Rasseln über die ganze Brust, wässrig schaumigem, dann stokendem Auswurf, Cyanose, an welchen sonstigen Erkrankungen sie auch zuvor gelitten haben mögen. Man nimmt ein Terminalödem an und erwartet die Lunge überfüllt mit Serum: in der Leiche aber findet man sie verhältnissmässig trocken oder nur Spuren von Oedem. Und in andern Fällen dagegen, wo während des Lebens und der Agonie keine Erscheinung ein Oedem annehmen liess, strotzt zuweilen die Lunge von schaumiger Flüssigkeit.

III. Therapie.

A. Bei den sehr rasch verlaufenden Fällen, wo plötzlich Erstikungstod droht, müssen Emetica, Reizmittel (Camphor, Wein), Hautreize, reizende Klystire angewandt werden, die jedoch selten noch hilfreich sind.

B. Für die übrigen acuten und chronischen Fälle treten die Indicationen ein:

1) Die Ursachen zu heben oder zu mindern, wenigstens so lange das Oedem neu ist oder wenn es durch fortdauernd einwirkende Ursachen unterhalten wird: bei schneller Unterdrückung der Hauttranspiration heisse und reizende Reibungen, Ueberschütten der Haut mit heissem Wasser; bei Congestion, Pneumonie: Blutentziehungen; bei schnell troknenden Geschwüren: Cantharidenpulver, äzende Solutionen auf sie; Behandlung der Nierenkrankheit, der serösen Cachexie überhaupt.

2) Entleerung der angesammelten Flüssigkeit mittelst Brechmittel: ziemlich selten von Erfolg.

3) Ableitung und Hervorrufung wässriger Secretionen, namentlich in Darm und Nieren: anfangs essigsames Kali, Nitrum, später Squilla, Juniperus, Digitalis (vorzüglich dann zu wählen, wenn der Puls zugleich frequent ist); Drastica.

4) In chronischen Fällen: Mittel, welche auf die Lunge selbst stärkend und die Secretion beschränkend wirken: trockene, mässig warme Luft, die Brust- und andere Tonica: Polygala, Senega, Lichen, Eisen.

In vielen Fällen acuten und terminalen Oedems ist die Erfolglosigkeit jeder Therapie so einsichtlich, dass es grausam wäre, den Kranken zu quälen und dass man nur auf Euthanasie bedacht zu sein hat. In solchen Fällen, wenn man namentlich erst vergeblich versucht, Erbrechen herbeizuführen, ist die Anwendung von warmen Cataplasmen auf Brust, Hände und Füsse und von entsprechenden Dosen eines Narcoticums das geeignetste Verfahren.

5. Plastische und eitrige Infiltration der Lunge. Pneumonie.

Der Ausdruck Pneumonie, Peripneumonie findet sich schon in den ältesten ärztlichen Schriften und es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch wenigstens im Allgemeinen der krankhafte Zustand, den man jetzt mit diesem Namen bezeichnet, darunter verstanden wurde. Bereits bei C. Aurelianus (ac. morb. lib. II. cap. 25—30) und bei Aretäus (de causis et signis lib. II. cap. I.) findet sich eine ziemlich erträgliche Darstellung der Erscheinungen der Krankheit. Mit der Rückkehr zur Beobachtung nach der scholastischen Zeit häufen sich auch die Abhandlungen über Peripneumonie und es besitzt die symptomatische Medicin eine Reihe sehr be-

achtenswerther und von grossem Beobachtungstalent zeugender Arbeiten über diese Krankheit, unter denen vorzugsweise die von Huxham, Stoll, S. Gottlieb Vogel, Borsieri, P. Frank, Richter Erwähnung verdienen. Als verspätete Nachzügler dieser Epoche der Medicin kann die Darstellung der Pneumonie bei Neumann (von den Krankheiten des Menschen. Spec. Theil. 2te Aufl. I. 151), bei Hufeland (Enchiridion p. 181) und noch manchen Anderen angesehen werden. — In dieser Periode, in welcher die krankhaften Erscheinungen noch nicht oder kaum auf die anatomischen Zustände bezogen wurden und alle Mittel fehlten, letztere während des Lebens direct zu erkennen, blieb die Bekanntschaft mit der Pneumonie eine sehr unvollkommene. Man warf die Pneumonie meist mit andern Entzündungen der Brustorgane (besonders Pleuritis) zusammen, vermochte sie nicht von diesen zu unterscheiden, nahm fast nur von den primären Pneumonien des mittleren Alters und auch unter diesen fast nur von den mittelgradigen Erkrankungen Notiz. Die leichteren Fälle wurden meist als entzündliche Fieber, als entzündliche Catarrhe, die schwereren als nervöse, maligne Fieber angesehen und die mörderischen Pneumonien des Kindes- und Greisenalters waren fast ganz der Aufmerksamkeit entgangen. Daher kam es, dass man sehr irrige Vorstellungen von dem Vorkommen und der Gefährlichkeit der Krankheit hegte, sie als eine Affection vorzugsweise der Blütenjahre ansah und glaubte, dass gerade bei dieser Krankheit eine schulgerechte Therapie, die consequent durchgeführte Antiphlogose, ihre schönsten Triumphe feiere. Diese Ansichten haben sich sehr geändert.

Die anatomische Betrachtungsweise der Pneumonie schlägt erst bei Morgagni durch. Derselbe zeigte das Getrenntvorkommen der Pneumonie und Pleuritis; allein es fehlte noch viel, dass die anatomischen Erfunde den rechten Einfluss auf die theoretischen Vorstellungen über die Krankheit und die practischen Anschauungsweisen übten. Erst durch Laennec wurde die Pathologie der Lungenentzündung für alle Zeiten eine anatomische. Wir verdanken ihm nicht nur eine schärfere Auffassung der anatomischen Charactere, die Feststellung der verschiedenen anatomischen Entwicklungsstufen der Erkrankung, sondern auch die Entdeckung der allein Sicherheit gewährenden objectiven Zeichen derselben und ein kräftiges, heilsames und den früheren Meinungen fast entgegengesetztes Curverfahren. Nächst Laennec und in seinem Geiste hat vorzüglich Andral (Clinique médicale) die Symptomatologie der Krankheit gefördert und die exacten Methoden für ihre Erkennung vervollkommenet. Bald reihten sich an diese Fortschritte lebhafte Discussionen, zunächst über die ätiologischen Verhältnisse und die Therapie der Krankheit, welche sich vorzüglich zwischen Bouillaud einerseits und zwischen Chomel und Louis und deren Schülern andererseits entspannen und zu zahlreichen, auch über andere Punkte lichtverbreitenden Abhandlungen und eigenen Werken Veranlassung gaben, unter welchen von Bouillaud'scher Seite Erwähnung verdienen: Bouillaud (Dictionn. de Méd. en XV. XIII. 359; Philosophie médic. 1836. p. 352; Clinique médic. II. 1—251), Pelletan (Mém. de l'acad. VIII. 345); und von der entgegengesetzten Seite Louis (Recherches sur la saignée p. 8—22 und 34—67), Sestier-Chomel (Leçons de clinique méd.), Briquet (Arch. gén. C. VII—IX.), Grisolle (traité prat. de la pneumonie), Chomel (Dictionn. en XXX. XXV. 144). — Ausser diesen machten sich einige weitere französische Arbeiten bemerklich von Lombard (Arch. gén. XXV. 61), Piorry (über die hypostatische Pneumonie in Clin. méd. de la Pitié 123), Nonat (über die Grippepneumonien: Arch. gén. B. XIV). — In England waren es besonders der Artikel von Williams (Cyclopäd. III. 403), die Untersuchungen von Stokes (p. 474—545), Addison (Guy's hosp. reports II. 57 und B. I. 365). Hughes (Guy's hosp. rep. VII. 291), Walshe (physic. Diagn. der Lungenkrankheiten übers. von Schnitzer. 1843), Erichsen (Medicochir. transact. XXVI. 29), welche eine richtigere Vorstellung über die Krankheit, zunächst nur eine Einbürgerung und Bestätigung der französischen Resultate, sofort aber auch manche neue Aufschlüsse über Symptome (Stokes, Walshe), über die feinere Anatomie (Addison), über die Modificationen der Erkrankung (Stokes) und über ihre Folgen erzielten. — Deutschland nahm an allen diesen Fortschritten lange keinen activen Theil. Man vergleiche mit den tüchtigen und gründlichen Arbeiten des Auslands die sogar erst im Jahr 1842 erschienene dürftige Darstellung der Pneumonie im 27sten Bande des Berliner encyclopädischen Wörterbuchs. Erst in neuerer Zeit hat sich diess geändert, indem in anatomischer Hinsicht durch Rokitsky alle früheren Beobachter an Exactheit überflügelt und die Analogie des genuin pneumonischen Processes mit dem croupösen erwiesen, durch Skoda die Semiotik der Krankheit geprüft und gereinigt, zugleich aber durch seine Versuche die bis dahin scheinbar unerschütterlich fest stehende Therapie zweifelhaft wurde; auch von Zehetmayer wurden werthvolle Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Pneumonie geliefert (Zeitschrift der Wiener Aerzte III. 53). —

Durch solches Zusammenwirken ausgezeichneter Beobachter aller Nationen ist Licht über viele Punkte der Lehre von der Pneumonie verbreitet worden und diese hat sich, verglichen mit dem Zustande vor 30 Jahren, fast bis zur Unkenntlichkeit umgestaltet. Dennoch bleiben bis heute noch viele wichtige Fragen offen. Namentlich ist die Grundfrage: welche Veränderungen und Krankheitsformen mit Recht als Pneumonien anzuerkennen seien, nicht vollkommen entschieden und das Gebiet dieser Krankheit schliesst sich mit sehr bestrittenen Grenzen an die Atelectase, Hyperämie, den blutigen Infarctus, das Oedem, die Carnification, Tuberculose der Lunge, capilläre Bronchitis an. Die wichtige Frage ferner, ob ursprünglich (nicht bloss durch Nebenumstände) verschiedene pneumonische Exsudationen anzunehmen seien, fängt erst an, mit einigem Rechte in rationellem Sinne aufgeworfen werden zu können.

Die neueren Publicationen haben fast alle sich auf die Therapiefrage bezogen und seit Dietl (der Aderlass in der Lungenentzündung 1849) sind eine Anzahl verschiedener Veröffentlichungen in dieser Richtung gemacht worden: Hamernjk (in seinem Buche über Cholera epidemica 1850 p. 346), Baumgärtner (neue Behandlungsweise der Lungenentz. 1850), Wittich (die acute Pneumonie 1850), Varrentrapp (Zeitschr. für rat. Medicin B. I. 1), Traube (Annalen des Charité-krankenhauses I. 622), Bernhardi (Zeitschr. für Erfahrungsheilk. IV. 353), Rühle (Günsb. Zeitschr. III. 5), Kissel (die directe Kunstheilung der Pneumonie 1852) etc. — Die pathologischen Verhältnisse fanden ausser bei gelegentlichen Betrachtungen weitere Förderung durch Hughes (Guy's hosp. rep. B. VI. 1), Traube (Annalen des Charit. I. 436), Barthez (Union méd. V. 473, patholog. Anatomie betreffend), Zimmermann (Prager Vtjhrsch. XXXVI. 97), Weber (Arch. für path. Anat. VI. 89), Kennedy (Dubl. quart. journ. XXXIV. 348), L. Meyer (Annal. d. Charité V. 100), Cohn (Günsb. Zeitschr. V. 447). Hiezu kommen noch die Untersuchungen über Sputa und Urin der Pneumonischen, welche an der betreffenden Stelle namhaft gemacht sind.

Unter den einzelnen Modificationen der Pneumonie verdienen die Lungenentzündungen des kindlichen Alters und die der Greise in historisch-literarischer Beziehung einer besondern Erwähnung. Die Untersuchungen über beide Modificationen wurden wahrscheinlich durch Cruveilhier (über die Pneumonie der Kinder in Arch. gén. IV. 169 und über die der Greise in Anat. pathol. Livr. XXIX. pl. 5), die über die Pneumonie der Kinder vorzugsweise durch Guersant's klinische Vorlesungen angeregt. Mit Letzterer beschäftigten sich zuerst mehrere werthvolle französische Dissertationen von Léger (1823), Lanoix (1825), Berton (1828), nebst einigen Anderen. Von durchdringenderem Einflusse waren jedoch einige spätere Abhandlungen in Zeitschriften: Burnet (1833. Journ. hebdom. B. 12. 129 u. 197), Delaberge (1834. Journ. hebdom. C. II. 414 und III. 5. 41. 70), vorzüglich aber die Darstellungen in den grösseren Werken von Billard, Valleix (Clinique des mal. des enfans nouveaunés), Grisolle, Rilliet und Barthez. Alle diese französischen Arbeiten verlieren jedoch dadurch wieder an Werth, dass andersartige Zustände der Lungen (Atelectase) sehr allgemein unter dem Namen Pneumonie mitbeschrieben worden sind. — Von deutschen Arbeiten über die Kinderpneumonie sind besonders die von Seifert (die Bronchialpneumonie der Neugeborenen und Säuglinge 1837), von Kiwisch (Oestr. med. Jahrb. N. F. XXI. 534), Friedleben (Archiv für physiol. Heilkunde VI. 9 und 167), Zehetmayer (Zeitschr. der Wiener Aerzte III. A. 175), Bednar (die Krankheiten der Neugeb. und Säuglinge 1852. III. 22), Köstlin (Archiv für phys. Heilk. XIII. 185) verdienstlich.

Die Pneumonie der Greise wurde zuerst von Hourmann und Dechambre (Arch. gén. B. X. 269 und XII. 27. 164) einem ernstlichen Studium unterworfen. Seither zeichneten sich über diesen Gegenstand aus die Abhandlungen von Mascarel (Gaz. méd. VIII. 625 und 646); Moutard-Martin (Revue méd. 1844. I. 69 und 184); Beau (Journ. de méd. I. 337 und 353); Monneret und Fleury (resumierend und mit Privatmittheilungen von Prus im Compendium VIII. 113), Durand-Fardel (Mal. des vieillards p. 458).

I. Aetiologie.

Die Pneumonie ist eine der häufigsten und gefährlichsten unter den acuten Krankheiten des Menschen. Sie tritt sowohl primär als secundär, sporadisch wie epidemisch auf. Der nächste Grund ihrer Entwicklung ist meist dunkel und nur in verhältnissmässig wenigen Fällen ist eine ostensible Ursache, die für sich allein die Erkrankung zuwegebrachte, unbestreitbar nachzuweisen. Dagegen wird ihr Eintreten durch mannig-

fache Verhältnisse sichtlich begünstigt und gefördert, und noch in höherem Grade durch solche modificirt.

Auch wenn man nur diejenigen Fälle einrechnet, bei welchen die Pneumonie als wesentlichste Störung angesehen werden muss, so gehört diese Erkrankung zu den am häufigsten vorkommenden. Nach dem ärztl. Bericht über das allgem. Krankenhaus in Wien kamen in dem Jahre 1851 auf je 1000 Aufnahmen 33,2 Pneumonien, im Jahr 1852: 34,6, im Jahr 1853: 22,7; demnach in allen 3 Jahren durchschnittlich 3 Procent, um ein Geringes weniger als die Aufnahmen an Typhus (= 3,4 Proc.). Auf 2870 Todesfälle aller Art kamen im Jahr 1853 durch Pneumonie Gestorbene 110 oder 3,8%. Hiebei ist zu bemerken, dass das Kindesalter ausgeschlossen ist. Im Jacobshospitale betragen die Aufnahmen an Pneumonie etwa $\frac{3}{4}$ der Aufnahmen an Typhus. — Rechnet man jedoch alle Fälle mit, in welchen bei den verschiedensten Krankheiten wenn auch noch so beschränkte, frische oder alte, nicht tuberculöse Infiltrationen der Lungen sich vorfinden, so fällt die grosse Majorität aller Todesfälle in die Zahl der Pneumonien. In allen nachfolgenden Statistiken ist jedoch auf solche accessorische und untergeordnete pneumonische Infiltrationen keine weitere Rücksicht genommen, obwohl man anerkennen muss, dass es ziemlich willkürlich ist, wo man die Gränze zwischen wesentlicher und accessorischer Lungeninfiltration ziehen will. Die Hereinziehung der Letzteren aber in die Zählungen ist ganz unstatthaft, da sie alle Verhältnisse und Schlüsse trüben und verwirren würde, und ihrerseits selbst wieder in die blossе Hyperämie, das Oedem, den Infarct, die Tuberculose in unmerklicher Weise übergeht.

Die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Verhältnisse der Pneumonien ist ganz ausserordentlich und ebenso beträchtlich ihr bald sichtlicher und constanter, bald weniger deutlicher und unbeständiger Einfluss auf die Gestaltung der anatomischen, symptomatischen und Verlaufsverhältnisse. Was man Pneumonie nennt, ist eine Reihe von verschiedenen, zum Theil fast nach allen Hinsichten von einander abweichenden Krankheitsformen: dessenungeachtet ist es unmöglich, sie vollständig zu trennen, da sie durch Uebergangsformen die zahlreichsten Beziehungen unter einander haben.

A. Disponirende und grösstentheils modificirende Verhältnisse.

1. Alter.

Kein Alter schützt vor der Lungenentzündung; doch ist sie im Fötalzustande und in den ersten Tagen des Lebens mindestens selten. Dagegen wird sie schon in den ersten Wochen des Extrauterinlebens häufiger, nimmt im 2ten Monat etwas ab, vom 2ten Jahre an wieder zu, um von da an in ziemlich gleicher Häufigkeit bis ins höchste Alter sich zu erhalten. Doch zeigen die verschiedenen Altersperioden eine wesentliche Differenz in der besonderen Anlage zu gewissen Formen der Pneumonie; auch ist diese nicht in jedem Alter in gleichem Grade mörderisch. Das Alter bis zu ungefähr 5 Jahren ist seltener zu primären, in hohem Grade aber zu secundären Pneumonien, die im Verlauf einer Bronchitis, eines Exanthems, eines Intestinalcatarrhs oder beliebiger anderer Krankheiten sich entwickeln und sehr häufig das tödtliche Ende vermitteln, disponirt. Im Alter von 6—8 Jahren werden die primären Pneumonien schon häufiger. Sie erreichen das Maximum der Frequenz in den Blüthenjahren und im frühen Mannesalter. Im höheren Greisenalter überwiegen wieder aus Bronchiten entstandene und hypostatische Lungenentzündungen. Die Pneumonie zeigt in diesem Alter eine ungemeine Bösartigkeit und tödtet oft unvermuthet rasch.

Man hat sich vielfach bemüht, durch Statistiken die verschiedene Disposition der Altersperioden zur Pneumonie zu ermitteln. Alle diese Rechnungen sind ungenau, einmal weil sie meist nur auf Todesfälle sich stützen und also nur über die Häufigkeit der tödtlichen Fälle Aufschluss geben, bei Berücksichtigung der heilenden Fälle

aber die Zweifelhaftigkeit der Diagnose alle Exactheit ausschliesst; sodann weil primäre und secundäre Pneumonien gewöhnlich nicht getrennt berechnet wurden, und endlich, weil offenbar fremdartige oder doch ganz accessorische Affectionen mit in den Calcul gezogen wurden. Letzteres gilt vorzüglich von den Pneumonien der kleinsten Kinder und es wird Niemand an einem solchen Missgriffe zweifeln, wenn Vernois behauptet, in 114 Leichnamen Neugeborener 113 mal Hepatisation der Lunge gefunden zu haben, oder wenn Ruz versichert, er habe selten Kinder zwischen 2 und 5 Jahren secirt, ohne Pneumonie zu finden. Etwas mehr Autorität mag der Statistik von Lombard beigemessen werden, nach welchem unter 274 Todesfällen von Kindern unter $1\frac{1}{2}$ Jahren 56, also $\frac{1}{5}$ auf Pneumonien fielen, unter 310 Todesfällen im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 14 Jahren 70 Pneumonien, also zwischen $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{5}$, unter 112 Krankheitsfällen von 15 bis 19 Jahren nur 3 Pneumonien, unter 387 Krankheitsfällen zwischen 19 und 27 Jahren 39 oder $\frac{1}{10}$, unter 766 Fällen zwischen 27 und 75 Jahren 46 Pneumonien und zwar in ziemlich gleicher Vertheilung oder etwa $\frac{1}{16}$ der Gesamtsumme vorkamen (Arch. gén. XXV. 71). — Unter den Kindern des jüngsten Lebensalters fand Bednar 126 im ersten Lebensmonat, 26 im zweiten, 12 im dritten, 3 im vierten Monat von Pneumonie befallen. Unmittelbar nach der Geburt sind die auf ganze Lappen ausgedehnten und selbst suppurirende Pneumonien häufiger, als im weitem Säuglingsalter und in der ersten Hälfte der Kindheit. — Nach Rilliet und Barthez vertheilen sich die primären und die secundären Pneumonien in folgender Weise auf das kindliche Alter. Vor das 6te Jahr fielen 24 Primärpneumonien und 147 Secundärpneumonien; zwischen 6 und 15 Jahren 34 der ersteren, 40 der letzteren. Die Form der Pneumonie anlangend kamen auf das Alter von 1—6 Jahren 41 Lobärpneumonien und 131 lobuläre, auf das Alter von 6—15 kamen 43 der ersteren, 30 der letzteren (Traité des mal. des enfans 1e éd. I. 110 und 114). — Nach den Statistiken, die bei Grisolle (p. 100) aus 292 eigenen Beobachtungen und aus 630 von Leroux, Chomel, Bouillaud, Briquet entlehnten Fällen abstrahirt sind, berechnet sich das Verhältniss der Pneumonien nach der Pubertätsentwicklung in folgenden Proportionen: von 14—20 Jahren: 118; von 20—30: 272; von 30—40: 175; von 40—50: 150; von 50—60: 123; von 60—70: 63; über 70 Jahre: 21. Auch nach meinen Beobachtungen findet zwischen der Zeit der Pubertätsentwicklung und dem Anfang des Greisenalters ein sehr regelmässiges Fluctuiren der Frequenz der Pneumonie statt, in der Weise, dass ums 19te Jahr eine rasche und bedeutende Zunahme eintritt, und bis zum 23sten, wo die Frequenz ihr Maximum erreicht, fortdauert. Von da an tritt eine Verminderung ein, die mit dem 30sten noch stärker und mit dem 36sten abermals fällt, so dass von diesem bis zum 49sten Jahr das Minimum der Frequenz fällt, worauf abermals ein mässiges Steigen eintritt. Die folgende Statistik der binnen 5 Jahren von mir im Jacobshospitale beobachteten, im Alter von 13—57 Jahren stehenden Pneumoniker zeigt eine so merkwürdige Stätigkeit des Fallens und Steigens, dass die Annahme eines blossen Einflusses von Zufälligkeiten kaum zulässig sein dürfte. Es wurden an Pneumonien erkrankt aufgenommen:

13jährige	1	} durchschnittlich 2	36jährige	2	} durchschnittlich 1
14 "	2		37 "	1	
15 "	4		38 "	2	
16 "	1		39 "	2	
17 "	0		40 "	1	
18 "	4	} durchschnittlich 11 $\frac{1}{2}$	41 "	2	} durchschnittlich 2 $\frac{1}{2}$
19 "	7		42 "	0	
20 "	11		43 "	0	
21 "	12		44 "	1	
22 "	13		45 "	2	
23 "	14	} durchschnittlich 8	46 "	0	} durchschnittlich 2 $\frac{1}{2}$
24 "	9		47 "	0	
25 "	8		48 "	2	
26 "	7		49 "	1	
27 "	7		50 "	4	
28 "	7	} durchschnittlich 3	51 "	1	} durchschnittlich 2 $\frac{1}{2}$
29 "	7		52 "	1	
30 "	9		53 "	4	
31 "	3		54 "	2	
32 "	5		55 "	4	
33 "	3	} durchschnittlich 3	56 "	2	}
34 "	1		57 "	3	
35 "	4				

Ausserdem kamen vor aus den Altersjahren 58, 59, 63, 65, 68, 70, 71, 74, 83 je Einer. Die Gefährlichkeit der Pneumonien steigt nach Grisolle (p. 519) rasch nach dem 30sten Lebensjahre: während zwischen 15 und 30 Jahren die Todesfälle nur $\frac{1}{14}$ der Erkrankungen an Pneumonie betragen, steigen sie zwischen 30 und 40 bereits auf $\frac{1}{7}$, zwischen 40 und 50 auf $\frac{1}{6}$, zwischen 50 und 60 auf $\frac{1}{5}$ und über 70 auf $\frac{4}{5}$. — Nach Prus starben unter 390 Todesfällen von Greisen zwischen 60 und 90 Jahren 77, also $\frac{1}{5}$ an Pneumonie; 129 wurden von der Krankheit befallen, also nur 52 gerettet (Mém. de l'acad. VIII. 13); nach Cruveilhier aber kamen sogar unter den Todesfällen der alten Weiber in der Salpêtrière $\frac{5}{6}$ auf die Pneumonie (Anat. path. Livr. XXIX. Pl. 5. p. 1).

2. Geschlecht.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen ist das männliche Geschlecht den Pneumonien mehr ausgesetzt als das weibliche und man kann auf 1 pneumonisches Weib 3—6 pneumonische Männer beobachten. Diess rührt aber ohne Zweifel nur von der Art der männlichen Beschäftigung her. Sind die äusseren Lebensverhältnisse die gleichen, so stellt sich auch die Proportion in beiden Geschlechtern ziemlich gleich heraus.

Die meisten Spitalstatistiken geben eine überwiegende Majorität der Pneumonien bei Männern an. Im Jacobshospitale kamen auf 163 männliche nur 30 weibliche Pneumonieerkrankungen ohne Ueberwiegen irgend eines einzelnen Jahrs, doch am dichtesten zwischen 18 und 30 Jahr. Dagegen macht Ruef (Heidelb. medic. Annalen II. 39) aus einer Gegend, wo beide Geschlechter in gleicher Weise den ländlichen Geschäften (des Weinbaus) sich zu unterziehen gewohnt sind, die Bemerkung, dass die Pneumonien auch in ziemlich gleicher Häufigkeit auf beide Geschlechter (44 M., 50 W.) sich vertheilen. Dieselben Resultate erhielten Munaret unter den Gebirgsbewohnern von Ain (Bull. de l'acad. de méd. IV. 447) und Talmouche im Zuchthause zu Rennes (Ann. d'hyg. XIV. 25).

3. Schwangerschaft.

Während der Schwangerschaft sind Pneumonien nicht häufig; dagegen vermehrt jener Zustand die Gefährlichkeit der Erkrankung in hohem Grade und macht diese zu einer fast constant tödtlichen Affection.

Unter 15 glaubwürdigen Fällen von schwangeren Pneumonisten, welche in der Literatur aufgezeichnet sind, abortirten oder gebaren 8 und von diesen kamen nur 2 Hochschwangere und 1 mit Abortus, die eine mässige Pneumonie hatte, durch. Die 5 anderen, sowie die 7, bei welchen die Frucht nicht abging, starben alle. S. Grisolle (p. 481).

4. Beschäftigung und äussere Lebensverhältnisse.

Die wohlhabenderen Classen werden von der Pneumonie ungleich mehr verschont, als die ärmeren. — Unter den Professionen sind es besonders solche, welche eine starke körperliche Anstrengung und eine Beschäftigung im Freien zu jeder Witterung nothwendig machen, unter denen die Pneumonien am häufigsten vorkommen.

Diese Verhältnisse sind jedoch noch weit von einer exacten Nachweisung entfernt. Manche nach ungefähren Schätzungen oder nur apriorischen Gründen als in hohem Grade zu Pneumonien disponirt angesehene Professionen und Lebensweisen erschienen bei statistischen Nachforschungen im Gegentheile nicht aussergewöhnlich häufig, ja sogar selten von Pneumonie heimgesucht: z. B. die Bäcker, die Arbeiter in Tabaksfabriken, die Ziegler, die Leute, welche fast fortwährend im Wasser arbeiten müssen u. dgl. m. Parent du Châtelet hat gezeigt, dass der Aufenthalt in feuchten Kellerwohnungen nicht in höherem Grade zur Pneumonie disponirt; Farr berechnet, dass die Frequenz der Pneumonie in den grössten Städten Englands am höchsten sei, namentlich in London selbst, in Manchester, Birmingham, Leeds (first annual report of the registrar general etc. in England p. 84 ff.).

5. Körperliche Constitution.

Keine Constitution und Blutbeschaffenheit schützt vor Pneumonie,

doch kommt sie bei gewissen krankhaften oder ans Abnorme grenzenden Constitutionen theils häufiger, theils sparsamer vor, als bei normalen und ist überdem sehr gewöhnlich durch den Constitutionseinfluss modificirt. — Die Entstehung der Pneumonie bei krankhafter Constitution ist bald ganz unabhängig von den vorhandenen körperlichen Veränderungen und daher primär, wie die des zuvor Gesunden, bald steht sie in mehr oder weniger engem Zusammenhang mit der vorangehenden Allgemeinstörung und ist eine secundäre oder nähert sich doch dieser.

Die kräftige Constitution wurde von alten Zeiten her als besonders zu Pneumonie disponirend angesehen, und es gilt diess wirklich in gewisser Art für das mittlere Alter, in der Weise, dass in diesem Alter etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle von Pneumonie bei kräftigen, robusten oder doch wenigstens nicht schwächlichen Subjecten vorkommen. Im frühen Kindesalter (vor 5 Jahren) und im späten Greisenalter scheint dagegen die entgegengesetzte Regel zu gelten. — Von Bouillaud wird das sogenannte lymphatische und lymphatisch-sanguinische Temperament als prädisponirt zur Pneumonie angesehen. —

Fettigkeit schützt zwar nicht absolut vor Pneumonie, doch scheint bei derartigen Individuen die Krankheit seltener zu sein, als bei musculösen und mageren. — Bei Bukligen und Individuen mit difformem Thorax finden sich primäre Pneumonien selten, während consecutive Anschoppungen einzelner Lungenpartieen im Verlaufe anderer Krankheiten bei ihnen nichts Ungewöhnliches sind. — Bei Anämie sind Pneumonien nicht häufig, selten ausgedehnt, aber bösartig und gefährlich. Ebenso bei hydropischen Individuen; bei Säufern wird sie häufig bösartig und meist modificirt; bei Cachectischen und Marastischen ist sie stets mehr durch die Art der anatomischen Veränderungen, als durch den Verlauf eigenthümlich.

Ohne Zweifel hängt dieses Verhalten mit der Blutmischung zusammen. Zwar fehlen ausgedehnte und genaue auf chemische Analysen basirte Beobachtungen; wenn man jedoch aus den sonstigen Verhältnissen sich einen Schluss auf die Beschaffenheit des Blutes erlauben darf, so lässt sich als allgemeine Regel festsetzen, dass die vollkommensten Arten der Pneumonie nicht bei einem Blute vorkommen, in welchem der Faserstoff unter sein Mittel gefallen ist, dass dagegen eine Erhöhung der Faserstoffmenge (Hyperinose), eine qualitative Veränderung des Faserstoffs mit vermehrter Neigung zur Gerinnung (croupöse Diathese, mässige Grade von Pyämie) dem Entstehen der Pneumonie in hohem Grade förderlich ist, endlich dass bei andersartigen Krassen meist die Lungenentzündung, wo sie entsteht, einen eigenthümlichen anatomischen Character annimmt (bei Säufern, Scorbut, im Typhus, bei chronischen Herzkrankheiten, bei Nierendegeneration, bei seröser Cachexie, Tuberculose, etc.). Zu letzteren modificirten Pneumonien mögen wohl auch jene zu rechnen sein, welche unter dem Einfluss toxischer Einwirkungen (des Tartarus emeticus, der Vergiftung mit Roz und Milzbrandcontagium, des Schlangenbisses etc.) entstehen.

Das Vorhandensein einer besondern constitutionellen Disposition zur Entstehung der Pneumonie wird nicht unwahrscheinlich, wenn man sieht, wie von Individuen, die unter ziemlich gleichen äusseren Verhältnissen leben, das Eine von der Krankheit ergriffen wird, das Andere nicht, wenn man ferner beachtet, dass in der Mehrzahl der Fälle von primärer Pneumonie kein hinreichendes ätiologisches Moment für Entstehung einer so schweren Krankheit gefunden werden kann (Chomel). Worauf aber jene Disposition beruhe, ob auf dem Blut und einer allmählig vorbereiteten Veränderung desselben, ob auf einer unbekannten Abweichung der feineren Structur der Lunge, ob in dem Nervensystem und dessen einzelnen Theilen und deren Impressionsabilität, ist nicht zu sagen.

6. Das einmalige Ueberstehen einer Pneumonie scheint das Wiederzustandekommen weiterer Anfälle zu begünstigen, und diese Disposition wächst mit der Zahl der durchgemachten Pneumonien. Selbst der einmal befallengewesene Lappen der Lunge wird immer in den spätern Anfällen vorzugsweise ergriffen. Meist treten die spätern Anfälle rascher ein, oft sind sie leichter, bis aber endlich doch zuletzt ein Pneumonieanfall, namentlich ein vernachlässigter, den Kranken wegrafft.

Ueber das wiederholte Befallen vgl. Grisolle p. 110. Rush sah einen Kranken zum 28sten Mal von Pneumonie befallen werden.

7. Geographische Lage und atmosphärische Verhältnisse.

Ziemlich allgemein wird angenommen, dass in hochgelegenen Orten und im Norden die Pneumonien häufiger seien, als in Niederungen und in warmen Gegenden.

Allein viele Orte des Südens von Europa (z. B. Neapel, Mailand, Florenz, Malta, Gibraltar) sind in gleichem oder in höherem Grade von Pneumonien heimgesucht, als nördlichere und kältere Gegenden. In Sumpfländern sollen nach alten Annahmen die Pneumonien sehr einheimisch sein: neuere Statistiker jedoch sind, ohne die Frage definitiv zur Entscheidung zu bringen, dieser Meinung nicht günstig.

Der Einfluss der Jahreszeit ist noch nicht vollkommen ausgemittelt, doch kann es als ziemlich gewiss angenommen werden, dass in die ersten 6 Monate des Jahrs ungleich mehr Pneumonien fallen, als in die 6 letzten, und dass sie besonders im Frühjahr am häufigsten, im Spätsommer am seltensten sind. Von den Winden gelten besonders die Nordostwinde als begünstigend für die Entstehung der Pneumonie.

Früher nahm man allgemein an, dass Pneumonien im Winter vorzugsweise vorkommen. Gewichtige Zeugnisse haben diesen, nicht auf genauen Beobachtungen basirten Annahmen widersprochen. J. Frank gibt an, dass in Wilna während der strengsten Kälte die Pneumonie selten sei; nach Marc d'Espine (Ann. d'hygiène XXIII. 5) stehen die 6 kalten Monate des Jahrs den 6 warmen in der Frequenz der Pneumonien ziemlich gleich und die grösste Zahl derselben fällt in den Mai. Nach Chomel fielen unter 97 Pneumonien 81 in die Zeit vom Februar bis August und nur 16 in die übrigen Monate. Dagegen kamen nach Briquet's Statistik auf das erste Vierteljahr 42, auf das zweite 64, auf das dritte 11 und auf das vierte 23, und nach Grisolle auf die Monate Februar bis Mai 189, auf Juni bis September 29, auf October bis Januar 78 (darunter nur 2 auf den October.) Abweichend von diesen sind jedoch die statistischen Resultate von Cless (Medic. Statist. des Catharinenhospitals in Stuttgart 1841. p. 75 und Tab. VI.), nach welchen im Winter 199, im Frühjahr 154, im Sommer 55 und im Herbst 56 an Pneumonie erkrankten, das Maximum der Fälle dem Januar (92) zukömmt, welchem sich die Monate April (61), Februar (60), Mai (53) anschliessen, das Minimum den August (11), nächst diesem den September (12) trifft. Meine Erfahrungen stimmen dagegen mit den Obigen ziemlich überein: Von 193 im Jacobshospitale zu Leipzig zwischen September 1850 bis August 1855 zu meiner Beobachtung gekommenen Pneumonien fielen auf die Monate

Januar	22	Juli	5
Februar	14	August	3
März	15	September	15
April	30	October	11
Mai	39	November	8
Juni	15	December	16

Januar—Juni 135

Juli—December 58

Dabei war in mehren Perioden ein auffallend cumulirtes Vorkommen zu bemerken: im Januar und Februar 1851 (14 Fälle), im April und Mai 1851 (15 Fälle), im Mai 1852 (13 Fälle), im April und Mai 1853 (20 Fälle), im December 1853 und Januar 1854 (12 Fälle), im Mai und Juni 1854 (11 Fälle), im September und October 1854 (13 Fälle), im Mai und Juni 1855 (9 Fälle), während alle übrigen Monate jener 5 Jahre durchschnittlich nur je 2 Pneumonien zählten.

Nach Hourmann und Dechambre's Statistik (Arch. gén. B. XII. 50) fallen von 156 Pneumonien bei Greisen 31 (das Maximum) auf den März, je 17—23 auf die Monate November bis Februar und April und nur 27 auf die 6 übrigen Monate zusammen. Die Todesfälle (im Ganzen 88) vertheilen sich in ziemlich ähnlicher Proportion: auf den März allein fallen 20, auf die Monate Mai bis October zusammen nur 14. — Von Interesse ist die Bemerkung Chomel's (Gaz. des hôpitaux 1843. p. 195), dass die Pneumonien im Sommer und Frühjahr gefährlicher seien, als die des Winters.

Nach meinen Beobachtungen zeigte die Mortalität gleichfalls Verschiedenheiten nach den einzelnen Monaten. Im September starb 1, im Februar, Juli, August, November und December starben je 2, im October 4, im Januar, April, Mai, Juni je 5 und im März 6. Die relativ zur Zahl der Behandelten grösste Mortalität hatten der August ($\frac{2}{3}$), der Juli ($\frac{2}{5}$), der October ($\frac{4}{11}$), der März ($\frac{6}{15}$), die geringste der September ($\frac{1}{15}$), der December ($\frac{2}{16}$).

Ueber das Verhältniss der Pneumonien in Sumpfgegenden vgl. Grisolle (p. 133).

B. Individuelle Gelegenheitsursachen.

1. Unter den mechanischen und chemischen Einwirkungen sind als Ursachen der Pneumonie vorzüglich reizende Dämpfe, scharfer mineralischer und vegetabilischer Staub, gröbere in die Bronchien gelangte fremde Körper anzusehen.

Häufig wird die Annahme solcher ätiologischer Verhältnisse auf die Beschäftigung der Erkrankten oder zufällige Schädlichkeiten, welchen sie sich aussetzten, gestützt. Einen Anfang zur experimentellen Feststellung dieser Pneumoniegenese hat Cruveilhier durch seine Einspritzung von Queksilber in die Venen gemacht, wodurch lobuläre Pneumonien entstanden, zunächst aber für die Aetiologie der lobären und primären Pneumonie nichts gewonnen wurde. Auch Grisolle vermochte durch Eintauchung der Thiere in Chlorgas Lobularpneumonien hervorzurufen. Ausführlichere Experimente wurden von Gluge und Thiernes (s. Gluge's Atlas Lief. VI. 17) vorgenommen. Die hieher gehörigen Resultate derselben sind folgende: Jeder mechanische Reiz der Oberfläche der Lunge, selbst Oel, bewirkte Entzündung der Pleura und der verletzten Lungensubstanz. Injection reizender Flüssigkeiten in die Trachea bewirkte Pneumonie; dagegen bewirkten eingespritzte Schrotkörner keine. — Von besonderem Interesse, wenn auch nicht streng hiehergehörig, sind die Experimente über innerliche Verabreichung von Oel und Leberthran (neben sonstiger gewöhnlicher Nahrung), wonach bei längerer Fortsetzung dieser Zuthat zur Nahrung stets Lungenentzündung erfolgte und in den Lungen Oel in Menge gefunden wurde. Neuerdings hat L. Meyer die Entstehung der Pneumonie bei Geisteskranken und Anderen durch Eindringen der in den höheren Luftwegen gebildeten Secrete und auch anderer fremder Körper in die Lungen nachgewiesen.

2. Durch wirkliche Verletzungen, penetrirende Brustwunden, durch Rippenbrüche, aber auch schon durch starke Zusammenpressung des Thorax oder durch einfache Contusion können mehr oder weniger schwere Pneumonien entstehen.

Fälle von Pneumonie durch Contusion finden sich bei Morgagni (de sedibus II. Epist. 20 in der Ausgabe Chaussier II. 578), bei Andral (Clinique médicale III. 293). Ich selbst habe mehrfach nach heftigen Contusionen (Fall einer schweren Last auf die Brust, Sturz u. dergl.) wohlcharacterisirte, rein verlaufende und dabei zum Theil sehr schwere Pneumonien gesehen, so dass ich diese Aetiologie als nicht selten ansehen muss. Der Frost kann wenige Stunden oder 1—1½ Tage nach der Contusion beginnen und Complicationen mit Pleuritis, Hämorrhagien sind dabei nichts weniger als nothwendig.

3. Erkältungen und übermässige Erhizung, namentlich aber Erkältungen mit starker Durchnässung, scharfer kalter Wind (Reiten dagegen), Erkältungen bei schwizendem Körper, während der Menstruation wurden früher allgemein als die hauptsächlichsten Ursachen der Pneumonien angesehen. Indessen wurde durch genauere Untersuchung gewiss gemacht, dass in vielen Fällen kein Vorgang jener Art als ursächliches Moment aufzufinden ist und es wurde dadurch diese ganze Aetiologie der Erkältung für die Pneumonie beinahe zweifelhaft, um so mehr, da so oft Erkältungen vorkommen, ohne die Krankheit hervorzubringen, und andererseits bei den verschiedensten Krankheiten dieselben als Ursachen vorausgesetzt werden.

Schon Laennec, obgleich er die Erkältung als die hauptsächlichste Ursache der Pneumonie ansieht, macht darauf aufmerksam, wie häufig Leute, die keiner Erkältung sich aussetzen und ängstliche Sorge für ihre Gesundheit tragen, doch von Pneumonie befallen werden (l. c. p. 547). Auch macht er darauf aufmerksam, dass eine plötzliche, kurz einwirkende Kälte weniger gefährlich wirke, als eine anhaltende.

Chomel dagegen (Leçons 464 ff. und Dictionn. 164 ff.) beschränkt die Erkältung als Ursache der Pneumonie noch viel weiter und erinnert, dass von den Kranken der Frost, mit dem die Pneumonie beginnt, so häufig als die Erkältung angesehen werde. Er stützt sich dabei auf statistische Beobachtungen, die theils von ihm selbst, theils von Grisolle und Barth in seiner Klinik angestellt wurden. Von 254 Pneumonischen konnte nur 62 mal eine Erkältung vor dem Anfange der Krankheit constatirt werden. — Auf ein der Erkältungsätiologie günstigeres Resultat führten die statistischen Untersuchungen von Bouillaud (Clinique méd. II. 149. In seinem *Traité de nosogr. organ.* II. 489 erklärt er die Erkältung beinahe für die *Causa sine qua non* der Pneumonien); von Pelletan (*Mémoires de l'acad. VIII. 338*) und Briquet (*Arch. gén. C. VII. 484*; derselbe fand unter 65 Pneumonischen wenigstens 33, bei welchen eine starke Erkältung als Ursache der Pneumonie angesehen werden konnte, und überwiegend waren diess die schlimmeren und tödtlichen Fälle). — Am unbestreitbarsten scheint der Einfluss der Erkältung auf Entstehung der Pneumonie bei Greisen zu sein. Alle Berichte stimmen damit überein, dass die kalten Wintertage unter alten Leuten Viele durch Pneumonien wegraffen.

Ohne Zweifel kann immer nur dann die Erkältung als Ursache der Pneumonie angesehen werden, wo die Symptome mindestens 36 Stunden darauf beginnen; in den meisten Fällen treten einzelne, wenn auch leichte krankhafte Erscheinungen unmittelbar nach der Erkältung ein und der stärkere Ausbruch der Krankheit erfolgt in wenigen Stunden, gewöhnlich in der folgenden Nacht.

4. Uebermässige körperliche Anstrengungen scheinen zuweilen den Ausbruch der Pneumonie zu determiniren. Das Gleiche beobachtet man auch von starken moralischen Affectionen hin und wieder; auch Diät-excesse, namentlich übermässiger Genuss alcoolischer Getränke können Gelegenheitsursachen der Pneumonie werden.

Barth zählte unter 125 Fällen 12, welche nach übermässigen körperlichen Anstrengungen entstanden. Ich habe derartige Fälle, wie auch Pneumonien nach Diätexcessen, heftigen Gemüthsaffecten nur vereinzelt gesehen.

C. Epidemische und endemische Verhältnisse.

Zuweilen herrschen Pneumonien in wahrhaft epidemischer, noch häufiger wenigstens in cumulirter Häufigkeit, was jedoch ohne Zweifel mehr im Zusammenwirken verschiedener, die Entstehung der Pneumonie begünstigender Einflüsse seinen Grund hat, als in dem Vorhandensein eines Contagiums oder Miasmas. — Die einzelnen Epidemien zeigen sehr gewöhnlich Modificationen im Verlaufe und in den Erscheinungen. Nicht nur ist die Gefahr in manchen Epidemien eine ungleich grössere, sondern es treten auch gewisse Complicationen (Bronchopneumonien, Pleuropneumonien, biliöse Pneumonien, Pneumonien mit Meningitis), verschiedene Verlaufsweisen, ja selbst einzelne Symptome zu Zeiten mehr hervor und werden gewöhnlicher als sonst.

Nach Zehetmayer (*Zeitschr. der Wiener Aerzte III. 71*) soll auch in den verschiedenen Perioden einer und derselben Epidemie sich eine Verschiedenheit des Verlaufs zeigen. Während im Anfange und auf der Höhe einer Epidemie Hepatisationen in der kürzesten Frist sich bilden, so sollen bei der Abnahme der Epidemie langsamer sich entwickelnde, leichter sich lösende Pneumonien vorherrschen, die gegen das Ende der Epidemie sich immer langsamer hinschleppen, keine derberen Hepatisationen bilden, und keine stärkeren Blutentziehungen mehr vertragen. Vgl. über epidemische Pneumonien Sestier (l. c. 352) und meine oben angeführten Erfahrungen.

D. Secundäre Pneumonien.

Die secundären Pneumonien entstehen im Verlaufe anderer Krankheiten oder auch in der Reconvalescentz von solchen und zwar zeigen sie folgende verschiedene Verhältnisse zur Primärkrankheit:

sie treten zu der bestehenden Krankheit in irgend einer Periode, aber ehe diese ihrem tödtlichen Ende sich nähert, hinzu, bilden eine weitere Verwicklung derselben und laufen mit jener ab entweder zur Genesung oder zum Tode: einfach complicirende Pneumonien (gewöhnlichstes Verhalten);

sie treten im Laufe einer länger dauernden Krankheit auf, nehmen ihren ihnen eigenthümlichen Decurs, ohne dass der primäre Process damit erlischt, wenn auch seine Erscheinungen zuweilen etwas zurüktreten, und abgelaufen hinterlässt die Pneumonie die primäre Krankheit in ihrem früheren Status oder verschlimmert: intercurrente Pneumonien (sehr häufig bei den verschiedensten chronischen Krankheiten, beim Keuchhusten und manchen acuten Affectionen);

die Pneumonie entsteht, indem die primäre Erkrankung mehr und mehr über die Organe und Gewebe des Körpers sich ausbreitet, als integrierender Theil einer allgemeinen Störung: symptomatische Pneumonie (bei Pyämie, Typhus und manchen andern Allgemeinstörungen);

die Pneumonie tritt in Folge des vollständigen Verschwindens einer primären Krankheit (z. B. eines Fussgeschwürs) oder in Folge eines entfernten localen Processes (Eiterung) ohne Zweifel unter Vermittlung der Circulation ein: metastatische Pneumonie;

die Lungenentzündung, welche nach dem Erlöschen eines scheinbar localen Processes aufgetreten war, hat nach ihrem Ablauf denselben localen oder auch einen andern Process oder doch an anderer Stelle zur Folge: alternirende Pneumonie (ziemlich selten bei Erysipelas, acutem Rheumatismus);

die Pneumonie tritt am Schlusse beliebiger schwerer tödtlicher Krankheiten ein: terminale Pneumonie (höchst gewöhnlich).

Die Arten, wie sich die Pneumonie aus andern Affectionen entwickelt, sind folgende:

1. Sehr häufig tritt die Pneumonie in Folge andrer Krankheiten der Brustorgane, durch einfache topische Ausbreitung ein, namentlich der Lungen selbst (im Umkreis von Tuberkeln und ihren Höhlen, Abscessen, Gangränen, apoplectischen Herden), bei Krankheiten der Trachea und der Bronchien (Bronchopneumonie, Croup), seltener der Pleura, ferner des Pericardiums und Herzens.

2. Zu den secundären Pneumonien pflegen ferner alle jene gerechnet zu werden, welche unter dem Einfluss einer Blutalteration entstehen, die selbst ihre Ausbildung einem Leiden eines andern Organs verdankt (Pyämie, Rozvergiftung, Blutalteration durch Harnretention).

3. Die Pneumonien treten ferner als secundäre in grösserer oder geringerer Häufigkeit bei einer Reihe acuter, fieberhafter Erkrankungen auf, in deren Natur, soweit sie bekannt ist, kein genügendes Motiv zu solcher Complication liegt.

Ganz besonders häufig finden sie sich bei der Grippe, dem Keuchbusten, dem Croup, den Masern, in welchen Fällen noch, wiewohl durchaus nicht immer mit Recht, eine Ausbreitung bestehender bronchitischer Affectionen auf die Lungenzellen angenommen werden könnte; ausserdem bei Scharlach und Pocken, bei Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen, bei Enteriten, bei Typhus, bei acuter Nephritis, Cystitis, Hepatitis, Peritonitis, bei den aphthösen und septischen Affectionen der Mundhöhle, bei der Magenerweichung, bei acuten Mortificationsprocessen verschiedener anderer Theile, bei Apoplexien und Gehirnentzündungen, zuletzt in allen Formen schwerer und bösartiger Erkrankungen. — Die Pneumonie entwickelt sich in solchen Fällen entweder und gewöhnlich auf der Höhe der ursprünglichen Affection und bei deren Hinneigung zum tödtlichen Ausgang, oder aber tritt sie zu einer Zeit auf, in welcher die Gefahr der ersten Erkrankung vorübergegangen schien, und wird zu einer oft tödtlichen Nachkrankheit (z. B. im Scharlach, bei und nach der Abschuppung und zwar besonders häufig neben Anasarca, in der Convalescenz der verschiedensten acuten Hauteruptionen, bei Gehirnoplexie zur Zeit, wo die Lähmungserscheinungen sich zu mindern beginnen).

4. Sehr häufig tritt die secundäre Pneumonie bei schweren chronischen Krankheiten jeder Art auf (cachectische Pneumonie), und zwar in jedem Alter, überwiegend im jüngsten Kindes- und höchsten Greisenalter. Besonders entsteht sie in solcher Weise gern da, wo aus irgend einem Grunde (grösste Schwäche, Darmkrankheiten, äussere Noth) die Ernährung in einer extremen Weise darniederliegt. Das Eintreten der Pneumonie beschleunigt sodann das tödtliche Ende.

Es lässt sich, wenn man von den Fällen der topischen Ausbreitung und der Vermittlung durch Blutvergiftung absieht, verhältnissmässig nur selten ein genügender Grund nachweisen, welcher das Eintreten einer secundären Pneumonie im Verlaufe einer anderen Erkrankung erklären könnte. Zuweilen mögen Einwirkungen, die auch bei Gesunden eine Lungenentzündung veranlassen, den Ausbruch der consecutiven Pneumonie determiniren. Häufiger mag diese dadurch zustandekommen, dass eine zufällig, mechanisch, hypostatisch im Verlauf der Primärerkrankung entstandene Lungenhyperämie nicht mehr gelöst wird, sich mehr und mehr steigert und endlich zu mehr oder weniger vollständiger Infiltration der Lungenzellen führt. In anderen Fällen scheint die Pneumonie durch ein Umschlagen der früheren Blutmischung in die entgegengesetzte (der hypinotischen in die hyperinotische), durch eine in der Stille vor sich gehende wenig merkliche Aufnahme von Zersezungsproducten in das Blut, durch Eindickungen desselben in Folge reichlicher flüssiger Ausleerungen vermittelt zu werden. Aber oft genug ist die Entstehung solcher Lungenentzündungen, ist besonders die vermehrte und verbreitete Disposition in einzelnen Epidemien verschiedener Krankheiten (der acuten Exantheme, des Kindbettfiebers, Typhus, der bösartigen Anginen, Enteriten, Dysenterieen etc.) gänzlich dunkel.

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

Bei der Pneumonie kommen nicht nur die Veränderungen in dem befallenen Stüke, sondern auch die in den übrigen Theilen der Respirationsorgane, ferner die des Blutes und endlich die der sämtlichen übrigen Organe des Körpers in Betracht, da nicht selten gerade von andern Theilen als den pneumonisch befallenen Stücken die Symptome und die Gefahren ausgehen.

AA. Veränderungen in dem befallenen Lungenstüke.

Niemals ist die ganze Lunge von der Erkrankung befallen, meist nur ein mehr oder weniger grosser Theil einer Lunge, schon selten Abschnitte beider Lungen. Zuweilen sind die Veränderungen auf eine sehr kleine Stelle beschränkt.

Der gemeinschaftliche anatomische Character der Pneumonie ist Ausschwizung eines mehr oder weniger plastischen Stoffs in die Räume der Lunge, wodurch die Bläschen und Bronchiolen der Lunge für die Luft mehr oder weniger verschlossen werden und oft auch das interstitielle Bindegewebe ausgegossen wird. Es ist dieser Process in pneumonischen Lungen wesentlich der gleiche, wie bei jeder Entzündung. Er beginnt gewöhnlich mit einer Blutüberfüllung des Capillärsystems, das Blut stokt, Blutkügelchen, zugleich mit den flüssigen Bestandtheilen des Bluts — nach den Umständen in verschiedenen Proportionen — treten aus, nehmen den Raum der Lungenbläschen ein und erfüllen das interstitielle Gewebe. Anfangs amorph und flüssig, wird dieses Exsudat bald weich-fest, die ersten Spuren von Organisation in Kügelchen und granulirten Körnern treten in ihm auf, zugleich werden die Wandungen der Lungenzellen erweicht, das stokende Blut gerinnt in den Gefässen. Nach Umständen schreitet die Organisation weiter vor, zunächst zur Bildung von Eiter, der, wenn indessen die Wandungen der Lungenzellen aufgeweicht und genügend brüchig geworden sind, sich zu kleineren oder grösseren Herden vereinigen kann. Seltener findet eine Adhäsion des Exsudats an die Lungenzellen selbst statt und noch seltener eine vorschreitende Organisation desselben.

Ist nun aber auch der Process im Ganzen überall der gleiche, so gestatten die äusseren und inneren Verschiedenheiten und Modificationen, die dabei möglich sind, ein so mannigfaltiges Verhalten, dass man recht wohl geneigt sein kann, die Fälle, die man bis jezt unter demselben Namen zu subsumiren pflegte, als verschiedene Affectionen zu betrachten. Von diesen anatomischen Verschiedenheiten sind grossentheils auch die Modificationen im Verlauf und in den Symptomen und ist danach ein verschiedenes therapeutisches Verfahren abhängig.

1. Verschiedenheiten nach der Stufe der Entwicklung der Erkrankung und nach der Beschaffenheit und Metamorphose des Abgesezten.

a. Progressive Differenzen.

Sie betreffen die verschiedenen Entwicklungsstufen der Erkrankung und stellen sich um so vollkommener her, je entschieden croupöser von Anfang an das Exsudat war (genuine Pneumonie). Diese Stufen succediren sich zeitlich; aber nicht nur braucht die Pneumonie nicht alle diese Stufen durchzumachen, erlöscht vielmehr gewöhnlich auf einer der früheren, sondern es können auch in der Lunge derselben Leiche in unmittelbarer Aneinandergrenzung oder getrennt von einander mehrere, selbst alle Stufen der Entwicklung sich gleichzeitig vorfinden, indem entweder eine Affection mit allseitig gleichem Anfang stellenweise raschere Fortschritte gemacht hat als an andern Stellen, oder die Pneumonie successiv von einer Stelle zur andern sich ausbreitete und daher selbstverständlich an den zuerst befallenen Stellen vorgeschrittenere Stadien der Entwicklung, selbst schon regressive Metamorphosen sich zeigen, während an den Stellen recenterer Erkrankung auch die Veränderungen auf jüngerer Stufe sich vorfinden.

Es gibt wenig pneumonische Lungen, in welchen nur eine einzige Stufe der Ent-

wicklung realisirt wäre; vielmehr kann man fast immer mehr nachweisen. Dagegen ist es allerdings gewöhnlich, dass eine Stufe die weit überwiegende ist. Doch oft kann man grosse Abschnitte der Lunge in grauer, ebenso grosse in brauner Hepatisation, und die andere Lunge im Zustand der Anschoppung finden, oder um einen Abscess, einen grau hepatisirten Kern die jüngeren Formen als Umgebung treffen. Es ist darum ein wenig berechtigter Versuch, der neuerdings gemacht wurde, graue und rothe Hepatisation als specifische Formen zu trennen, und gar zu behaupten, dass jene niemals die Stufe der rothen durchmache. Anders stellt sich die Frage, ob es nicht einzelne Fälle gebe, in welchen durch besondere Eigenthümlichkeit frühzeitige, selbst fast primäre Suppuration eintrete und daher schon in einer ungewöhnlich frühen Zeit graue Hepatisation und Eiterdurchdringung sich vorfinde, gerade wie auch an äusserlichen Theilen zwar der Eiter sichtlich unter der Wirkung einer rothen blutigen Infiltration langsam sich bildet, unter Umständen aber, bei gewissen Ursachen, Constitutionen, zuweilen bei geringster Blutstokung fast wie mit einem Schlage sich herstellt. S. weiter darüber Qualitätsdifferenzen des Exsudats.

aa. Erste Stufe (Anschoppung, entzündlicher Infarctus, Engouement). Schon beim Oeffnen des Thorax bemerkt man, dass die Lunge, falls die angeschoppte Stelle ausgedehnt ist, nicht so zusammenfällt, wie eine gesunde. Die ergriffene Stelle ist schon von aussen dunkler anzusehen. Die Pleura hat ihren Glanz verloren. Die Lunge ist weniger elastisch und ein Eindruck mit dem Finger gleicht sich langsamer oder gar nicht aus. Die Lunge ist schwerer. Durchschneidet man die angegriffene Stelle, so bemerkt man auf dem Durchschnitt eine tiefe, dunkle Röthe, und eine blutig-seröse, zähe, jedoch noch etwas schaumige Flüssigkeit läuft aus. Das Gewebe fühlt sich derb an, knistert nicht oder kaum mehr, sinkt meistens aber langsam und unvollständig unter im Wasser. Doch ist es nicht oder wenig zerreisslich. Die microscopische Untersuchung weist nach, dass die Capillaren mit Blutkörperchen überladen sind und die Luft in den Bläschen sparsam ist oder fehlt. Presst und wäscht man den Inhalt der Lungenbläschen aus oder troknet man das Lungenstück, so bemerkt man deutlich wieder den cellulösen Bau des Parenchyms. — In dieser Periode ist das Lungenstück reich mit Blut überfüllt; die Lungenzellen sind jedoch noch mit überwiegend serös-blutiger Flüssigkeit ausgefüllt, die plastische Ausschwizung fehlt noch. Es kann daher auch dieses Engouement sehr rasch wieder verschwinden.

Ein solches Engouement wird bei jeder starken Hyperämie zuwegegebracht, auch ohne dass die Bedingungen zu späterer fibrinöser Ausschwizung vorhanden sind (nicht entzündliche Anschoppung z. B. bei Herzkranken). Oft ist der entzündliche Infarctus von dem nicht entzündlichen (d. h. das Engouement, das zu plastischer Ausschwizung disponirt ist, von dem nicht dazu disponirten) gar nicht zu unterscheiden, eben darum, weil er an sich mit ihm identisch ist und die Möglichkeit seiner Weiterentwicklung nur den besondern Umständen (z. B. der Blutbeschaffenheit) verdankt. In den meisten Fällen lässt sich jedoch das Bevorstehen dieser Weiterentwicklung und damit die entzündliche Natur der Anschoppung an einzelnen Kennzeichen errathen. Die Farbe nämlich sticht dabei mehr ins Bräunliche, beim nicht entzündlichen Infarctus mehr ins Schwarze, das Parenchym ist viel feuchter, als bei nicht entzündlicher Hyperämie; und auch wenn letztere mit Oedem verbunden ist, wobei die Aehnlichkeit noch grösser wird, so unterscheidet sich die Flüssigkeit, welche den entzündlichen Infarctus anfüllt, durch grössere Zähigkeit und oft schon durch eine etwas ziegelrothe Farbe. Ist zugleich das Lungengewebe zerreisslicher, so darf man nicht an der entzündlichen Natur der Affection zweifeln. In dem höchsten Grade des entzündlichen Infarctus fängt die Lunge an mürbe und brüchig zu werden, die Flüssigkeit, die aus der Durchschnittsfläche hervortritt, ist nicht mehr schaumig und ist sparsamer. Doch können die Lungenzellen von den Bronchien aus noch mit Luft, wenn auch unvollkommen aufgeblasen werden. Die Lunge sieht aber schwarzroth aus und zeigt noch keine Spuren von Granulation, sie gleicht dadurch gewissen weichen Milzen (Splenisation).

Diese Form ist nicht nur der Uebergang vom ersten zum zweiten Grad, sondern manche Pneumonien, namentlich jene, bei denen die hyperinotische Blutmischung fehlt, verbleiben gewöhnlich auf dieser Stufe der Splenisation. — Stokes (p. 477) ist der Ansicht, dass dem Engouement noch ein früheres Stadium vorangeht, wobei die Lungen nicht mit Blut überfüllt, von lebhaft hochrother Farbe und trokener als gewöhnlich sein sollen, und das er als eine arterielle Injection betrachtet. Rokitsky (III. 89) hat indessen gezeigt, dass der von Stokes beschriebene Zustand nichts als eine Anämie, entstanden durch Lähmung des Herzens oder übermässige Eindickung der Blutmasse, ist.

bb. Die zweite Stufe: rohes Exsudat (rothe, braune Hepatisation, rothe Erweichung, rothe Infiltration). Das afficirte Lungenstück fällt im Vergleich zu der übrigen Lunge durch seine Dike auf. Die Oberfläche der Pleura ist undurchsichtig, mit einigen Fezen eines dünnen Exsudates bedekt. Die afficirte Stelle erscheint von aussen zuweilen heller, öfter dunkler als die übrigen Theile. Das Gewebe erscheint viel compacter, derber als normales Lungengewebe, zeigt sich aber schon bei geringer Gewalt ganz mürbe und zerreiblich. Beim Durchschneiden knistert die Lunge nicht, auch fliesst kein Secret ab, nur bei einigem Druk mit dem Messer erhält man wenige, zähe, rostbraune Flüssigkeit, bestehend aus neugebildeten Zellen, Molecularmasse, Blutkörperchen und gemischt mit kleinen Faserstoffgerinnseln. Das Gewebe sieht auf der Durchschnittsfläche heller oder dunkler braunroth aus und bei aufmerksamem Betrachten bemerkt man meist deutlich, dass die Schnittfläche wie körnig, wie granulirt erscheint. Noch besser sieht man diess, wenn man ein Stück auseinanderbricht, auf der Bruchfläche. Beim stärksten Druk ist es nicht möglich, Luftblasen aus dem Theile zu erhalten und auch unter dem Microscope bemerkt man deren keine in dem Gewebe. Im Wasser sinkt daher ein solches Stück augenblicklich unter. Lässt man ein solches Stück troknen, so verschrumpft es zu einer gleichmässig derben Schwarte, zeigt nirgends einen zelligen Bau und nimmt einen viel geringeren Raum ein, als die getrocknete gesunde oder bloss angeschoppte Lunge, weil bei dieser die noch in den Zellenräumen enthaltene Luft die vollständige Verschrumpfung verhindert. Die hepatisirte Stelle ist fast immer scharf begrenzt und entweder von angeschopptem oder gesundem Lungengewebe umgeben, was man oft schon auf der Oberfläche erkennen kann. — In diesem Stadium ist durch eine mehr oder weniger feste (plastische, fibrinöse) Exsudation alle Luft aus den Lungenbläschen vertrieben; diese, sowie die kleinsten Bronchien sind vollgepfropft von dem exsudirten, weichen Gerinnsel, das an der geschwollenen Wand der Lungenzellen fest anklebt und auch durch Waschen nicht zu entfernen ist. Durch stärkste Gewalt ist es nicht möglich, in das mit dem Exsudate erfüllte Gewebe Luft einzublasen: eher reisst es dadurch, als dass es sich ausdehnt. In Folge der plastischen Exsudation werden — wie überall bei derartigen Producten das Gewebe, dessen Siz sie sind — die Lungenzellenwandungen weich, brüchig, zerreisslich. Die Gefässe des Theils sind erdrückt, oft mit Gerinnseln verstopft und es tritt daher eine Zeit ein, wo das hepatisirte Lungenstück der Circulation mehr oder weniger entzogen ist und sich im Zustande ausgezeichneter Anämie befindet.

Die Farbe der Lunge bei diesem Grade und die körnige Beschaffenheit derselben geben ihr einige Aehnlichkeit mit der Leber, daher der Name Hepatisation.

Zwischen dem roth infiltrirten Gewebe bemerkt man einzelne weisse Bronchien- oder Gefässstränge, oft auch an einzelnen Stellen dichteres schwarzes Lungengewebe, wodurch das Aussehen vielmals ein marmorirtes wird.

Es ist für die Beurtheilung der hepatisirten Lunge und für die Therapie von Wichtigkeit, dass mit vollendeter Exsudation das Gewebe anämisch wird: so lange aber die Hepatisation noch in der Zunahme ist, ist auch das Gewebe noch ziemlich blutreich.

Toulmouche (Gaz. méd. X. 489) hatte Gelegenheit, eine Pneumonische unmittelbar nach dem Tode zu öffnen und fand den untern Lappen der linken Lunge roth hepatisirt, wie man ihn sonst findet, zugleich drang aber eine grosse Menge flüssigen Blutes, wie aus einem gedrückten Schwamme, aus der Schnittfläche. —

cc. Die dritte Stufe: in eitriger Schmelzung begriffenes Exsudat (die graue Hepatisation, die graue Erweichung). Das Lungengewebe erscheint noch weicher und brüchiger. Die Färbung der Oberfläche ist blass, oft etwas gelblich, die der Bruchfläche ist grau, grauröthlich oder gelblich mit rötheren und schwärzeren Stellen untermengt, daher marmorirt (granitartig). Dabei ist das Gewebe feucht, es lässt sich durch Druck mit dem Messer in vielen einzelnen Punkten eine kleine Menge röthlich-gelblicher, graugelber, trüber Flüssigkeit ausdrücken, welche Eiterkörperchen mit sparsameren Blutkörperchen enthält. Durch Auswaschen kann man von dem krankhaften Inhalte der Zellen wieder etwas entfernen, jedoch nie die vollkommene Zellentextur wieder herstellen. — Diese Stufe umfasst das allmähliche Flüssigwerden des exsudirten Gerinnsels und seine Umwandlung in Eiter, und ist eben desshalb begreiflich nicht scharf von der vorhergehenden Periode abzugrenzen. — Ist die Umwandlung in Eiter vollkommen geschehen, so ist die Farbe der Lunge von aussen graugelb, das Gewebe ganz weich, so dass es beim leisesten Druck zerreisst und in ihm Höhlen gebildet werden. Aus der Durchschnittsfläche, die von strohgelber Farbe ist, fliesst Eiter in ziemlicher Menge aus. Geht man jedoch schonend um, so kann man durch gehöriges Auswaschen des Stücks die cellulöse Structur desselben ziemlich unversehrt herstellen. Es ist also auf dieser Stufe in jeder Lungenzelle ein kleiner, mehr oder weniger vollständiger Eiterherd aus dem plastischen Exsudate geworden, die Lungenzellen sind zwar verändert, mürbe, aber nicht zu Grunde gegangen, und die Möglichkeit einer vollständigen Herstellung der Integrität durch Entfernung des Eiters und ohne Narbenbildung ist gegeben.

In den meisten Fällen einfacher Pneumonien erfolgt der Tod oder die Genesung, ehe diese Stufe erreicht ist; doch scheinen besondere, bekannte (davon später) und unbekannte Verhältnisse nicht selten eine ungewöhnlich rasche Entwicklung des Products bis zu dessen eiterigem Zerfliessen, vielleicht auch eine primäre Eiterabsetzung mit Umgehung des zweiten Stadiums bedingen zu können.

Zuweilen finden sich die drei Stufen der Pneumonie in unmerklichen Uebergängen an einander grenzend in einer und derselben Lunge, so dass ein roth hepatisirtes Stück einen oder einzelne graue und eiterig-infiltrirte Kerne hat, und selbst wieder im Umkreis oder im benachbarten Lappen sich an angeschopptes Gewebe anschliesst. Namentlich kommt die graue Hepatisation selten für sich allein, ohne dass gleichzeitig andere Stellen roth hepatisirt sind, vor. Wenigstens pflegt meist an der Grenze der eiterigen Infiltration gegen die nicht afficirten Theile hin roth hepatisirtes Gewebe sich zu befinden.

dd. Die vierte Stufe ist der Abscess. Die Wandungen der Lungenbläschen sind durchgebrochen und der Eiter, der in den einzelnen Lungenzellen enthalten war, hat sich zu einer mehr oder weniger grossen Ansammlung vereinigt. Diess kommt, weil die Wandungen der Zellen lange

genug zu widerstehen im Stande sind, verhältnissmässig sehr selten vor, am häufigsten bei secundären Pneumonien (Pyämie), zuweilen auch nach Eindringen von fremden Körpern in die Luftwege. — Die abscessartigen Eiteransammlungen variiren von der Grösse einer Erbse bis zu der eines grossen Apfels, bleiben aber öfter klein. Oefter sitzt, wie es scheint, der Abscess im obern Lappen und meist, wenn er irgend von ansehnlicher Grösse ist, unmittelbar unter der Pleura. Gewöhnlich hat er keine scharfe Grenze und verliert sich, wenn er frisch ist, in mürbes pneumonisches Gewebe.

Ist der Abscess alt, so haben sich feste Wandungen um ihn gebildet, die jedoch meist uneben sind. Oft ist die Abscesscaverne sinuös und, wenn sie gross ist, gewöhnlich von Strängen und Pfeilern (obliterirten Gefässen und Bronchien) durchzogen.

Der Abscess kann in einen Bronchus oder in die Pleura sich ergiessen, oder auch nach Verwachsung der Pleurablätter weiter dringen, entweder die Intercostalräume durchbohren oder das Zwerchfell durchdringen und in die Bauchhöhle, Leber etc. eintreten. Nach der Entleerung kann in günstigen Fällen die Abscesshöhle sich verkleinern und zuletzt mittelst einer callösen Narbe verheilen.

Der Abscess wurde früher als einer der gewöhnlichsten Ausgänge der Pneumonie angesehen. P. Frank sprach zuerst Zweifel hiegegen aus (Epitome §. 194), und spätere Untersuchungen haben die Seltenheit wahrer, namentlich primärer pneumonischer Abscesse bestätigt. Nur bei den durch Pyämie entstehenden secundären Pneumonien sind sie häufiger. Chomel (Dict. XXV. 151) gibt an, dass er nur dreimal Abscesse in der Lunge beobachtet habe, Louis und Andral nur einmal. Bei Greisen scheinen sie häufiger zu sein. Vgl. übrigens als das Wichtigste über die Lungenabscesse Sestier (Leçons de Chomel p. 47—83).

Jedenfalls sind die verschiedenen Arten der Pneumonie in verschiedener Disposition, zu Abscess zu führen. Es scheint, dass pathogenetisch betrachtet der Lungenabscess nur unter folgenden Verhältnissen vorkomme:

1. der traumatische Abscess: Reaction um einen fremden Körper (Kugel etc.);
2. der Abscess der Pyämie, einer der gemeinsten und meist in mehrfacher oft äusserst grosser Zahl vorhanden;
3. der dem blutigen Infarcte folgende Abscess;
4. der Abscess der croupösen Pneumonie;
5. der Abscess der schwarzgrauen Infiltration s. diese;
6. der Abscess der tuberculisirenden Pneumonie.

b. Abweichende Beschaffenheit der Educte: Qualitätsdifferenzen der Pneumonien.

Ohne Zweifel zunächst durch die Beschaffenheit und Zusammensetzung des primären Educts, vielleicht auch durch dessen spätere Schicksale und durch zufällige Einflüsse, denen es ausgesetzt ist, kann die pneumonische Infiltration in jedem Stadium ihrer Entwicklung Abweichungen von der beschriebenen (genuinen, croupösen) Form zeigen, wodurch nicht nur ein anderes Aussehen der erkrankten Stelle bedingt und zum Theil eine andersartige Weiterentwicklung vorgezeichnet wird, sondern auch der symptomatische Ausdruck und der Verlauf der Krankheit mit ihren gewöhnlichen Typen grossentheils abweichen.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass ein Theil dieser Modificationen von der Beschaffenheit des Blutes des Individuums abhängt und dass sich hienach die Pneumonien sehr wesentlich unterscheiden. Bei normalem Blute scheinen die Pneumonien selten umfangreich zu werden (traumatische Pneumonien). — Am

massigsten werden sie bei hyperinotischem Blute und vorzugsweise bei jener Beschaffenheit des Faserstoffs, die man als croupöse Crase bezeichnen kann. — Je weitergediehen diese Blutbeschaffenheit ist, um so vollständiger stellt die Pneumonie die granulirte Form dar. — Ist dagegen der Faserstoff vermindert oder von solcher Beschaffenheit, dass er sich aus dem Blute unvollkommener und in weniger derber Gerinnung abscheidet (hypinotische Blutmischung), wie solches in ausgezeichnete Weise im Scorbut, bei hohen Graden der Säuferecachexie, in vielen Fällen von Typhus und von acuten Exanthemen, in den höchsten Graden der Pyämie, bei allen septischen Processen und überdem bei Neugeborenen, bei Herzkranken u. s. w. vorkommt, so sind die pneumonischen Lungen mehr im Zustand der Splenisation, zeigen keine derbe Infiltration, vielmehr einen schmierigen, oft jaucheartigen Inhalt, sind weich und mürbe, zuweilen an Stellen fast zerfliessend, und wenn sie sogenanntes Entzündungsproduct enthalten, so ist diess eher ein dünner Eiter, als plastisches Infiltrat. Die Granulation zeigt sich fast niemals. — Ist das Blut marastisch oder übermässig serös, so zeigen die pneumonisirten Stellen unvollkommene oder gar keine Granulationen, sind von einer glatten, glänzenden, bläulichgrauen oder rothgrauen Durchschnitfläche und schliessen sich den Characteren des compacten Lungenödems an.

Nachweislich hat also der habituelle oder transitorische Character der Constitution den grössten Antheil an der Bestimmung der Qualität der Educte in pneumonischen Lungen.

Nicht geringer ist der Einfluss der früheren Lungenbeschaffenheit auf die Qualität der Educte (comprimirte, emphysematöse, krebssige Lunge etc.). Aber auch die Art wie und die Ursachen, durch welche die Erkrankung entsteht, ihre Ausbreitung, die Acuität, mit der sie fortschreitet, die zahlreichen Einflüsse, unter denen sie in ihrem Verlaufe steht (Complicationen, Blutverluste und vieles, was nicht verfolgt werden kann) trägt bei zur Gestaltung des Educts. Und wie immer, wenn ein Resultat unter dem Confluxe zahlreicher und verschiedenartiger Influenzen zustandekommt, eine Berechnung des Antheils der Ursachen, ja oft sogar eine grobe Zurückführung auf die einzelnen mitwirkenden Verhältnisse unmöglich wird, so ist auch bei den Qualitätsdifferenzen der Pneumonie eine strenge Begründung nach ihren causalen Bedingungen grösstentheils nicht statthaft.

Wie in den serösen Häuten mit Leichtigkeit wässerige, albuminös-seröse, mässig-plastische, eminent-plastische, purulente, hämorrhagische, jauchige Exsudate unterschieden werden können, so müssen ähnliche primäre Verschiedenheiten in dem Exsudate des Lungenparenchyms vorkommen können, obwohl sie unendlich schwieriger im einzelnen Falle nachzuweisen sind. Dass aber die weitere Entwicklung und die ganze Geschichte einer Lungeninfiltration nach der ursprünglichen Beschaffenheit des ausgetretenen Stoffs wesentlich sich modificiren muss, unterliegt keinem Zweifel.

Die Abweichungen von der genuinen Beschaffenheit der Exsudation können von den unmerklichsten Graden bis zu Formen stattfinden, in welchen die Affection anderen Störungen (dem Oedem, dem Infarct, dem Brand) näher steht, als der genuinen Pneumonie. Sie können überdem so mannigfaltig sein, so sehr in immer untergeordneteren Detailverhältnissen neue Differenzen zeigen, dass es eitles Bemühen wäre, solch vielgestaltetes Vorkommen und so vielfache scheinbar unmotivirte, fast launenhafte Spielarten durch fixirte Categorien erschöpfend zu treffen. Die Beschreibung kann hier nur Anhaltspunkte zur Verständigung geben.

Die der Qualität nach abweichenden Exsudationen können sein:

aa. Ueberwiegend wässrig: seröse Pneumonie, schlaffe Infiltration, welche wenig oder nicht granulirt ist, bald gespannt und auf der Durchschnitfläche glatt und glänzend erscheint (bei acutem Verlaufe), bald welk und auf der Schnittfläche missfarbig ist (bei sehr heruntergekommenen Individuen, protrahirtem Verlaufe: cachectische Pneumonie). Diese Form kommt bei siechen Individuen, Greisen und überhaupt bei secundären Pneumonien häufig vor, hat wenige Wahrscheinlichkeit einer Weiterentwicklung, kann jedoch zu partieller Vereiterung und Verjauchung führen.

bb. Das hämorrhagische Infiltrat: hämorrhagische Pneumonien, auffallend dunkle, reichlich mit Blutkörperchen überladene Exsudation,

die bald allein vorhanden ist, bald nur die Kerne oder die Rinde andersartiger Entzündungsproducte bildet. Sie stellt den Uebergang zum Infarct dar, kann zur Verhärtung oder zur Vereiterung und Verjauchung führen.

Es ist oft gar nicht zu bestimmen, ob man eine vorliegende Störung zum blutigen Infarct oder zur hämorrhagischen Pneumonie rechnen soll. Die microscopische Untersuchung (Gegenwart von Exsudatkörperchen, Eiterkügelchen) kann dann entscheiden, wenn man die Erfunde nicht als Reactionsproducte um den blutigen Infarct ansehen darf. Ausserdem zeigt die hämorrhagische Entzündung eine weniger dunkle Farbe, ist nicht scharf umschrieben, meist mehr ausgedehnt als der Infarct und lässt oft gleich der croupösen Pneumonie ein granulirtcs Aussehen bemerken.

cc. Die schwarze und schwarzgraue Induration, zuweilen in grösserer Ausdehnung selbst über einen ganzen Lappen allein vorhanden, bald und weit häufiger andere Veränderungen umgebend und dann von beschränkterer Ausdehnung. Das Gewebe ist mehr oder weniger hart, gänzlich luftleer, die Schnittfläche glatt und eben, das Lungenstück bald geschwollen, bald geschrumpft. Die Umstände, unter welchen sich diese stets chronische Form herstellt, lassen sich nicht genau bestimmen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie aus einer hämorrhagischen Infiltration hervorgeht. Sie kann ohne Zweifel jahrelang verharren oder endet in partielle multiple Eiterung, Verjauchung oder Tuberculisation.

Die schwarzgraue und schwarze Induration kommt lobär (zumal im obern Lappen) und lobulär, strichweise vor. Zuweilen sind keine anderen Veränderungen neben der derben, schwarzen, luftleeren Beschaffenheit des Lungenstückes wahrzunehmen. Häufig sind die Bronchien dilatirt, die Bronchiolen mit stagnirendem Schleim erfüllt und Verdikungen selbst der Wandungen der engsten Bronchien vorhanden, wodurch das täuschende Ansehen entstehen kann, als seien Tuberkel darin zerstreut. Die weissen, tuberkelartigen Stellen sind aber nicht rundlich, sondern länglich und verschieden verzweigt. Sie stellen keine Knötchen, sondern Lücken auf der ganz glatten Fläche der Induration dar. An solchen Stellen können käsige Umwandlungen und grössere mit Jauche und Eiter gefüllte Räume sich herstellen. Aus allem diesem geht hervor, wie leicht jene veränderten Bronchien für Tuberkel gehalten werden können. Doch ist ein wirkliches Auftreten von Tuberkelknötchen in der indurirten Stelle nicht ausgeschlossen. — Es scheint nach meinen Beobachtungen, dass die schwarze und schwarzgraue Lungeninduration in grösserer Ausdehnung vornehmlich neben Spekmilz, spekgiger Entartung der Lymphdrüsen und Bright'schen Nieren vorkommen.

dd. Die gallertartig aussehende, colloidartige Infiltration und die daran sich schliessende aber chronische Form der grauweissen, callösen Verhärtung findet sich fast immer nur in geringer Ausbreitung, oft nur als schwielige Umkapslung von Cavernen, aber auch bei acuter Ausbildung als selten über wallnussgrosse Herde, und fast immer in tuberculösen Leichen. Sie stellt namentlich in solchen oft einen Uebergang zur tuberculösen Umwandlung dar.

Vgl. über die gallertartige Infiltration die Ansichten Schrant's (Archiv für physiol. Heilk. XI. 887).

ee. Zuweilen finden sich pneumonische Infiltrationen, die offenbar das Stadium der braunen Infiltration ungemein rasch durchlaufen, vielleicht gar nicht diese Durchgangsperiode brauchen, vielmehr ungewöhnlich frühzeitig ein eitrig zerflossenes Exsudat, bald in grösserer Ausdehnung, bald in mehr oder weniger zahlreichen kleinen Herden zeigen: frühzeitig suppurirende Pneumonien. Sie kommen vor besonders bei höheren

Graden von Pyämie, aber auch bei tuberculösen, cachectischen und marastischen Individuen.

ff. Die jauchige, zerfliessende, missstaltete Eiterkörperchen und Blut in missfarbiger Mischung enthaltende, oft stinkende Infiltration: jauchige Pneumonie, hat bald nur eine beschränkte Ausbreitung und stellt Kerne und Umgebung andersartiger Veränderungen dar; bald dehnt sie sich über einen ganzen Lappen und selbst einen noch grössern Theil der Lunge aus, versetzt diese allenthalben in einen höchst morschen Zustand und zeigt einzelne oder zahlreiche mit Jauche gefüllte Lücken und Höhlen. Sie stellt den Uebergang in die Gangrän dar und kommt unter denselben Verhältnissen wie diese vor.

gg. Die carcinomatöse Infiltration s. bei Krebs der Lungen.

c. Auf jedem Punkte der Entwicklung kann die pneumonische Infiltration sistirt werden und soferne nicht der Tod eintrat oder das Exsudat, was selten geschieht, als fremde Masse sich in dem Gewebe erhält, so treten damit die regressiven Metamorphosen ein, die zur Heilung, Resolution der Pneumonie oder zu neuen Veränderungen führen können.

aa. Die vollkommene Resolution tritt um so eher ein, je reiner das pneumonische Exsudat und je weniger vorgeschritten seine Entwicklungsstufe ist.

Im ersten Stadium geschieht die Rückbildung durch einfache Lösung der Stase und Wiederherstellung des freien Kreislaufs, was oft sehr rasch vor sich geht und wobei eine Secretion auf der Innenfläche der Luftwege bald die Lösung unterstützt, bald aber auch fehlt.

Auf der zweiten Stufe geschieht die Herstellung durch Expectoration, durch Resorption des Ausgeschwitzten oder meist auf beiden Wegen zugleich. Diese Lösung erfolgt ohne Schwierigkeit und mit ziemlicher Raschheit in der ersten Zeit der Hepatisirung, so lange das Exsudat noch vorwiegend flüssig ist, keine Bestandtheile mit beginnender Organisation enthält und die Circulation durch die Gefässe des befallenen Lungenstücks noch offen oder doch wenig gehindert ist. Sobald aber das Exsudat sich verfestigt hat, Anfänge von Organisation aufgetreten sind, die Lungengefässe mit Gerinnseln verpfropft sind, so wird die Resolution bedeutend erschwert. Sie geschieht dann wahrscheinlich auf die Weise, dass das Infiltrat mittelst einer Durchfeuchtung mit Serum aus den benachbarten Lungentheilen aufgelokert wird und schmilzt, die Gefässe wieder wegsam werden, und sofort das Exsudat theils durch Expectoration, theils durch Wiederaufnahme von Partien des Ausgeschwitzten in den Kreislauf entfernt wird. Es bleibt aber die Stelle meist noch längere Zeit nachher schwerer, dichter, feuchter und oft von schmutziger, dunkler Farbe.

Dieser Process ist stets ein langwieriger und es lässt die Auscultation, nachdem längst die Reconvalescenz, selbst die volle Herstellung eingetreten scheint, gewöhnlich noch die Belastung des befallenen Stücks mit mehr oder weniger Exsudat erkennen (Fortdauer bronchialer Expiration, unvollkommenes Athmen, lange anhaltendes Knistern). In einem Falle, in welchem der Tod in der Zeit der seit mehreren Tagen vorgeschrittenen Resolution einer ausgebreiteten (lobären) Hepatisation in Folge einer fulminanten Blutung aus einer in der andern Lunge vor-

handenen vereinzelt und alten Caverne eingetreten war, beobachtete ich das Aussehen der im Resolutionsprocess begriffenen Infiltration. Das ziemlich anämische Gewebe zeigte fast an allen Stellen des hepatisirt gewesenen Lappens, an einzelnen zahlreiche, an einzelnen sparsame lufthaltige Theile, die vielfach mit einander zusammenhingen und hepatisirte Parteen von der Grösse einer Lambertsnuss bis zu der einer Erbse insularisch zwischen sich hatten. An einzelnen Orten nahmen sich die hepatisirten Parteen aus wie ein Zukerstük, in welches eine Partie Flüssigkeit imbibirt ist und da und dort durch Lösung Lücken geschafft hat. Das Infiltrat selbst war wenig erbleicht und hatte jedenfalls eine dunklere Farbe als die freigewordenen, freilich sehr anämischen Gewebstheile.

Bei der grauen Hepatisation ist die Art der Resolution zweifelhaft; sie wird wahrscheinlich nur oder vorzugsweise mittelst Abführung des Exsudirten durch die Bronchialcanäle bewerkstelligt werden.

Bei der Abscedirung ist der Heilungsprocess immer ein sehr langsamer und kann ohne Zweifel nur durch allmälige Verkleinerung der Abscesshöhle und endliche Vernarbung heilen.

bb. Andere Ausgänge als die vollkommene Resolution, zum Theil sämmtlichen Stufen gemeinschaftlich, zum Theil einzelnen eigenthümlich, sind:

Das Exsudat, wie es im Stadium der rothen Hepatisation erschien, wird fest, statt zu schmelzen, haftet innig an den Wänden der Lungenzellen, die Granulationen bleiben deutlich, doch sind sie kleiner, der Lungentheil bleibt schwer, derb, impermeabel, wird dabei immer härter und von festerer, derberer, callöser oder zäher Consistenz (Induration, Carnification). Dabei schwindet das infiltrirte Lungenstük, wenigstens im weitem Verlaufe, in seinem Volumen, selbst bis zu vollkommener Verödung, und wenn es von einigem Umfang war, kann selbst die Thoraxwandung an der Stelle einsinken, oder es füllt sich die Pleura mit einer entsprechenden Menge von seröser Flüssigkeit an. Diess ist übrigens ein verhältnissmässig seltener Ausgang, wenigstens für Pneumonien, die eine grössere Ausdehnung haben.

Das Exsudat bleibt eine Zeitlang sich gleich, ohne sich zu vergrössern noch resorbirt zu werden. Nun wird es trocken, erblasst und es zeigen sich beim Durchschnitt an verschiedenen Stellen meist gelbliche trokene Massen neben der übrigen graurothen Hepatisation. Diess ist der Anfang der tuberculösen Umwandlung (käsigen Metamorphose) des Exsudats und tritt besonders bei cachectischen Subjecten und bei solchen, wo die Rückbildung langsam von statten geht, ein. Dieser Uebergang scheint häufiger zu sein, wenn der obere Lappen befallen wird, oder zuvor schon Tuberkeln in der Lunge sind.

cc. Gangrän der Lunge findet nur bei den besondern zur Gangrän disponirenden Ursachen statt.

2. Verschiedenheiten nach dem Size und der Art der Ausbreitung.

a. Die pathologischen Veränderungen haben nur einzelne durch die Lunge zerstreute Bläschen befallen: diess geschieht meist nur als ein secundärer Process. Das Parenchym zeigt eine Menge graulich-gelber, kleiner Granulationen, die ein Tröpfchen Eiter enthalten. Vesiculäre Pneumonie.

Die vesiculäre Pneumonie, von Andral (Anat. pathol. II. 509) zuerst beschrieben, kommt vorzugsweise bei Kindern vor.

Rokitansky nimmt an, dass der Uebergang der vesiculären Pneumonie in Induration und Tuberculisation die Bayle'sche Lungengranulation darstelle (p. 98).

Die vesiculäre Pneumonie ist wohl als ein der miliaren Tuberculose verwandter und vielleicht unmittelbar in sie übergehender Process anzusehen.

b. Lobuläre Pneumonie. Einzelne zerstreute Läppchen, oft in geringer, oft in grosser Menge, bieten die pneumonischen Veränderungen auf der verschiedenen Stufe ihrer Entwicklung dar. Zwischen und neben ihnen befindet sich entweder gesundes Lungengewebe oder befindet sich dieses in einem unvollkommenen Grade der pneumonischen Veränderung (generalisirte Lobulärpneumonie). Die Grösse der befallenen Läppchen variirt von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Sie befinden sich vorzugsweise und in grösserer Zahl in der Nähe der Oberfläche der Lunge, selbst unmittelbar unter der Pleura und in letzterem Falle ist diese mehr oder weniger verändert: trüb, verdickt, fezig belegt, nicht leicht an dem gegenüberstehenden Blatte adhärirend. Die entzündeten Läppchen sind zuweilen scharf umschrieben, doch finden sich meist zwischen den am stärksten vorgeschrittenen Herden der Lobulärpneumonie und dem gesunden Gewebe zonenartig jene umgebende, wenn auch enge Schichten, welche entzündliche Veränderungen niederen Grades darbieten. Durch nachträgliches Befallenwerden der anfangs noch freien Lungentheile zwischen den ursprünglich afficirten Herden kann aus der Lobulärpneumonie eine lobäre entstehen (generalisirte Lobulärpneumonie), in welcher aber die erstbefallenen Läppchen als zerstreute, weiter entwickelte, oft eitrig geschmolzene Kerne in der frischeren diffusen Infiltration meist zu unterscheiden sind. — Oft sind auch die verschiedenen Herde selbst in verschiedener Stufe entwickelt und neben eitrig zerfliessenden und vollkommen infiltrirten Stellen finden sich gleichgrosse Herde, die nur den Grad der Anschoppung zeigen. Oft sind Theile des nicht afficirten Gewebes emphysematös ausgedehnt. — Die Lobularform der Pneumonie ist selten die einzige wichtige Veränderung, welche sich in der Leiche findet, besteht selten für sich allein; vorzugsweise findet sich diese Form bei solchen consecutiven Pneumonien, bei welchen Blutveränderung die Lungenerkrankung vermittelt (bei metastatischen Pneumonien), oder aber wenn die Pneumonie auf eine Bronchitis folgt. Sie findet sich überdem überwiegend häufig im früheren kindlichen Alter vor 5 Jahren. Meist besteht sie auf beiden Lungen zugleich.

Es ist unzweifelhaft, dass vielfach andersartige Zustände für Lobulärpneumonien gehalten und dass namentlich stellenweise atelectatische Verkümmierungen für pneumonische Herde erklärt wurden. Daher sind die Beobachtungen (vorzüglich der französischen Aerzte) über Lobulärpneumonie stets nur mit Vorsicht aufzunehmen und die statistischen Resultate aus solchen wohl sämmtlich defect. Schon Dugès (1821) machte auf die Gefahr der Verwechslung der Pneumonie mit Fötalzustand der Lunge aufmerksam. In neuerer Zeit sind durch die Studien über Atelectase die Gegensätze beider Arten von Veränderung schärfer hervorgehoben worden (s. später und vgl. überdem Friedleben im Arch. für physiol. Heilk. VI. 408. — Rilliet und Barthez (mal. des enf. I. 63) beschreiben eine lobuläre, warzenförmige Pneumonie der Kinder, bei der die Veränderungen scharf auf einzelne kleine Herde beschränkt sein sollen (Pn. mamelonnée). Diese Form vorzüglich dürfte meist als Atelectase angesehen werden. Legendre und Bailly haben dagegen den Namen Pn. mamelonnée, die sie als eine übrigens ziemlich seltene

Krankheit vorkommend zulassen, anders genommen und ihn an die Stelle des Ausdrucks: lobuläre Pneumonie zu setzen versucht. Durch diese neueren Discussionen ist vielfache Sach- und Sprachverwirrung über die Kinderpneumonie unter den französischen Pathologen eingerissen. — Bei Erwachsenen findet sich Lobulärinfiltration zuweilen in den catarrhalischen Pneumonien der epidemischen Grippe; ausserdem und vorzugsweise als eine der multiplen Localisationen, oder auch als einzige manifeste Localisation bei jener Reihe von Allgemeinerkrankungen, die man mit dem Namen Pyämie zu belegen pflegt. Es scheint, dass in solchem Falle die Läppchenaffection zuweilen mit blutigem Infarcte oder hämorrhagischem Infiltrate beginnt, die erst sofort in Eiterung übergehen, in andern Fällen aber auch mit einfacher Hepatisation, auf welcher Stufe die Erkrankung tödtlich werden kann; oder endlich es setzt sich mit ausserordentlicher Schnelligkeit ein kleiner Eiterabscess ab, der oft kaum von einem dünnen infiltrirten Saum umgeben ist, wenn nicht durch spätere Generalisation die Zwischenstellen nachträglich hepatisiren.

c. Lobärpneumonie. Ein oder mehrere Lappen der Lungen oder doch ein grösserer Theil eines solchen zeigen die anatomischen Veränderungen. Ueberwiegend häufig ist in solchen Fällen nur die rechte Lunge ergriffen, die linke frei. Nur halb so oft findet sich die Pneumonie links, und in noch seltenern, immer schweren Fällen (bei Kindern etwas häufiger) tritt sie auf beiden Lungen auf (Pneumonia duplex). Zuweilen zeigen sich im Anfang der Erkrankung Schwankungen, so dass bald mehr die rechte, bald mehr die linke Lunge afficirt scheint, bis endlich die Veränderungen auf einer Seite zu höherer Entwicklung kommen. Zuweilen beginnt zur Zeit, in welcher die erstergriffene Seite zur Herstellung vorschreitet, die Affection auf der andern. — Am häufigsten beschränkt sich die lobäre Pneumonie auf den untern Lappen und dieser nimmt alsdann beständig den hintern Raum des Thorax ein, indem sich die Lunge um ihre Queraxe dreht: daher erscheinen die bei Eröffnung des Thorax vorliegenden Theile gesund und die afficirten liegen in der hintern Rippenexcavation. Seltener ist der obere Lappen ergriffen, und zwar der der linken Seite unendlich viel seltener, als der der rechten. Bei Greisen kommt das Befallenwerden eines obern Lappens ungleich häufiger vor, als bei jüngern Individuen. Der mittlere Lappen der rechten Lunge ist gleichfalls selten afficirt: vielleicht niemals für sich allein, und selbst beim Fortschreiten der Pneumonie von einem auf den andern Lappen wird er gewöhnlich übersprungen. Seltener als ein einzelner Lappen, beträchtlich seltener selbst als der obere Lappen ist eine ganze Lunge, höchst selten eine ganze Lunge und ein Stück der andern, und niemals sind beide Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung pneumonisch befallen. Bei beiderseitigen Pneumonien ist die Erkrankung nicht selten gekreuzt, so dass der untere Lappen der einen Lunge und der obere der anderen ergriffen ist. Unter den verschiedenen Stellen, an welchen die Pneumonie ihren Sitz haben kann, zeichnet sich die Spitze der Lunge ganz besonders dadurch aus, dass ihre Entzündungen eine Neigung zu bösartigem Verlaufe haben, sei es zu raschem Uebergang in die graue Hepatisation, sei es zur Lentescenz und tuberculösen Umwandlung des Infiltrats. — Gewöhnlich ist die lobäre Pneumonie ziemlich scharf abgegrenzt und zwar häufig an einem Lappeneinschnitte; erreicht sie keinen solchen oder hat sie denselben überschritten, so ist meist die Nachbarschaft in einem Zustand niedergradiger Anschoppung. Zuweilen ist an einer oder an einzelnen Stellen die Entwicklung der pneumonischen Entartung weiter gediehen

(zur grauen Hepatisation, beginnenden Schmelzung u. s. f.) und es ist nicht unwahrscheinlich, dass oft, aber nicht in allen Fällen, dort der Ausgangspunkt der Erkrankung war. Zuweilen finden sich auch die verschiedenen Entwicklungsstufen bunt durch einander und in vielfachem Wechsel und zahlreichen graduellen Modificationen neben einander in dem hepatisirten Lappen. Es lässt sich dann häufig nicht ermitteln, ob die Pneumonie eine ursprünglich lobäre oder aber eine generalisirte lobuläre ist. Selten ist in der Leiche nur die Mitte eines Lappens ergriffen und die Oberfläche frei (centrale Pneumonie), vielmehr erstreckt sich die Veränderung fast immer bis zur Pleura, ist in deren Nähe sogar meist am entwickeltsten und scheint von dort aus gewöhnlich zu beginnen. Doch ist es nicht ungewöhnlich, dass selbst bei ausgebreiteten Lobärpneumonien einzelne Stellen in der Nähe der Pleura, besonders an den schärferen Vorderrändern der Lunge frei bleiben und emphysematös ausgedehnt sind.

Ueber die Proportionen des Ergriffenseins der beiden Seiten der Lungen besitzt man zahlreiche Statistiken, welche von Grisolle (p. 28) vereinigt 1430 Fälle geben, unter welchen die rechtseitige Pneumonie 742mal, die linkseitige 426mal, die doppelte 262mal vorkommt. Dieses Verhältniss ist in allen Altern ziemlich gleich, jedoch sind bei den Kindern die rechtseitigen Pneumonien relativ noch häufiger, bei Greisen relativ etwas weniger frequent. Der Grund des Ueberwiegens der rechten Lunge wird von Lombard (Arch. gén. XXV. 64) in der anatomischen Anordnung der Arteria pulmonaris gesucht. Es ist jedoch zu bemerken, dass die Proportionen anders ausfallen müssen, je nachdem man alle Fälle von Pneumonieerkrankung oder nur die tödtlichen in Betracht zieht, da besonders die Pneumonia duplex ungleich verderblicher ist. — In noch höherem Grade modificiren sich die Statistiken durch das eben Gesagte bei Vergleichung der Häufigkeit der Pneumonie im oberen und unteren Lappen: denn die des oberen Lappens und der ganzen Lunge sind ungleich gefährlicher, als die des unteren; sie sind schwerer, tödten häufiger unmittelbar oder durch Nachkrankheiten. Nach einer vereinigten Statistik aus Andral's, Barth's, Pelletan's, Briquet's, Hughes', Grisolle's Fällen (660) kamen 397 auf den unteren Lappen, 180 auf die Spitze und 83 auf die gesammte Lunge; und zwar fand unter 19 Fällen des oberen Lappens Barth 1mal, unter 5 Hughes 1mal, unter 18 Briquet 4mal den linken oberen Lappen ergriffen. Unter tödtlichen Fällen jedoch stellen sich die Proportionen anders heraus: bei 55 Sectionen fand Chomel (Dict. XXV. 158) 13mal den oberen, 11mal den unteren Lappen und 31mal die ganze Seite hepatisirt. Auch nach dem Alter ändern sich die Verhältnisse. Das mittlere Lebensalter der von Louis beobachteten an Pneumonia superior Leidenden war 54, das mittlere Alter der an Pn. inferior Leidenden 31 Jahre (rech. sur les effets de la saignée p. 42). Auffallend ist, dass man zeitweise die Pneumonien des oberen Lappens viel häufiger vorkommen sieht als sonst.

d. Nicht ganz selten finden sich nur an den Rändern der Lunge wenig ausgedehnte Infiltrationen: marginale Pneumonie. Sie zeigt sich bald auf recenten Entwicklungsstufen, bald indurirt, bald eitrig oder jauchig zerfliessend.

Diese marginalen Pneumonien, selten über einige Linien ausgebreitet sind von geringem Belang und werden gelegentlich bei Kranken der verschiedensten Art, oft bei solchen, welche weitere Störungen in den Lungen haben, gefunden. — Die marginale Pneumonie, als eine Form der kindlichen Pneumonie von de la Berge zuerst genannt (Journ. hebdom. C. II. 418), mag manchmal zu einer Verwechslung mit Atelectase Anlass geben.

e. Zuweilen werden vorzugsweise nur die hinteren Partien der einen oder beider Lungen afficirt (hypostatische Pneumonie). Diese Form der Pneumonie entsteht aus der hypostatischen Hyperämie und findet sich vornehmlich bei alten und cachectischen Individuen, die längere Zeit auf dem Rücken liegen, zuweilen auch bei schweren acuten Krankheiten,

namentlich solchen, bei denen der Faserstoffgehalt des Blutes vermindert ist. Die hinteren Lungentheile befinden sich dabei im Zustande der Anschoppung, die sich nach vorn hin unmerklich verliert, und in den tiefsten, d. h. hintersten Stellen am dichtesten ist; in diesen hyperämischen Partien finden sich in einzelnen Knoten oder in grösserer Ausdehnung infiltrirte Stellen, die jedoch höchst selten ein granulirtes Aussehen zeigen. Diese infiltrirten Stellen fühlen sich entweder derb an und die Schnittfläche ist glatt und gleichförmig bläulichroth oder schwärzlich, ohne Luft, und mit wenig trüber, blutiger Flüssigkeit erfüllt, oder in noch weiter gediehener Entwicklung ist die befallene Stelle weich, mürbe und zeigt einen unregelmässig und flekig vertheilten, dünnen, blutig- oder gallertartig-eitrigen Inhalt. Nur zuweilen bilden sich wirkliche granulirte Hepatisationen aus, die aber auch dann oft nur auf einzelne, umschriebene Herde beschränkt bleiben.

S. über die hypostat. Pneumonie Piorry (Clinique méd. de la Pitié 1833 p. 121), Rokitansky (path. Anat. III. 100).

f. Interstitielle Pneumonie. Eine Infiltration des interstitiellen (die Lungenbläschen verbindenden) Gewebes scheint unter besondern Umständen vorzukommen, so zuweilen bei Greisen, bei der hypostatischen Pneumonie, bei der chronischen Pneumonie, bei dem Entzündungswalle, der Abscesse einkapselt, tuberculöse Knoten und apoplectische Herde umgibt, der den Lungenbrand abgrenzt etc. Sie zeichnet sich im Allgemeinen durch den Mangel an granulirtem Aussehen, durch Derbheit und Härte aus: diese Pneumonie nämlich zeigt vorzugsweise Neigung zum Callöswerden, indem die infiltrirten Theile in eine gefässarme, schwielige, blassgraue Masse sich umwandeln, die entweder andere Veränderungen umgibt oder in Streifen und Strängen das Gewebe durchzieht. — Nur selten führt diese Infiltration zur Abscedirung, wobei Bündel wie kleine Trauben in dem Eiter hängen und die Pleura von den Lungen losgeschält ist (Abscessus dissecans).

Der Vorgang bei der interstitiellen Pneumonie wird von Rokitansky folgendermaassen angegeben: „Soweit einzelne, seltene Beobachtungen hinaufreichen, so erscheint anfangs das Gewebe in den Interstitien der Lungenläppchen und zwischen den kleineren Gruppen der Lungenbläschen, wenn nicht allzuvieler schwarze Lungensubstanz vorhanden ist, blassröthlich und von einer albuminösen Infiltration gewulstet, die Lungenbläschen entweder blass und je nach dem Grade jener Wulstung mehr oder weniger comprimirt, oder wenn sie an der Entzündung Theil nehmen, geröthet und bisweilen, jedoch immer nur sehr fein granulirt. Im Fortgang der Zeit organisirt sich die Infiltration des interstitiellen Gewebes und verschmilzt mit ihm zu einer dichten zellig-fibrösen Substanz, in der die Lungenbläschen in Folge von Compression obliteriren und endlich zu einem gleichartig zelligen Gewebe verwandelt untergehen. Man findet dann weissliche, derbe, unter dem Messer nicht selten knirschende Streifen oder derlei unförmliche Massen in der Lungensubstanz eingewebt. In einzelnen Fällen mag diese Pneumonie wohl auch den Ausgang in eine die Läppchen sondernde, präparirende Eiterung nehmen. Diese Pneumonie schleicht, wenn sie chronisch ist, von einem Läppchen aufs andere, ihr gewöhnlicher Sitz sind die Spizen der oberen Lungenlappen. Die verödeten Lungenpartien sinken ein, ziehen das umgebende Parenchym in Form von narbiger Faltung nach innen und erweitern die nahegelegenen Bronchialcanäle. Manchmal enthält dieses Narbengewebe eine beträchtliche Menge Pigments.“ (Path. Anatomie III. 107.) Dieser Verödungsprocess alter interstitieller Pneumonien ist der Verheilung tuberculöser Ablagerungen ähnlich und die narbigen Streifen und Stränge finden sich

bei beiden in gleicher Weise. — Fall von Abscessus dissecans von Stokes (Dublin Journal III. 51 mit Abbildung). —

Das Vorkommen einer interstitiellen Pneumonie wird übrigens von Vielen geläugnet und namentlich meint Engel (Anleit. zur Beurth. des Leichenbefundes p. 279), dass wer die Structur des Lungenparenchyms überhaupt kenne, die Möglichkeit der Exsudatbildung in den Zwischenräumen des Lungengewebes in Zweifel ziehen müsse. Man sieht jedoch nicht recht ein, warum die allmälige Verdickung des Bindegewebes durch Einlagerung plastischen Stoffs und dadurch die Erdrückung der Zellenräume eine Unmöglichkeit sein soll, wobei natürlich Niemand gemeint sein kann, als schliesse ein solcher Process die gleichzeitige Exsudation in die Zellenräume mit absoluter Nothwendigkeit aus. Aber schon wenn letztere verhältnissmässig gering ist, dürfte eine derartige vorzugsweise Infiltration der Zellenwandungen selbst als interstitielle Pneumonie unterschieden werden.

g. Interlobuläre Pneumonie besteht in Absezungen in das Bindegewebe, welches die Läppchen der Lunge aneinanderheftet und ist niemals von grossem Belang.

Weber (l. c.) hat zuerst auf das Vorkommen einer interlobulären Pneumonie hingewiesen, aufmerksam gemacht durch die Sectionserfunde bei der Lungenseuche der Kühe, bei welcher die stärkere Entwicklung der interlobulären Bindegewebsschichten das Zustandekommen massenhafterer Exsudation daselbst bedeutend erleichtert. Doch will er sie auch bei Pleuritis der Kinder, bei einer carcinomatösen Lunge und in der Nähe von Narben interstitieller Pneumonien beobachtet haben.

3. Verschiedenheiten nach der zuvor bestehenden Beschaffenheit der Lunge.

a. Pneumonie im Fötalzustande. Während des Uterinlebens sind Pneumonien selten. Doch kommen solche in der Form einer Art weisser fester Infiltration mit bedeutender Volumsvergrösserung der Lunge und kurz vor der Geburt eine rothe lobäre Hepatisation vor, welche beide die Lebensunfähigkeit der Frucht bedingen.

Es ist für fraglich gehalten worden, ob wirkliche Pneumonien bei Fötusen vorkommen, und gewiss, dass häufig andere Zustände (Atelectasis einzelner Lungenlappen bei Neugeborenen, die nur wenige Athemzüge gethan hatten) damit verwechselt wurden. Der weissliche oder gelbliche Inhalt der Bronchien ist ohne Zweifel nicht selten für Eiter und für einen Beweis des pneumonischen Zustandes genommen worden. Vielleicht wird durch einen adhäsiven Entzündungsprocess im Fötalzustand die Verklebung einzelner Partien von Lungenzellen und dadurch die spätere Unmöglichkeit derselben, sich auszudehnen, herbeigeführt. — Fälle von Pneumonie des Fötus scheinen in der That zu sein: 1 Fall von Billard (Mal. des enf. nouveau-nés 1837. p. 545), 1 Fall von Grisolle (p. 96). — Ausserdem hat Weber (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. 47) die anatomischen Veränderungen in Folge einer Intrauterinpneumonie genau beschrieben.

b. Pneumonie der Neugeborenen. Die Form der Pneumonie bei Kindern des ersten Monats ist vorzugsweise lobär, das Stadium der Anschoppung ist kurz und früher als bei ältern Individuen bildet sich Hepatisation aus. Dann ist das Gewebe weich (die Fälle, wo es als hart beschrieben wird, waren wahrscheinlich Atelectasen), zerreiblich, lässt eine weinhefeartige Flüssigkeit ausdrücken, die Farbe ist dunkelbraun, die Granulationen fehlen oder sind klein. Diffuse Abscedirungen bilden sich nicht selten aus. Auffallend ist die Häufigkeit doppelter Pneumonien; die der linken Lunge allein sind höchst selten.

Auch bei den Pneumonien der Neugeborenen scheint die Verwechslung mit Atelectase früher gewöhnlich gewesen zu sein.

Kann man den Statistiken trauen, so ist das Vorkommen doppelter Pneumonien ausserordentlich überwiegend. Unter 128 von Vernois und Valleix beobachteten Fällen war die Pneumonie 111mal doppelt, 17mal rechtsseitig und niemals link-

seitig. — Vgl. über die Pneumonien der Neugeborenen vorzugsweise Billard, Valleix (Clinique des mal. des enf. nouveau-nés), Barrier (Traité des mal. des enfans), Trousseau (Journ. de médecine II. 97); Weber (Beitr. zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen II. 50), Bednar (l. c.), Köstlin (Archiv für physiol. Heilk. XIII. 194).

c. Pneumonien des Kindesalters. In dem Alter bis zu 5 Jahren sind die meist secundären Pneumonien am häufigsten lobulär und disseminirt, doch zuweilen auch lobär. Die hepatisirten Stellen zeigen keine oder nur unvollkommene Granulationen. Die lobuläre Pneumonie ist fast immer doppelseitig, die lobäre meist einseitig. Die Bronchialdrüsen sind beinahe stets angeschwollen, succulent, zuweilen selbst mit eitrigem Inhalte. Im Uebrigen unterscheiden sie sich wenig von den Pneumonien des vorge-rückteren Alters. — Noch weniger unterscheiden sich die Pneumonien nach dem fünften Jahre von denen der Erwachsenen. Die Lobärpneumonie wird vorherrschend.

Durchs ganze Kindesalter hindurch werden vielfach andere Zustände mit Pneumonie verwechselt und die Grenze ist wirklich oft kaum festzusezen. Nicht nur atelectatische Stellen finden sich nicht selten in der Lunge selbst älterer Kinder, sondern auch mit capillärer Bronchitis, mit partiellem Lungenödem (wahrscheinlich Engel's catarrhöse Pneumonie) finden genug Verwechslungen statt. — Nach Engel (Anleitung p. 278) soll stets die Kinderpneumonie von Pleuritis begleitet sein, nach Rilliet und Barthez die Hälfte der Lobär- und ein Viertel der Lobulärpneumonien (l. 76).

d. Im jugendlichen und mittleren Alter ist die lobäre, primäre Pneumonie wenn nicht überhaupt am häufigsten, so doch am häufigsten die, welche die Aufmerksamkeit erregt. Die Granulationen sind dabei am vollkommensten ausgebildet und die beschriebenen Veränderungen zeigen sich am reinsten.

e. Im Greisenalter zeigt sich die Pneumonie:

a) als einfache Anschoppung, die keine bemerkenswerthe Verschiedenheit von der der Erwachsenen zeigt, ausser dass sie häufiger hypostatisch vorkommt.

b) Granulirte Formen in rother und grauer Hepatisation, wie bei jüngern Individuen, nur dass (des atrophischen Zustands der Lungenbläschen und deren grösserer Weite wegen) die Granulationen voluminöser und unregelmässiger sind. Auch ist die Luft häufig nicht so vollständig daraus vertrieben, das hepatisirte Stük erscheint nicht so schwer und sinkt nicht immer im Wasser unter. Im grauen Stadium geht die Vereinigung der einzelnen Vesicularabscesse (der grösseren Düntheit der Wandungen wegen) leichter und früher vor sich und es finden sich daher öfter Erbsen- und Haselnuss-grosse Abscesse durch das grau hepatisirte Lungengewebe zerstreut. Eben darum rieselt auch auf den geringsten Druk und schon beim einfachen Durchschneiden an vielen Stellen Eiter aus. Die granulirte Form kommt öfter bei Greisen im obern Lappen, als im untern vor.

c) Glatte, nicht granulirte Form („plane Form“). Das Lungengewebe von blauer oder schwärzlicher Farbe zeichnet sich auf seiner Durchschnitsfläche durch vollkommene Glätte aus. Es knistert nicht, ist zuweilen zäh und elastisch, fast wie Caoutchouc, zuweilen weich und zer-

reisslich. Nirgends fliesst beim Durchschneiden Blut aus, sondern eine dünne, trübe, zähe, nicht schaumige Flüssigkeit. Bei einem vorgeschrittenen Stadium kann sich auch Eiter bilden, aber er erscheint wie eine blassgelbe, das Gewebe in verschiedenen Schattirungen durchdringende dünne Flüssigkeit. Zuweilen finden sich mitten in dieser Veränderung einzelne granulirte Herde.

Ich zweifle nicht daran, dass die „planen“ Formen der Pneumonie nur uneigentlich diesen Namen tragen und in Wirklichkeit ein hartes, derbes Oedem sind, ohne Zweifel eine secundäre Erscheinung, die zwar in Greisenlungen häufiger, jedoch auch bei jüngeren Individuen oft genug vorkommt.

Das Verhältniss der Häufigkeit der granulirten zur glatten Form ist nach Hourmann ungefähr wie 4:1. —

Hourmann und Dechambre fanden rechts die granulirte Form 15mal im untern, 10mal im obern, 4mal in beiden Lappen, links 5mal im untern, 17mal im obern, 2mal in beiden Lappen.

In 37 Fällen der granulirten Pneumonie des obern Lappens war 10mal der vordere Rand, 2mal der hintere, 25mal der ganze Lappen; in 35 Fällen des untern war 17mal der ganze Lappen, 1mal der vordere Rand, 15mal der hintere. 2mal die Basis hepatisirt (Hourmann).

Vgl. Cruveilhier (Anat. path. du corps hum. Livr. XXIX.), Hourmann et Dechambre (Arch. gén. B. X. 269—296).

f. In einfach anämischen Lungen hat die Pneumonie selten eine sehr beträchtliche Ausbreitung, befällt meist nicht einmal einen ganzen Lappen und ist gewöhnlich schärfer, aber oft in eigenthümlichen den Erysipelasrändern nicht unähnlichen Formen gegen das nicht befallene, meist sehr bleiche und oft acut-emphysematöse Gewebe abgegrenzt. Die localen Veränderungen gehen häufig nicht über die Anschoppung oder eine schlaffe braune Hepatisation hinaus. Die Granulationen in letztern sind unvollständig gebildet, ungleich, und die Flüssigkeit, welche man aus der Schnittfläche ausdrückt, ist zäh, wässrig-blutig.

g. In comprimirten Lungenlappen kommen nicht selten pneumonische Infiltrationen vor. Sind sie frisch, so ist das Gewebe unelastisch, welk, aber ziemlich derb, weniger morsch als bei gewöhnlicher Hepatisation, die Farbe ist bleicher, gelblich-braun oder livid, die Granulationen sind undeutlich. Ist die Infiltration alt, so ist das Gewebe zähe, mässig hart und blutarm.

h. Emphysematöse Lungen zeigen, wenn sie von Entzündung befallen werden, mehr ein grobkörniges und unregelmässig granulirtes Aussehen und häufig bleiben einzelne Parteen des ausgedehnten Parenchyms, vorzüglich die grössten Vesikeln am Rand der Lunge frei von dem Exsudate und sind nur um so stärker mit Luft ausgedehnt, oder sind sie mit einer schmierigen, nur halbgeronnenen Masse ausgefüllt.

i. Tuberculöse Lungen. Pneumonien kommen in ihnen häufig vor und zwar:

als granulirte Lobarinfiltration, die, wenn sie nicht tödtet, die grösste Neigung zeigt, wenigstens theilweise sich zu tuberculisiren. Die Resolution zögert, die Stelle wird trocken, erblasst auf mehreren Punkten und mehr und mehr nimmt das Product auf diesen tuberculöse Natur an, während es auf den übrigen Punkten resorbirt oder expectorirt wird;

als gallertartige Infiltration kleiner Lungenstreken ;

als schwarze Induration ;

als interstitielle und chronische graue Induration, welche sich im Umkreis von Tuberkelabsezungen und Höhlen bildet und bei recenter Cachexie gleichfalls nach und nach sich tuberculisirt, bei erloschener dagegen sehr hart werden kann und mehr oder weniger lang als starre Wandung, als Callosität zurückbleibt und erst allmählig verödet.

4. Nach der Entstehungsweise der Pneumonie.

Die primäre Pneumonie stellt sich vorzugsweise und fast ausschliesslich als lobäre dar.

Die aus Bronchitis hervorgegangene Pneumonie ist häufig anfangs lobulär und verbreitet sich erst im weitem Verlaufe auf grössere, zusammenhängende Stüke des Lungengewebes, sie ist meist ziemlich lange mässig entwickelt, gedeiht nicht zu vollkommenern Graden der Hepatisation, zeigt wenig Neigung zu fester, eher zu schleimig-eitriger Infiltration, ist oft mehr einem compacten Lungenödem ähnlich, indem nur einzelne zerstreute Stellen deutlicher die Charactere der Hepatisation zeigen.

Die von der Pleura ausgehende Pneumonie ist gewöhnlich lobär: hat die vorangegangene Pleuritis ein reichlicheres Exsudat gesetzt, so ist das Lungengewebe zusammengedrückt, mehr derb als mürb, zeigt keine oder unvollständige Granulationen und ist bald mehr der Atrophie durch Compression (Carnification), bald mehr dem derben Oedem ähnlich.

Die Pneumonie, welche als Reactionsprocess um fremde Körper, um apoplectische, tuberculöse, brandige Herde entsteht, ist selten beträchtlich ausgedehnt, zeigt nicht leicht die Charactere vollkommener Hepatisation und characterisirt sich entweder durch die Neigung zur frühzeitigen eiterigen Schmelzung oder zur Callusbildung und Verhärtung. Während durch die eiterige Schmelzung fast in allen Fällen der ursprünglich vorhanden gewesene Zustand beträchtlich erschwert wird, kann die Verhärtung und Callosirung der Grenzpnemonie zur Abkapslung und Isolirung der primären Störung dienen, und wenn die Derbheit nicht zu gross ist, über dieser sich zusammenziehen und Vernarbung herbeiführen. Ist der Callus zu derb, so ist er nicht nur einer solchen Zusammenziehung nicht fähig, bildet vielmehr eine starre, unnachgiebige Wandung, sondern er kann auch nachträglich verjauchen oder in Tuberkelmasse untergehen.

Die metastatischen Pneumonien sind immer ursprünglich lobulär und werden nur in seltenen Fällen durch Ausbreitung confluirend. Je acuter und stürmischer der Process ist, um so reichlicher und vorwiegender sind die Läppchen der Oberfläche der Lunge ergriffen. Die Raschheit und der Grad der Entwicklung der pneumonischen Stellen hängt vorzugsweise von dem zu Grunde liegenden Processe (Pyämie) ab. Bei den niederen Graden der Pyämie finden sich die pneumonischen Herde im Zustand der Anschoppung und festen Granulation, nur selten und bei längerer Dauer gedeihen einzelne zur Abscedirung; dagegen scheint es, dass bei lentescendem Verlaufe selbst Tuberculation derselben vorkommen kann. Bei hochgradiger Pyämie finden sich die Herde fast durchaus entweder nur angeschoppt oder mehr oder weniger in der Eiterumwandlung vorge-

schritten: es ist, als ob die Mittelstufe der festen Infiltration fast ganz ausfiel.

Die genetisch verschiedenen Formen der Pneumonien fallen somit vielfach mit bestimmten anatomischen Gestaltungen zusammen; doch besteht hier keine feste Regel; und es darf daher nicht gestattet sein, aus dem anatomischen Verhältniss allein die Pathogenie der Erkrankung festzustellen.

BB. Zustand der übrigen Theile der Respirationsorgane bei Pneumonie.

1. Die nicht von der Entzündung befallene Lunge ist zuweilen hyperämisch in verschiedenen Graden, zuweilen nicht, in vielen Fällen ödematös, nicht selten sind einzelne oder zahlreichere freie Lungenpartieen von acutem Emphysem ausgedehnt. Ausserdem können sich in ihr die verschiedensten zufälligen Complicationen finden.

Der Zustand der von der Entzündung nicht befallenen Lungentheile ist von der grössten Wichtigkeit für die Prognose und Beurtheilung des Ausgangs. Die wenigsten Kranken, welche mit Pneumonie zu Grunde gehen, sterben durch diese. Vielmehr sind es sehr gewöhnlich andere Zustände in der Lunge, welche in näherer oder fernerer Verbindung mit der Pneumonie, welche den Kranken tödtet, stehen, und die Therapie der Pneumoniker hat daher auch diese accessorischen Störungen vorzugsweise in den Kreis ihrer Aufgaben zu ziehen. Zunächst sind die starken Blutüberfüllungen, die man in den nicht hepatisirten Abschnitten der Lungen vorzugsweise bei nicht venaesecirten, kräftigen Pneumoniern findet, sicherlich oft die Ursache des Untergangs und Angesichts solchen Reichthums der localen Blutanhäufung in den noch nicht wesentlich afficirten Lungenabschnitten kann Unbefangenen der Werth der Blutentziehung nicht zweifelhaft sein, sollte diese auch auf den essentiellen Process keinerlei nützliche Einwirkung haben. — Sodann bildet sich fast bei jeder erheblichen Pneumonie ein acutes Emphysem in der Nachbarschaft oder in entfernten Theilen aus und auch dieses scheint nicht selten die Ursache des Todes zu werden. — Endlich sind es die Oedeme der Lunge, die in geringen Andeutungen fast bei jeder Pneumonie bestehen, welche aber zumal bei vernachlässigten, heruntergekommenen, dem Trunk ergebenen Pneumoniern oft mit grosser Acuität auftreten und bei ihnen den häufigsten Grund zum tödtlichen Ausgang abgeben.

2. Die Bronchien zeigen meist nur soweit eine Veränderung, als sie zu dem befallenen Lungenstücke gehen. Sie sind mehr oder weniger geröthet, zuweilen verengt, meist erweitert, röthliche, zähe Flüssigkeit, zuweilen Gerinnsel enthaltend; nach dem Uebergang in eiterige Infiltration ist die Schleimhaut oft erblasst und gewöhnlich etwas erweicht und der Inhalt der Bronchien eiterartig. In höherem Grade zeigt sich die bronchitische Affection bei den aus Bronchitis entstehenden Pneumonien (Bronchopneumonien, catarrhalische Pneumonien), wie sie vornehmlich bei Kindern und Greisen, und epidemisch und endemisch in allen Altern (Grippe, Pneumonia notha) vorkommen. Fast constant sind dabei die Bronchien erweitert, stark geröthet und enthalten eine grosse Menge eiterigen, zuweilen auch plastischen Secrets. Diese Affection erstreckt sich unter den angegebenen Umständen oft bis in die Trachea und den Larynx.

3. Der Larynx zeigt zuweilen mehr oder weniger beträchtliche Röthung; bei Kindern findet sich die Complication mit Laryngealcroup.

4. Die Bronchialdrüsen sind in den meisten Fällen von Pneumonie, besonders der Kinder geschwollen, im Innern braunroth, oft erweicht, zuweilen Eiter enthaltend.

5. Die kleineren Lungenarterien und oft auch die Venen, sowie die sämtlichen Räume des Herzens und der Anfang des Aortacanal sind besonders in den spätern Stadien der Pneumonie mit mehr oder weniger festen Gerinnseln von Blut oder Faserstoff ausgefüllt. Sie entstehen ohne Zweifel zum Theil schon während des Lebens. Zur Zeit der eiterigen Schmelzung der Lungeninfiltration findet sich oft auch in jenen Gefässen der Faserstoff mit Eiterkügelchen gemischt.

Es ist unzweifelhaft, dass die Verstopfung der Lungengefässe durch Gerinnsel die Rückbildung der Pneumonie bedeutend hemmen, wenn nicht ganz unmöglich machen muss.

In einem von Louis und Richelot beobachteten Falle trat in der Reconvalescenz von einer Pneumonie plötzlich Asphyxie ein, auf welche nach 5—6 Stunden der Tod folgte. Die Section zeigte nichts, als Obstruction der Pulmonararterie durch weiche Gerinnsel (Baron in Arch. gén. C. II. 17).

Die Verschliessung der Lungenvenen bei Pneumonie scheint zuweilen die Ursache des zurückbleibenden Oedems der Lunge zu sein. —

Noch häufiger als in den gewöhnlichen und primären Pneumonien zeigt sich die Verstopfung der Lungengefässe, namentlich der Arterien, und selbst wirkliche Entzündung in ihnen bei metastatischen Pneumonien, namentlich der Wöchnerinnen. S. Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XI. pl. 2. p. 18).

6. Pleura. Leichte plastische Exsudate auf der Lungenpleura des befallenen Lappens fehlen bei Lobarpneumonie selten; bei Individuen mittleren Alters sind sie häufiger als bei Greisen und Kindern. Sie verkleben übrigens fast niemals die Lungenpleura mit der Costalpleura oder Zwerchfellspleura, öfter die Einschnitte der Lappen unter einander. Stärkere Pleuriten, namentlich flüssige Exsudate kommen nur selten bei vollkommen ausgebildeter Pneumonie vor.

Bei Greisen fanden Hourmann und Dechambre unter 60 Fällen die Pleuritis nur 38mal. Das Verhältniss bei Kindern s. oben.

Die geringe Ausdehnung der Pleuritis rechtfertigt die früher allgemein gebräuchliche Benennung Pleuropneumonie nicht. Diese beruht auch nicht auf anatomischer Anschauung; vielmehr nur auf der früher für unmöglich gehaltenen Unterscheidung beider Krankheiten.

Man muss die durch Exsмосe nach dem Tode ausgesikerte dünne, schimuzige Flüssigkeit, die man oft in der Pleurahöhle Pneumonischer findet, nicht für das Product einer Entzündung der Serosa halten.

CC. Veränderung des Blutes bei Pneumonie.

Jede Art von Blutbeschaffenheit kann bei Pneumonie vorkommen, keine schliesst die letztere aus.

Bei der primären croupösen Pneumonie ist eine beträchtliche Vermehrung des Faserstoffs die Regel, die Bildung einer dicken derben Kruste auf dem Blute und starke Zusammenziehung des Kuchens, in der Leiche die Ausscheidung fester und ziemlich reiner Fibrincoagula gewöhnlich. Zugleich besteht schon in den ersten Tagen eine Verminderung der rothen Blutkörperchen und nimmt im weiteren Verlauf der Krankheit in mässigem Grade zu. Der Albumingehalt ist inconstant, der Fettgehalt vermehrt, der Salzgehalt vermindert.

Ueber das Verhalten des Bluts in Pneumonien mit andersartigem Exsudat fehlen umfassende Beobachtungen.

Jede vollständig granulirte Infiltration der Lunge geht mit Faserstoffvermehrung einher und hat, wenn diese ihr nicht voranging, sie zur Folge. Im Anfang der Erkrankung scheint (nach Zimmermann's Beobachtungen) der Faserstoff zuweilen

sogar vermindert sein zu können. Aber schon im Laufe des ersten Tages nimmt er zu und es scheint seine Vermehrung unter der Weiterentwicklung der örtlichen Affection sich fortwährend zu steigern. Daher zeigt das Blut, das den spätern Aderlässen entnommen ist, so lange eine steigende Menge von Faserstoff, bis der Process aufhört fortzuschreiten. Auch wenn eine granulirte Infiltration im Verlauf anderer Krankheiten, bei denen der Faserstoff vermindert zu sein pflegt, auftritt, erhöht sich dessen Menge rasch. Der reichliche Faserstoffgehalt, der in Pneumonieen selten unter $\frac{1}{2}$ Procent beträgt und besonders bei den spätern Venaesectionen und in schwerer Krankheit bis über 1 Procent steigen kann, gibt fast immer zur Bildung einer Crusta phlogistica im venaescirten Blute Anlass, und sie zeigt bei dieser Krankheit eine ganz besondere Grösse, Derbheit, Zähigkeit und Zusammengezogenheit. Der ganze Blutkuchen ist vollständiger als sonst contrahirt, daher klein, aber fest, und die Kruste auf ihm oft napfförmig; das Serum ist vollständiger ausgedrückt und erscheint deshalb reichlicher. Auch in der Leiche findet man fast constant reichliche und derbe Faserstoffgerinnsel im Herzen und in den grossen Gefässen. Die Menge des Faserstoffs bleibt sich zuweilen im Verlauf der Pneumonie (bei zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Aderlässen) gleich: dann ist auch die Pneumonie stationär; oder steigt oder sinkt die Quantität des Faserstoffs in der spätern Venaesection: dann nimmt auch die Pneumonie zu oder ab; oder zeigt der Fibrin-gehalt bei verschiedenen Aderlässen Schwankungen: dann macht auch die Krankheit selbst Schwankungen. — Dagegen nimmt die Menge des Cruor im Verlauf der Pneumonie ab und es kann diess einen solchen Grad erreichen, dass ein vollkommener Marasmus und seröse Cachexie als Nachkrankheit von Pneumonie entsteht. — Das Serum ist zuweilen in Pneumonieen weisslich und trübe.

Ueber das Verhältniss des Blutes in Pneumonieen s. Band I. 567 ff.

In allen Fällen, wo diese Zunahme des Faserstoffs fehlt, ist das Vorhandensein einer granulirten Pneumonie etwas zweifelhaft. Andere Formen von Pneumonie können dagegen sehr wohl ohne Faserstoffvermehrung bestehen.

Ob bei Vereiterung der Lunge und Abscessbildung eine pyämische Blutbeschaffenheit entstehen könne, ist ungewiss.

DD. Wichtigere Veränderungen in anderen Organen.

1. Im Gehirne werden in vielen Fällen von Pneumonie subarachnoideale, sulzige oder eiterige Infiltrationen gefunden, ohne dass jedoch diess stets mit den während des Pneumonieverlaufs vorkommenden schweren Gehirnsymptomen zusammenfiel. Seltener sind Ventricularergüsse. Hyperämieen des Gehirns sind, wenn der Tod nicht sehr spät erfolgt, häufig, vorzugsweise bei den Pneumonieen der oberen Lappen. Sehr gewöhnlich finden sich in den Venensinus des Gehirns und selbst in den grösseren Venen der Pia mater feste und zähe Faserstoffgerinnsel.

2. Darmcanal und dessen Nebenorgane. Nicht selten finden sich bei Pneumonischen Catarrhe des Magens und zuweilen ein mehr oder weniger hoher Grad von Magenerweichung, namentlich bei kleinen Kindern. Zuweilen wird ein krankhafter Zustand (kleine Geschwüre im Oesophagus, Magen) durch die angewandten Mittel (Breachstein) hervorgebracht. Nicht ganz selten zeigt sich die Leber im Zustande der Congestion, die Milz meist derb und zusammengezogen.

3. Herz. Ausser den gewöhnlich bei Pneumonie vorkommenden derben und festverfilzten Gerinnseln im Herzen kommt nicht ganz selten die Complication mit Pericarditis vor.

Endocarditis dagegen, welche Bouillaud gleichfalls als häufige Combination bei Pneumonie ansieht, scheint seltener zu sein.

4. Die Nieren zeigen häufig eine bald nur mässige, bald etwas intensivere Erkrankung in der Form der Hyperämie, der diffusen, seltener der circumscribten Infiltration, und des Nierenbekencatarrhs.

Zahlreiche andere Veränderungen sind rein accessorisch und zufällig, oder kommen nur bei gewissen Formen der Pneumonie (lobulären, tuberculösen) vor, wobei sie weniger von diesen bedingt sind, als mit ihnen gemeinschaftlich von gleichen Ursachen abhängen.

B. Symptome.

Die Pneumonie verläuft häufig mit einem reichen und sehr bestimmten Symptomentypus. Sie ist aber oft auch arm an Symptomen, zweifelhaft in ihren Manifestationen oder gänzlich latent.

Die neueren Fortschritte der Untersuchungsmethoden haben eine grosse Anzahl von Pneumonien, die früher undiagnosticirbar waren, der zum Theil höchst sichern Erkenntniss zugänglich gemacht. Gleichzeitig aber hat die schärfere Verfolgung der Explorationsmethode für den einzelnen Fall Fragen eröffnet, welche früher die vermeintliche Sicherheit im Diagnosticiren nicht störten; sie hat die Schwierigkeit und häufige Unmöglichkeit ihrer Entscheidung ins Licht gesetzt und damit auf vielen Punkten die Diagnose problematischer gemacht. Daneben haben die mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden wachsenden Erfahrungen in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen das Vorkommen von Pneumonien aufgezeigt, deren Existenz früher unbeachtet geblieben war, die aber auch jetzt nicht immer den Explorationsmitteln während des Lebens zugänglich sind. Das Gebiet der diagnosticirbaren Pneumonie hat sich somit in der neueren Zeit zwar ausserordentlich vermehrt, aber daneben ist ein Gebiet von undiagnosticirbaren Erkrankungen ersichtlich geworden, deren Gegenwart nur erst die Necroscopie aufdeckt. Es ist in der That bei den Pneumonien nicht anders als bei allen andern Krankheitsformen der innern Organe: neben zahlreichen, mit Bestimmtheit zu diagnosticirenden Fällen gibt es eine gute Zahl anderer, welche während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, und in der Mitte zwischen beiden steht eine weitere Reihe, bei welchen die grössere oder geringere Aufmerksamkeit, Geschicklichkeit und Umsicht häufiger oder seltener eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu machen vermag. In der That verhält es sich hier bei den Pneumonien nicht anders als bei den Gehirnkrankheiten, Nieren- oder Leberkrankheiten, und die Ausdehnung unserer Erfahrungen hat auch bei jenen neben der grössern Sicherheit in der Beurtheilung einzelner Fälle den Umfang der übrig bleibenden Fragen und die Aussicht auf zweifelhaft bleibende Fälle erweitert.

Es gibt demnach Pneumonien, welche vollkommen symptomlos, gänzlich latent sind. Doch setzt diese Symptomlosigkeit voraus:

eine Beschränkung des Processes auf einen sehr kleinen Abschnitt der Lunge oder auf mehrere kleine, aber zerstreute Stellen derselben;

oder eine Complication mit andern Störungen der Thoraxorgane, welche die localen Zeichen der Pneumonie nicht oder nur in unsicherer Weise erkennen lassen.

Zumal aber wenn die pneumonische Infiltration gleichzeitig sehr beschränkt oder disseminirt und sehr complicirt mit andern Störungen der thoracischen Respirationsorgane ist, kann jene oft gänzlich der Beobachtung während des Lebens sich entziehen.

In vielen Fällen von Pneumonie ferner sind zwar Localerscheinungen von der Krankheit vorhanden, aber von solcher Art, dass sie ebensogut auf andere Störungen bezogen werden können und die Diagnose daher zweifelhaft bleibt.

In noch anderen Fällen kann die Erkennung der Pneumonie durch die locale Untersuchung mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit geschehen, aber das Gesammtbefinden des Individuums ist nicht von der Art, dass es die Gegenwart einer Pneumonie verräth, sei es dass es überhaupt wenig gestört ist, sei es dass andersartige Störungen die von der Pneumonie abhängigen Functionsabweichungen verdecken.

In denjenigen Fällen endlich, in welchen der Symptomencomplex und Verlauf charakteristisch ist, sind die einzelnen Erscheinungen theils mehr, theils weniger wesentlich. Die zuverlässigsten Momente für die Diagnose sind in diesen Fällen:

der charakteristische Auswurf;

die Percussionerscheinungen;

die auscultatorischen Erscheinungen;

der Typus des Fiebers in seinem Anfang, Verlauf und seiner Beendigung.

Annähernd zuverlässige Erscheinungen sind:

der Typus des Athmens (nebst Nasenflügelbewegungen);

die coupirte Sprache;

das Erscheinen eines Herpes im Verlauf einer heftigen fieberhaften Erkrankung.

AA. Locale Symptome.

1. Subjective Empfindungen.

Sie fehlen sehr häufig gänzlich, hängen überdem oft von begleitenden Störungen ab und sind darum von untergeordnetem Werthe, wenn gleich sie oft zuerst auf die Anwesenheit der Pneumonie hinleiten.

a. Schmerz ist häufig vorhanden, nur selten fehlt er bei lobären Pneumonieen; bald ist er an der befallenen Stelle, bald nur in deren Nachbarschaft, zuweilen selbst auf der entgegengesetzten Seite oder im Unterleibe; bald ist er lebhaft stechend, bald nur drückend; zuweilen durch Lageveränderung, Sprechen, meist durch Husten sich vermehrend; bald anhaltend, bald zeitweise; bald scheinbar oberflächlich, bald scheinbar tiefsizend; bald fix, bald wechselnd; bald geht er allen übrigen Erscheinungen voran, bald beginnt er zugleich mit den allgemeinen Symptomen, bald tritt er erst im Verlauf der Pneumonie ein; gewöhnlich verschwindet er lange vor Lösung der Infiltration, zuweilen dauert er länger fort, als irgend ein anderes Symptom.

Dass der örtliche Schmerz eine Complication mit Pleuritis sicher anzeige, ist eine irrige Annahme. Es ist keine Frage, dass der Schmerz von einer solchen abhängen kann: aber ebenso gewiss ist, dass er auch eine centrale Ursache (Rückenmark) haben kann, und die Verbreitung des Schmerzes über den Siz der Pneumonie hinaus, auf die Schultern, selbst auf den Unterleib, wie man sie nicht selten beobachtet, macht den centralen Siz des Schmerzes für viele Fälle unzweifelhaft.

Ist der Schmerz heftig, so wird dadurch die Lage des Kranken bedingt, der dann auf der nicht schmerzhaften Seite liegt; es wird das Athmen kurz, unregelmässig und schnell, und eben damit die Crepitation undeutlich oder ganz fehlend.

Grisolle hat statistische Untersuchungen über den Schmerz auf der Brust bei Pneumonie gemacht und gefunden, dass bei 301 Kranken derselbe nur 29mal fehlte. Unter 182 Pneumonischen trat der Schmerz 161mal in den ersten 24 Stunden und nur 4mal zwischen dem 2ten und 4ten Tage auf. In 89 Fällen unter 175 sass der Schmerz in der Nähe der Brustwarze, in 39 an der Basis des Thorax. Nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle entsprach der Schmerz genau dem Siz der Pneumonie, in $\frac{1}{7}$ war er dieser wenigstens nahe (p. 198—202). — Bei Greisen ist er ungefähr so häufig als bei jüngeren Individuen, bei Kindern fehlt er oft.

b. Die Gefühle der unbehaglichen Wärme in der Brust, der Ueberfüllung, des Druks, der Beengung, der Angst sind häufig bei Pneumonieen vorhanden, fehlen aber auch häufig bei allen ihren Formen.

2. Dimensionsverhältnisse und Form des Thorax.

Durch die Pneumonie, so ausgebreitet sie auch sein mag, werden die Dimensionsverhältnisse und die Form des Thorax wenig verändert. Zuweilen ist bei sehr ausgedehnten Pneumonieen auf einer Lunge eine geringe Vergrößerung der Seite und bei chronischen Pneumonieen zuweilen eine schwächere oder stärkere Abflachung und Verkürzung der Dimensionen zu bemerken. Dagegen bedingen die der Pneumonie so häufig secundären acuten Emphyseme sehr gewöhnlich eine erhebliche Vorbuchtung.

Die Dimensionsverhältnisse des Thorax können bei der geringen Abweichung, die sie durch die Pneumonie erleiden, nur bei zuvor im gesunden Zustand genau bekanntem Thorax des Individuums und auch dann nur mit Vorsicht benützt werden. Am ehesten sind sie zu verwerthen für die Unterscheidung von pleuritischen Exsudate, indem Lezteres weit beträchtlichere Formveränderungen hervorzubringen pflegt.

3. Erscheinungen, welche durch die Percussion erhalten werden.

Pneumonische Infiltration kann bestehen, ohne dass der Percussions-

schall verändert wird, und die verschiedenen Arten und Gestaltungen des Exsudats können niemals durch die Percussion direct unterschieden werden; denn der Ton wird nur insoweit verändert, als die Luft mehr oder weniger vollständig aus mehr oder weniger grossen Lungenabschnitten verdrängt ist. Damit also die Percussion sichere Zeichen bei der Pneumonie gebe, muss die befallene Stelle ausgedehnt genug sein und darf kein gesundes Gewebe, noch auch dikes pleuritische Exsudat über ihr liegen. Auch dike Brustwandungen verdecken die Deutlichkeit der Percussionszeichen, welche aber in letzterem Falle doch immer noch durch Vergleichung beider Seiten gewonnen werden können.

Die Normalität des Tons ist demnach kein sicheres Zeichen für Abwesenheit der Pneumonie, denn es kann die Infiltration auf kleine Lappchen beschränkt oder im Centrum der Lunge gelagert sein.

Die entschiedensten Zeichen gibt die Percussion bei lobärer, bis zur Lungenoberfläche vorgeschrittener Pneumonie, und es sind bei solcher des untern Lappens die Erscheinungen auf dem Rücken, bei der des oberen vorn bis zur 4ten Rippe und hinten oben, bei der des mittleren Lappens rechts vorn und seitlich von der 4ten Rippe bis herab zur Lebergränze wahrzunehmen. — Bei lobulärer Pneumonie sind die Erscheinungen meist weniger deutlich und nur ausnahmsweise oder in untergeordnetem Werthe zu benützen.

Die Veränderungen des Percussionstons sind je nach der Entwicklungsstufe der Pneumonie folgende:

a. Im Anfange der Pneumonie, so lange die Portion der Lunge noch lufthältig ist, weicht der Ton nicht vom normalen ab, oder ist er nur etwas wenig kürzer, oder zeigt er einen tympanitischen Klang.

Der Percussionsschall bleibt über der afficirten Lunge normal, so lange als die Exsudation noch nicht erfolgt und die Elasticität der Lunge nicht vermindert ist. Auch nach stattgehabter Exsudation kann sich der normale Ton erhalten, wenn der befallene Lungenabschnitt sehr klein oder durch eine lufthältige Schichte von der Oberfläche getrennt ist. Doch ist in solchen Fällen nicht selten schon eine Dämpfung oder ein tympanitischer Ton wahrzunehmen. Der tympanitische Ton ist bald gedämpft und nur schwach tympanitisch, bald aber auch ausserordentlich hell und hochtympanitisch, nicht anders als ob eine Darmschlinge an der Stelle läge. Einige Engländer, von welchen dieses Symptom zuerst bei der Pneumonie bemerkt wurde, waren desshalb auch geneigt, ein vorübergehendes Austreten von Luft in die Pleura durch Bersten von Lungenzellen anzunehmen, z. B. Graves (klinische Beobachtungen pag. 430). Dieser tympanitische Ton ist eines der schätzbarsten Zeichen für die beginnende Pneumonie. Er ist häufig nur an einer beschränkten Stelle, nämlich da, wo die Muskeln nicht zu dik sind, wie in den oberen Intercostalräumen, über dem mittleren rechten Lappen und an der Seitenfläche des Thorax wahrzunehmen.

b. Sobald die Infiltration in dem Maasse stattgefunden hat, dass alle Luft aus einer grösseren, an die Oberfläche grenzenden Stelle verdrängt ist, wird der Ton an dieser stark gedämpft. Auch ist die Resistenz gegen den percutirenden Finger wesentlich vermehrt.

Die Dämpfung des Percussionsschalls über dem afficirten Lungentheil kann verschiedene Grade haben, die von dem Grade der Luftverdrängung und dem Umfang und der Tiefe des hepatisirten Stückes abhängen. Aber auch eine über der hepatisirten Stelle hergelagerte pleuritische Schichte kann die Dumpfheit und Leerheit des Tons vermehren. Die rothe und graue Hepatisation sind aus begreiflichen Gründen durch die Percussion nicht von einander zu unterscheiden. — In der nächsten Umgebung der hepatisirten Stelle ist selten der Ton ganz rein und normal, vielmehr geht die Dämpfung meist in allmäligen Abstufungen in den normalen Ton über, was zum Theil zur Unterscheidung von Pleuritis dienen kann und davon abhängt, dass die pneumonische Infiltration selten scharf abgeschnitten in einem Lungenabschnitte besteht. Nicht selten zeigen die Gränzen der Dämpfung und die Nachbartheile einen mehr oder weniger tympanitischen Ton, der sogar sehr voll sein

kann, wenn die angrenzenden Lungenstücke emphysematös sind. Auch in entfernteren Stellen, z. B. in dem oberen Lappen der gesunden Seite bei Hepatisation der anderen Lunge oder ihres untern Lappens nimmt man zuweilen einen auffallend tympanitischen, bald hellen, bald gedämpften Schall wahr, der zu der Meinung einer dort gleichfalls eingetretenen Infiltration verleiten kann: ich habe mich jedoch wiederholt durch die Necroscopie überzeugt, dass bei sehr ausgezeichnetem Vorhandensein dieses Phänomens in der betreffenden Lungenspitze sich häufig nichts als einiges Emphysem mit mässiger ödematöser Durchfeuchtung vorfand.

c. Mit der Resolution der Pneumonie kehrt der sonore Ton, anfangs gedämpft und leer, oft wieder etwas tympanitisch klingend, zurück und hellt sich mit der fortschreitenden Befreiung der Lunge immer vollkommener auf. — Beim Uebergang in chronische Verhärtung bleibt der Percussionsschall wie bei der Hepatisation. — Stellen sich in dem indurirten Stüke Cavernen her, so hellt sich der Percussionston zuweilen wieder auf und wird oft tympanitisch. Dessgleichen wird, wenn in acuter Weise ein Abscess sich gebildet und dieser seinen Eiter in einen Bronchus entleert hat, ein umschrieben tympanitischer Ton wahrgenommen, falls die Stelle oberflächlich genug gelegen ist.

Die Zeichen der Percussion bei den Ausgängen der Pneumonie machen zur Vermeidung von Täuschungen noch mehr, als bei dem Fortschreiten des Processes, eine stete Mitberücksichtigung der weiteren localen Erscheinungen und des Gesamtzustandes nöthig.

4. Die Frequenz, der Rhythmus, die Ergibigkeit und der Typus der Athembewegungen bei Pneumonischen.

Nur in höchst seltenen Fällen von Pneumonie ist das Athmen so ruhig als im Normalzustande. Dagegen wird in vielen Fällen, in welchen zu Störungen mit verändertem Athmen noch eine Pneumonie sich hinzugesellt, Frequenz, Ergibigkeit und Typus der Bewegungen nicht weiter verändert.

Die Frequenz der Athemzüge ist in fast allen Fällen von Pneumonie vermehrt, zuweilen nur mässig, zuweilen ums Doppelte bis Vierfache. Sie gibt keinen absoluten Maassstab für den Grad und die Ausdehnung der Erkrankung, dagegen einen relativen für deren Fortschreiten oder Besserung. Mit vollendeter Hepatisation kehrt bei uncomplicirten Pneumonien die Athemfrequenz zur Norm zurück.

In schweren Fällen wird die Respiration häufig unrhythmisch und gegen das tödtliche Ende der Krankheit oft aussezend.

Das Athmen ist bei Pneumonischen fast immer angestrengt, ohne ergiebig zu sein, vorzüglich die Inspiration geschieht mit einer gewissen Gewalt, bleibt aber kurz und das Athmen daher oberflächlich. In Folge davon reicht der Athem nur kurze Zeit aus und während des Sprechens wird mitten im Saze ein neues Einathmen nothwendig (coupirte Sprache).

Der Typus des Athmens ist bei vielen Pneumoniefällen nicht verändert. Dagegen wird

bei Pneumonien einer Seite diese etwas weniger, zuweilen sehr wenig bewegt, während die andere stärker athmet;

bei Pneumonien der untern Lappen häufig das Zwerchfellathmen beschränkt und das Athmen vornehmlich durch die oberen Lungentheile bewerkstelligt;

bei Pneumonien der Kinder gewöhnlich starkes Seitenrippenathmen hergestellt;

und in Pneumonien aller Art eine auffallende Mitbewegung der Nasenflügel beobachtet (Nasenflügelathmen).

Die vermehrte Frequenz der Athemzüge hängt nicht nur von der Ausdehnung der Pneumonie ab, sondern und ebensosehr von der Frequenz der Herzschläge, von der Art und Tiefe der Respiration, von der Beweglichkeit der Sputa in den Luftwegen, vorzüglich von dem entstehenden acuten Emphysem, von dem Fieber und endlich von manchen individuellen Umständen, die nicht näher bezeichnet werden können. Es fehlt die Dyspnoe nicht selten, selbst in ziemlich ausgedehnten Pneumonien, ganz oder ist unbedeutend, wenigstens bei ruhiger Lage des Kranken. Sie ist immer ungleich beträchtlicher bei Kindern und steigt bei ihnen schon in leichteren Fällen auf 48—60 Züge in der Minute. Selten dagegen steigt die Frequenz der Athemzüge in der Ruhe über 50 in der Minute bei Erwachsenen. Die Züge sind stets um so kürzer, je frequenter sie sind. In manchen Fällen und zwar besonders bei disseminirten Infiltrationen erreicht die Dyspnoe oft einen ganz entsetzlichen Grad, tritt aber dann mehr paroxysmenweise ein und die Frequenz der Respirationen kann selbst bis auf 80 Züge in der Minute sich erheben. Bewegungen, aufrechte Stellung vermehren stets die Dyspnoe um ein Erklekliches.

Nicht selten ist die Dyspnoe im Anfange der Krankheit grösser, als später bei der Weiterentwicklung der Pneumonie, sie hört namentlich mit vollendeter Hepatisation oft vollkommen auf. Ohne Zweifel rührt diess von der das Stadium des Infarctus begleitenden, viel allgemeineren Hyperämie der Lunge her, welche später nach geschehener Infiltration in den nicht befallenen Lungentheilen sich wieder löst: die Verminderung der Dyspnoe in den spätern Stadien bei unglücklichem Ausgang rührt vielleicht von dem allmähig sich einstellenden Stumpf Sinne des Gehirns her. — Die Kranken selbst sind übrigens auf die leichtern Grade der Dyspnoe nicht aufmerksam. Man erkennt sie vielmehr besser objectiv an der Art, wie sie athmen, sprechen. Schon bei mittleren Graden von Dyspnoe fängt das Sprechen an coupirt zu werden, d. h. nach kurzen Sätzen muss wieder Athem geholt werden. Bei gesteigerter Dyspnoe wird nach jedem Worte innegehalten, selbst einzelne Worte werden unterbrochen und die Stimme ist dabei schwach und klanglos. Diese Art des Sprechens tritt viel mehr hervor, wenn der Kranke steht oder auch nur sitzt, als wenn er auf dem Rücken liegt.

Nach Andral (Clin. méd. p. 482) soll die Pneumonie der oberen Lappen einen grösseren Einfluss auf Beschleunigung des Athmens und der Dyspnoe üben, als die der unteren, was ich nicht jedesmal bestätigt finden konnte. Disseminirte Pneumonien oder doppelte Pneumonien, so wie diejenigen, welche mit beliebiger Erkrankung der nicht pneumonischen Lungenhälfte complicirt sind, zeigen im Allgemeinen eine grössere Athemfrequenz und Dyspnoe: doch habe ich einzelne Fälle gesehen, bei welchen trotz der Erkrankung beider Seiten die Dyspnoe wenig bemerklich war.

Die Veränderung des Typus des Athmens ist in manchen Fällen so ausgeprägt, und die Ruhe der kranken Stelle im Gegensatz zur Bewegung der nicht pneumonischen so auffallend, dass ein aufmerksames Betrachten der Athembewegungen oft allein schon genügt, um mit grosser Schärfe den Sitz der Erkrankung zu bestimmen. Bei Kindern gelingt diess weniger, da fast immer bei ihnen sehr starke Bewegungen der Seitentheile des Thorax stattfinden. — Das Nasenflügelathmen fehlt nur ausnahmsweise bei Pneumonien sowohl der Kinder, als der Erwachsenen und wird selbst in den Fällen bemerkt, bei welchen die Dyspnoe sehr wenig entwickelt ist.

5. Auscultatorische Erscheinungen.

Die Auscultation gibt Aufschluss in der Pneumonie:

über das Zustandekommen des Athmens, die Lebhaftigkeit desselben oder sein Fehlen an der Stelle;

über die Gegenwart von Flüssigkeiten, durch welche die ein- und ausgeathmete Luft streichen muss;

über die Bildung fester, starrer Wände um die grössern Bronchien durch Infiltration des Gewebes, wodurch die Bedingungen zum Wiederhale an der Stelle gegeben werden;

über den Zustand der Bronchien und die die Pneumonie oft begleitende Schwellung (Entzündung) ihrer Häute;

über die Bildung von Cavernen in dem Gewebe.

a. In der ersten Periode, ehe noch Secretion eingetreten ist, bemerkt man zuweilen etwas vermindertes Vesiculärathmen, zuweilen rauhe und pfeifende Geräusche von der begleitenden Bronchitis, zuweilen aber auch verschärftes, sog. pueriles Athmen, was seinen Grund vielleicht in einem schwachen Hindernisse in den Bronchialcanälen hat, das gewaltsam überwunden wird.

Die Verschärfung des Athmens vor jedem andern örtlichen Zeichen wurde von Stokes (l. c. 496) zuerst angegeben. Die Erklärung davon ist schwierig und fast könnte es scheinen, als rühre jene Angabe von der theoretischen Voraussetzung her, dass Entzündung ein erhöhter Lebensprocess oder nach mehr englischer Vorstellungsweise eine Irritationsform sei. Jenes Stokes'sche Zeichen erhielt auch keine weitere Bekräftigung und ich selbst war geneigt, mich dagegen auszusprechen, bis mir wiederholt Fälle von Pneumonie zur Behandlung kamen, in welchen die puerile Respiration in auffallendster und unverkennbarster Weise den Zeichen der Hepatisation (Bronchialathmen, Percussionsdämpfung) in der befallenen Lunge voranging.

b. Tritt Exsudation in den Lungenzellen ein, so vernimmt man, so lange diese noch zugänglich für die Luft sind, zuweilen ein feines, gleichförmiges, besonders bei der Inspiration hörbares Knistern (Crepitatio).

Das Crepitiren, ein feinblasiges zähes und gleichförmiges, besonders bei der Expiration gehörtes Rasseln hängt ab von der Anwesenheit eines noch flüssigen zähen Exsudats in den feinsten Bronchien und vielleicht in den Lungenzellen, das von der durchdringenden Luft noch überwunden wird. Von Laennec als das Signum pathognomonicum der Pneumonie angesehen, fehlt es doch nicht selten. Entweder wird es nicht gehört, weil man nicht früh genug den Kranken untersucht, oder weil die befallene Stelle bereits aufgehört hat, zu athmen, und die Zellen selbst oder die Bronchiolen, die zu ihnen führen, gleich von Anfang mit Exsudat ausgestopft sind. Oft wird auch das Crepitiren durch die zuweilen in den Bronchien hörbaren pfeifenden und schnurrenden Geräusche übertönt. In vielen Fällen endlich ist das Crepitiren nur bei tiefen Athemzügen zu hören. — Neben dem Crepitiren können noch pfeifende und schnurrende Geräusche fort dauern. Auch zeigt sich oft schon neben demselben ein bronchialer Ton des Expirationsgeräusches.

c. Mit der eingetretenen vollständigen Infiltration des Lungenstücks und der Vertreibung aller Luft aus demselben wird, sofern diese Beschaffenheit bis zu der Stelle eines grössern nicht verstopften Bronchus reicht, die Respiration bronchial, die Stimme, der Husten, die anderwärts entstehenden Geräusche resoniren an der Stelle und scheinen dem aufgelegten Ohr direct von dieser auszugehen. Das vesiculäre, feine Knistern dagegen wird nicht mehr oder nur noch im Umkreise des infiltrirten Stücks wahrgenommen. — Nicht selten wird aber auch bei vollkommen infiltrirten Lungenstücken von ziemlicher Ausdehnung, ja selbst bei der Pneumonie eines ganzen Lappens gar kein Athmen, oder unbestimmtes, ohne Zweifel nur von ferne zugeleitetes an der betreffenden Stelle gehört, wahrscheinlich dann, wenn zugleich die Bronchien mit Exsudat vollgestopft sind. — Immer fehlt das Bronchialathmen, wenn nur läppchenweise die Lungen afficirt sind, in welchem Falle (wie bei Kindern) zuweilen die Crepitation oder das Pfeifen das einzige auscultatorische Phänomen bleibt. — Ist die hepatisirte Stelle ausgedehnt genug, so wird an den nicht befallenen Lungentheilen verstärktes (supplementäres) Athmen vernommen.

Je ausgedehnter die luftleere Stelle, je weiter der Bronchus ist, der zu ihr führt, und je kräftiger die Athemzüge sind, um so stärker wird das bronchiale Athmen. Oft ist die bronchiale Respiration so schwach und kurz, dass man Mühe hat, sie zu vernehmen, viel schwächer namentlich als gemeines vesiculäres Athmen; nichtsdestoweniger kann sie als entscheidendes Zeichen für die erfolgte Infiltration gelten. Häufig nimmt man das bronchiale Athmen zuerst bei der Expiration wahr, während bei der Inspiration noch unbestimmtes oder vesiculäres Athmen besteht; nicht selten wechselt, wenigstens anfangs noch, bronchiales Athmen mit vesiculärem an einer und derselben Stelle. Neben der Bronchialrespiration wird häufig auch Pfeifen und Rasseln consonirend gehört. — Zuweilen kommt das Bronchialathmen erst zum Vorschein bei tieferen Inspirationen, oder in den während des Sprechens stattfindenden Athemzügen, oder nach einem Hustenanfall, indem in letzterem Fall durch Wegschaffung von Exsudat aus den Bronchien die Verhältnisse für Entstehung des Bronchialathmens hergestellt werden können.

d. Löst sich die Pneumonie im zweiten Stadium, so kehrt das vesiculäre Athmen wieder, meist vom Rande der Infiltration gegen das Ende hin fortschreitend und gewöhnlich mit einem Knistern verbunden (Rh. crepitans redux), das jedoch etwas gröber, unregelmässiger ist, als das der beginnenden Pneumonie und auch meist zugleich bei der Expiration hörbar ist, oft aber nur bei tiefen Athemzügen zum Vorschein kommt.

Dieses Knistern bleibt oft noch mehrere Tage, selbst Wochen zurück, indem es dabei immer gröber und feuchter wird, fehlt aber in manchen Fällen ganz.

e. Die Eiterinfiltration gibt häufig keine andern Zeichen, als die plastische Infiltration; doch treten oft, namentlich wo sie sich löst, in Folge der theilweisen Befreiung der Zellen durch Expectoration des flüssig gewordenen Inhalts gröbere und consonirende Rasselgeräusche ein. — Bei Herstellung eines Abscesses wird nach seiner Entleerung zuweilen amphorisches Blasen wahrgenommen — Die Induration gibt keine eigenthümlichen Auscultationsphänomene.

Die auscultatorischen Zeichen dürfen nicht als pathognomonische angesehen werden, aus deren Gegenwart man einfach und gedankenlos eine Pneumonie diagnosticiren dürfte. Alle einzelnen Zeichen, welche die Auscultation bei Pneumonie bietet, können für sich auch bei andern Zuständen vorkommen, und nur aus ihrer Combination unter einander und mit andern Zeichen, aus ihrer Aufeinanderfolge und aus den sonstigen Umständen, in denen man den Kranken findet, ist die Diagnose einer Pneumonie zu rechtfertigen (Apoplexieen der Lunge, pleuritische Exsudate, Tuberculose, Oedeme können eines oder mehrere der bei Pneumonie vorkommenden Symptome zeigen). Indessen gibt es auch Pneumonien, wo die auscultatorischen Zeichen zweifelhaft sind oder ganz fehlen, nämlich da, wo die Infiltration nur einen beschränkten Raum einnimmt, central ist oder in vielen einzelnen Punkten über die ganze Lunge sich verbreitet.

Vgl. Laennec (Traité de l'auscultation t. 1); Barth et Roger (Traité pratique d'auscultation 1841); Skoda (Abhandlung über Percussion und Auscultation); auch Walshe und die übrigen Schriften über Auscultation.

6. Husten fehlt in nicht wenigen Fällen von Pneumonie, vornehmlich im Anfang, zuweilen durch den ganzen Verlauf. Wo er vorhanden ist, ist er bald häufig, bald selten, bald kurz, bald krampfhaft und angestrengt, bald trocken, bald von Auswurf begleitet; in letzterem Fall meist ziemlich angestrengt.

Jedenfalls steht der Husten, obwohl er in den meisten Fällen von Pneumonie vorkommt, durchaus in keiner proportionellen Beziehung zu der Entwicklungsstufe, Ausdehnung und Gefährlichkeit der Pneumonie; er ist wo er heftig und krampfhaft ist, eher eine lästige Complication; im Uebrigen kann niemals aus ihm ein giltiger Schluss weder in diagnostischer noch prognostischer Hinsicht bei der Pneumonie entnommen werden.

7. Die Stimme des Pneumonischen ist im Allgemeinen schwächer, unkräftiger, in dem Maasse, in welchem die Athemnoth wächst und die Respirationsbewegungen schwieriger werden. Im Uebrigen ist sie nicht wesentlich verändert.

Am Thorax auscultirt, zeigt die Stimme an den Stellen, wo Bronchialathmen wahrgenommen wird, bronchialen Wiederhall.

Die Vibration des Thorax beim Sprechen des Kranken ist in der Zeit, in welcher die Percussion einen tympanitischen Ton gibt, vollkommen erhalten, ja sogar zuweilen abnorm verstärkt; mit der Zunahme der Dämpfung nimmt sie etwas ab, ohne jedoch jemals vollkommen zu verschwinden: vielmehr bleibt ihre Abnahme stets eine geringe.

Es ist unpassend, bei Pneumonikern viel mit der Stimme zu experimentiren, da das Sprechen dieselben anstrengt und ihnen nachtheilig ist. Auch werden fast alle werthvollen Zeichen derselben ebensogut durch das Athmen erhalten. — Nur die erhaltene Vibration am Thorax kann in einzelnen Fällen, wo bei leerem Percussions-ton Zweifel über die Unterscheidung von Pleuritis oder Pneumonie entsteht, für letztere Mitentscheidung geben.

8. Auswurf kann bei der Pneumonie durch deren ganzen Verlauf oder zeitweise vollkommen fehlen oder ganz uncharacteristisch sein. Sehr häufig dagegen sind die Sputa sehr eigenthümlich und von so entscheidendem Character, dass aus ihnen allein, mit grösserer Sicherheit als aus irgend einem einzelnen sonstigen Zeichen, die Pneumonie und zum Theil auch die Qualität des Exsudats erkannt werden kann.

In dieser Hinsicht sind characteristische Sputa bei Pneumonien:

der gelbe, schaumige, zähe Auswurf, abhängig von sparsamen Mengen von Blut, die mit einem zähen Secrete innig gemengt sind;

der ziegelrothe schaumige oder zähe Auswurf;

die zarten Bronchialgerinnsel in dem Auswurf, oft mit wenig adhärirendem Blut;

die zwetschgenbrühbraunen (vornehmlich zerseztes Blut enthaltenden) Sputa, bald geruchlos, bald stinkend;

die schaumigen, röthlich gefärbten oder eitrig schaumigen stinkenden Sputa (bei jauchiger Pneumonie);

die reichlich eitrigen Sputa in einer acuten Lungenaffection (Uebergang in Eiterung und Abscedirung).

Da der Auswurf in der Pneumonie nicht nothwendig allein von der pneumonisch ergriffenen Stelle herkommt, so kann er Modificationen und Verschiedenheiten zeigen, die nicht im Zusammenhange mit der Pneumonie selber stehen und diese daher eher verdecken und verkennen lassen, als zu ihrer Diagnose beitragen.

a) Im ersten Stadium, so lange noch keine Exsudation erfolgt ist, kann der Auswurf ganz fehlen, oder je nach dem Zustande der übrigen Lungentheile, der Bronchien und obern Luftwege sehr verschiedene Beschaffenheit zeigen. Nicht selten tritt in Folge der lebhaften Hyperämie Blut aus den überfüllten Capillarien und der Auswurf zeigt ziemlich reines, meist schaumiges Blut. Oder es sind in einem gewöhnlichen catarrhalischen Auswurf einige Streifen Blut oberflächlich beigemischt. Microscopisch zeigt im ersten Stadium der Auswurf ausser Blutkörperchen reichliche Epitheliumzellen und viele Luftblasen, die beim Fortschreiten der Krankheit von immer kleinerem Durchmesser werden, zuweilen auch einzelne Fibrinfloken und kleinere, selbst grössere Faserstoffgerinnsel.

b) Erst mit beginnender plastischer Exsudation zeigt der Auswurf, der meist mühsam herausgebracht wird, die characteristische Eigenthümlichkeit: er ist mässig copiös oder sogar höchst sparsam, von heller, ziegelrother oder rothbrauner Farbe, das rothe Blut ist innig mit dem Secrete gemischt, er enthält keine Luftblasen, ist

geruchlos, höchst zäh und klebrig, so dass er fest an dem Boden des Gefässes haftet, gar nicht daraus zu entfernen ist oder einmal im Zuge als Ganzes abfliesst. Zuweilen sind diese Sputa so cohärent, dass man nur mit dem Messer Theile davon entfernen kann und dass sie zu microscopischer Untersuchung mit dem Dekblatt gequetscht, eher im Ganzen bei Seite weichen, als sich platt drücken lassen. Oft sticht der Auswurf auch etwas ins Grüngelbliche, ist dann etwas dünnflüssiger, schaumig (daher die alte Ansicht, dass bei Pneumonie Blut oder Galle expectorirt werde). Die gelbgrünliche Farbe mancher pneumonischer Sputa scheint nur von der geringeren Menge von Blut, welches dem Secrete beigemischt ist, herzuführen, wie auch die Experimente von Andral wahrscheinlich machen (Clin. méd. p. 502). Nicht immer gelingt es in diesem Stadium, auch bei rothem Auswurf, die Blutkörperchen in reichlicher Menge zu finden: sie sind vielmehr zuweilen grossentheils zerstört. Im Uebrigen liegen die Blutkörperchen meist in Haufen beisammen, oder bilden sie auch zuweilen isolirte Blutstreifen, in welchen sie in Reihen geordnet sind. Daneben finden sich junge und alte Zellen, Schleim-, Eiterkörperchen, Epithelien und pigmentirte Zellen, letztere in der verschiedensten Grösse und Entwicklung und in allen Stadien der Pigmentinfiltration, bald von goldgelber, brauner Farbe, bald von schwarzer und körniger Pigmentirung. — Dabei enthält der Auswurf wenigstens anfangs noch oft Faserstoffflokken und Gerinnsel, die bald gröber und verästelt, bald feiner, bald abgerissen und rudimentär, zusammengeballt im Auswurf liegen und erst im Wasser sich aufrollen. Wasser mit dem Auswurf geschüttelt nimmt häufig Eiweiss auf und trübt sich hernach durch Säure und Kochen. — Mit vorschreitender Entwicklung der Krankheit und gegen die vollendete Füllung des Lungenstücks nimmt der Blutgehalt des Auswurfs etwas ab, kommen mehr einzelne Streifen frischen Blutes und daneben älteres bräunliches Blut in der Masse der Sputa. Diese verlieren etwas an Zähigkeit und vereinigen sich weniger innig; grössere Streifen von Faserstoffgerinnseln, und reichlicherer Auswurf von solchen überhaupt, einzelne Züge von eiterartigem Aussehen treten auf, und die Sputa verlieren mehr und mehr ihr uniformes Aussehen. — Mit geschlossener Exsudation hört mindestens die innige Beimischung von frischem Blut auf, während einzelne Streifen und Blutpunkte, sowie altes Blut sich noch in den Sputis zeigen kann.

In zahlreichen Fällen, namentlich in allen beschränkten Pneumonien, fehlt jedoch dieser charakteristische Auswurf, es zeigen sich entweder nur catarrhalische oder selbst gar keine Sputa.

c) Mit der beginnenden Lösung der Pneumonie, die meist sofort nach Beendigung der Exsudation eintritt, wird der Auswurf meist etwas copiöser, verliert die zähe Klebrigkeit und zeigt keine oder höchstens noch partielle blutige Beimischung. Das Wegbleiben des Blutes erfolgt häufig ganz plötzlich, so dass das letzte blutige Sputum noch sehr intensiv gefärbt ist und die folgenden keine Spur von Blut mehr enthalten. Nicht selten kommen nach bereits eingetretenen blutleeren Sputis wieder hin und wieder ziegelrothe und zähe, von frischer Exsudation, wahrscheinlich aus Stellen, aus welchen der Process noch fort dauert, während er in den andern bereits geschlossen ist. — Die Sputa der beginnenden Lösung können auch von altem braunem Blute noch Reste halten, welche belanglos sind. Ebenso sind ganz isolirte Streifen von frischem Blut kein Zeichen eines fort dauernden Processes, scheinen vielmehr aus Gefässchen zu stammen, die in Folge der Hustenanstrengung oder des Abreissens von Gerinnseln von den Canalwandungen geborsten sind.

In den günstigsten Fällen hört mit der Vollendung der Exsudation der Auswurf ganz auf oder besteht aus sparsamen weniger zähen Sputis, welche ein durchsichtiges, fast milchiges Aussehen haben, in Fäden und Strängen gelagert erscheinen, aber beim Schütteln mit Wasser sich nicht oder nur unvollständig in verzweigten Gerinnseln darstellen, vielmehr aufquellen oder in cohärente Flokken zerfallen: auch gelbe Punkte und Züge finden sich in ihnen. Diese Sputa sind reich an jungen granulirten ein- und mehrkernigen Zellen, an Körnchenzellen, Körnchenhaufen und freien Fettmoleculen. Auch pigmentirte Zellen finden sich in ihnen. Im weiteren Verlauf werden diese Sputa wieder dünner und verlieren sich allmählig, nachdem sie ganz den Character einfacher catarrhalischer Sputa angenommen haben.

In etwas weniger günstigen und meist protrahirten Fällen kommt ein reichlicher, entschieden eitriger Auswurf, mit mehr oder weniger platt sich ausbreitenden und mehr oder weniger isolirt bleibenden (münzförmigen) Sputis. Er dauert oft nur kurz, kann sich aber beliebig in die Länge ziehen.

d) Nicht selten finden sich bei Pneumonien, bei welchen die Lösung zögert und besonders bei solchen mit tödtlichem Ausgange Sputa von zwetschgenbrühartiger Farbe oft in erheblicher Quantität, nicht selten schaumig, mit Luft gemischt und

zuweilen von mehr oder weniger fötidem Geruch. Sie treten besonders bei Pneumonien, die der Verjauchung zugehen, ein.

e) Bei Ausbildung von Abscessen kann alle Expectoration fehlen. Angezeigt wird jene durch die Sputa nur dann, wenn auf einmal reichlicher Auswurf von luftlosem Eiter eintritt.

f) Das Oedem, das so gewöhnlich die Pneumonie begleitet, gibt oft zu keiner Expectoration Veranlassung, anderemal zu mehr oder weniger reichlichen, mit Luft gemischten, dünn serösen Sputis, bald von heller Farbe, bald röthlich, bald bräunlich gefärbt, gewöhnlich geruchlos, bei jauchigen Pneumonien stinkend. Die Menge kann mehre Pfunde täglich betragen, vermindert sich jedoch in günstigen Fällen schon in wenigen Tagen.

g) Vor dem Tode hört meist mehr oder weniger rasch die Expectoration ganz auf, entweder in der Weise, dass sie nur nicht mehr heraufbefördert wird und unter Röcheln der Kranke stirbt, oder dass plötzlich alle Secretion erlischt und auch in der Leiche die Bronchien trocken und ohne Inhalt gefunden werden.

h) In manchen Fällen von Pneumonie fehlt der Auswurf ganz. Diess ist häufiger bei Pneumonien des obern Lappens der Fall, ferner bei disseminirter Infiltration, bei Kindern oder sehr schweren Kranken.

Vgl. über die Sputa bei der Pneumonie besonders Andral (*Clinique méd.* éd. 4. III. 492 — 502), Sestier (*Leçons de Chomel* p. 183), Bühlmann (l. c.), Heinrich (*Zeitschr. für ration. Medicin* IV.), Remak (*diagnost. u. pathogenet. Untersuchungen* 1845), Zehetmayer (*Wiener Zeitschr.* II. Bd. 53), Beal (*Med. chir. transactions* XXXV.), vorzüglich aber Biermer (*die Lehre vom Auswurf* 1855 p. 109 ff.).

9. Die ausgeathmete Luft zeigt nur bei der jauchigen Pneumonie einen mehr oder weniger fötiden Geruch.

BB. Symptome aus andern Organen und aus dem Gesamtverhalten des Organismus.

1. Die Farbe und Beschaffenheit der Haut und der Gesichtsausdruck zeigen bei Pneumonikern zwar oft keinerlei Abweichungen oder nur Veränderungen, wie sie jeder andern Krankheit auch angehören können. Doch ist mehr oder weniger charakteristisch für Pneumonie und in vielen Fällen bemerklich:

die starke und scharf umschriebene Röthung beider oder einer Wange; von Anfang an oder nach mehrtägigem Verlauf der zumeist schwache, in schweren Fällen oft sehr starke Livor der Lippen und auch des übrigen Gesichts und die violette Nuance des Wangenroths;

nach mehrtägigem Verlaufe die gelbliche Färbung der Haut, meist nur sehr wenig bemerklich, oft aber stark hervortretend;

der Lippenherpes, der selten in den ersten Tagen, meist erst in der zweiten Hälfte der ersten Woche auftritt und in der Mehrzahl der günstig verlaufenden primären, selten in ungünstig verlaufenden und secundären Pneumonien sich zeigt;

der ängstliche Ausdruck der Physiognomie in der späteren Periode schwerer Fälle;

die cachectisch bleiche Gesichtsfarbe in der spätern Periode schwerer Fälle.

Die Farbe des Gesichts ist bei primären Pneumonien im Anfang meist geröthet, die Augen sind glänzend und injicirt, das Gesicht turgescent und besonders die Wangen, zuweilen nur eine, sind oft von einer auffallenden, die Krankheit sogleich verrathenden, fast umschriebenen, flammenden Röthe. In einer späteren Periode der primären Pneumonie und in secundären Pneumonien ist das Roth düster, livid, bräunlich, oder hat der Kranke oft ein gelbliches, cachectisches, oft ein livides Aussehen und das Gesicht erscheint ohne Turgor, collabirt. Die gelbliche Farbe kommt am meisten bei protrahirten Pneumonien oder bei denen des rechten untern Lapp-

ens (in letzterem Fall mit Gallenpigment im Harne) vor. Eine stärkere Entwicklung der gelben Farbe bei venäsecirten Pneumonien, wovon Dietl spricht, habe ich nicht zu bemerken vermocht, vielmehr gerade bei vernachlässigten, ohne alle Behandlung gebliebenen Fällen, die erst am 6ten oder 7ten Tag ins Hospital kamen, die gelbe Farbe am intensivsten gesehen. — Mit vollendeter Exsudation erbleicht die Gesichtsfarbe, wenigstens verschwindet die starke Röthung und das Aussehen wird natürlich und etwas blass. Eine schnelle Umwandlung der Gesichtsfarbe in eine cachectisch-bleiche (ähnlich der Gesichtsfarbe der Krebskranken) zeigt zuweilen den Beginn des eiterigen Zerfließens des Exsudats an. Stärkerer Livor des Antlizes und der Hände findet sich vornehmlich, wenn secundäres Emphysem oder Oedem eingetreten ist oder reichliches Exsudat in den Bronchien stekt. Die Antlitzhaut kann dabei injicirt (blauroth) oder schon erbleicht und collabirt sein; die Venen des Halses, der Temporalgegend und Stirne sind häufig geschwellt. — Zuweilen drückt die Physiognomie Aengstlichkeit, öfter, wenigstens in schweren Fällen, Gleichgültigkeit aus. — Die Haut der Pneumonischen ist meist nur vorübergehend und im Anfange trocken. In den meisten Fällen tritt schon nach wenigen Tagen trockener Hitze ein meist abundanter Schweiß ein, der im Laufe der folgenden Tage sich öfter wiederholt. Im Durchschnitt erleichtert der Schweiß den Kranken, obgleich er eintritt, so lange die Pneumonie noch nicht gehoben, ja sogar, so lange sie noch im Fortschreiten begriffen ist. Oft wird aber der Schweiß klebrig, namentlich wenn die Krankheit dem tödtlichen Ende zugeht. Ebenso ist das Trockenwerden und Trockenbleiben der Haut nach zuvor vorhanden gewesenem Schweiß ein ungünstiges und einen schlimmen Ausgang ankündigendes Zeichen. — Die Schweißse können zwar nicht als kritisch angesehen werden, denn sie treten ein, ehe die Lösung der örtlichen Krankheit beginnt. Doch sind sie ein Zeichen, dass die allgemeine Irritation sich etwas gemässigt hat, und da eine Mässigung derselben meist, wenn auch nicht immer, ein Glück für den Pneumonischen ist, so sind die Schweißse stets wenigstens eine willkommenere Erscheinung als die Trockenheit der Haut.

Lippenherpes wird sehr häufig bei Pneumonischen bemerkt und fällt in der Regel zusammen mit einiger Mässigung der Fieberhize. Er kommt bei günstig verlaufenden, aber auch, wenn gleich seltener, bei tödtlichen Fällen vor und fehlt andermal bei erstern. — Viel seltener treten Sudamina und rosenrothe Fleken bei Pneumonischen ein. — Zuweilen will man auch andere Ausschläge bei Pneumonien, namentlich gegen ihre Lösung hin beobachtet haben.

2. Eigenwärme, Fieber, allgemeiner Kräftezustand und allgemeine Ernährung.

Nur ausnahmsweise ist der Verlauf der Pneumonie ohne erhebliche oder sogar ohne alle Erhöhung der Körpertemperatur und ohne Fieber.

Die primären Pneumonien der Erwachsenen zeigen einen charakteristischen Fieberlauf meist mit Initialfrost, mit mittlerer oder beträchtlicher Temperaturhöhe, mittlerer Pulsfrequenz, continuirlichem Typus und höchst rapider Defervescenz.

Andersartige Pneumonien zeigen entweder ähnliche Fieverhältnisse oder Abweichungen davon nach den verschiedensten Beziehungen.

Siehe hierüber die einzelnen Verlaufsformen der Pneumonie. — Der heftige Frost, der ohne Vorboten eintritt, ist eines der ersten Erkennungsmittel der Krankheit, da keine andere, das Wechselfieber und die Pyämie ausgenommen, von so gewaltigem Frostanfalle eingeleitet ist. Weniger ist in diagnostischer Beziehung auf den Frost beim weiblichen Geschlechte zu geben, bei welchem Frostanfälle überhaupt leichter und heftiger, auch bei unbedeutenden Affectionen einzutreten pflegen. — Der Frost fehlt dagegen meist bei jenen Pneumonien, die aus einer Bronchitis entstehen. — Eine Wiederholung des Frostes kommt fast nur bei lobulären Pneumonien, namentlich solchen vor, die auf Pyämie beruhen. Dagegen kann, wo im Anfange der Pneumonie nur Frösteln sich einstellte, dasselbe öfter sich wiederholen und selbst mehrere Tage mit Unterbrechungen fortdauern. — Ebenso ist, wenn der Kranke im Verlauf der Pneumonie sich Erkältungen aussetzt, oft eine Rückkehr leichter Frostanfälle zu bemerken.

Die Kräfte sind mit dem Beginn der Krankheit gewöhnlich so gebrochen, dass der Kranke sofort bettlägerig wird. In der Ruhe ist die

Prostration in günstigen und uncomplicirten Fällen nicht beträchtlich und der Wiedergewinn der Kräfte erfolgt rasch. — In complicirten Pneumonien oder bei sonst ungünstigen Verhältnissen kann dagegen die Prostration tief sein und die Erholung höchst langsam erfolgen.

Die rasche Bettlägerigkeit ist der reinen Pneumonie eigenthümlich. Dessenungeachtet ist das Prostrationsgefühl nur in seltenen Fällen gleich von den ersten Tagen an vorhanden, stellt sich aber bei rascher Zunahme der Pneumonie oft bald genug ein, namentlich bei Greisen. Die Prostration tritt häufig in Folge der reizenden Behandlung einer verkannten Pneumonie ein. — Wo die Prostration sehr ausgezeichnet ist und sehr frühzeitig eintritt, hat man die Form auch als adynamische, nervöse oder typhöse Pneumonie unterschieden, ungeschickte Benennungen, weil das symptomatische Verhalten von sehr mannigfaltigen Umständen abhängen kann.

Diesem entsprechend ist die Lage der Kranken. Sie ist seltener durch den Kräfteverfall, als durch die Schmerzen und die Dyspnoe bestimmt. Die meisten Pneumonischen liegen ruhig auf dem Rücken, die seitliche Lage ist ihnen unbequem, die auf der gesunden unbequemer, als die auf der kranken. Bei heftigen Schmerzen dagegen vermögen sie nicht auf der kranken Seite zu liegen. Die aufrechte Stellung ist höchst beschwerlich. So verhält es sich wenigstens bei Pneumonien des untern Lappens, bei welchen der kranke Theil immer den hinteren Raum des Thorax sucht und daher in der Rückenlage am wenigsten die übrige Lunge, das Zwerchfell und das Herz beschwert. Bei Pneumonien des obern Lappens und bei zerstreuten Lobulärpneumonien wird dagegen auch die Seitenlage und aufrecht sitzende Stellung zur Erleichterung des Athmens angenommen.

Die allgemeine Ernährung, obwohl stets beeinträchtigt, erleidet bei Pneumonien gewöhnlicher Art und gewöhnlichen Grades keinen Verlust, der nicht rasch wieder ersetzt werden könnte. Durch protrahirte und mit Eiterung endende Pneumonien dagegen können höhere Grade von Marasmus bedingt werden.

Die Abmagerung ist am Schlusse der febrilen Periode der Pneumonie meist nicht unbeträchtlich und tritt um so rascher und auffallender hervor, als unmittelbar zuvor der febrile Turgor sie verdeckt hatte. Doch wird der Verlust gewöhnlich bald wieder ausgeglichen. Noch in höherem Grade zeigt sich die Ernährungsbeeinträchtigung bei Kindern und Greisen, und bei ihnen bleibt nicht selten der volle Ersatz aus und die Körperfülle wird nie mehr oder lange nicht wieder hergestellt. Dessgleichen haben alle sich in die Länge ziehenden Pneumonien eine tiefe und andauernde Beeinträchtigung der Ernährung zur Folge.

3. Erscheinungen vom Gehirn und Rückenmark.

Gehirnsymptome sind im Allgemeinen bei mässig rasch verlaufenden lobären Pneumonien des untern Lappens mit rother Hepatisation bei Erwachsenen gering und fehlen oft ganz. Bei lobulären Pneumonien, bei Entzündungen des obern Lappens, bei entweder rasch zur Eiterinfiltration sich steigernden oder schnell über grosse Parteen der Lungen sich ausbreitenden und bei sehr acut verlaufenden Pneumonien, bei Pneumonien der Kinder und Greise, sowie der Säuger, bei Complication mit Herzentzündung, schwerer Darmaffection oder Meningitis, ferner bei den meisten secundären Pneumonien sind sie ungleich ausgebildeter. Das Auftreten von schweren Gehirnsymptomen ist nicht selten nur die Folge einer unzweckmässigen Behandlung, sei es einer bis zum Uebermaass der Erschöpfung fortgesetzten Antiphlogose oder aber und noch häufiger eines unzeitig stimulirenden Verfahrens.

Die wichtigsten Gehirnerscheinungen in der Pneumonie sind:

Kopfweh findet in der Mehrzahl der Fälle, in leichten, wie in schweren statt;

Schlaflosigkeit hängt mehr vom Grade des begleitenden Fiebers, als von der Intensität der Pneumonie ab;

Schlafsucht und Sopor ist eine immer höchst bedenkliche Erscheinung in der Pneumonie und kommt ziemlich selten bei solchen vor, die geheilt werden.

Delirium tritt in der Pneumonie oft ein, und zwar nicht viel seltener in Fällen, die heilen, als in solchen, die tödtlich ablaufen. — Die Zeit, in der es auftritt, ist höchst verschieden. Selten ist es von Anfang an vorhanden; ebenso ist die Dauer verschieden, und die Art des Deliriums bald wild und tobend oder geschwäzig, bald ruhig und murmelnd, letzteres besonders bei Greisen. — Das Delirium kommt häufiger bei Kindern, Frauen und Greisen und am meisten bei Säuern vor, begleitet häufiger die Pneumonie des obern Lappens und jene Fälle, bei welchen eine schwere Affection des Darmes mitbesteht.

Bouillaud (Dict. en XV. t. 13, p. 377) schreibt die Häufigkeit des Deliriums bei Pneum. superior der Nähe der zum Gehirn führenden Gefässe zu. — Das Delirium fällt nicht nothwendig mit bemerkbaren anatomischen Veränderungen im Kopfe zusammen und manche Pneumoniker, bei denen man deren findet, zeigen kein Delirium. Vgl. Louis (Rech. sur la f. typhoide 2. ed. II. 36 u. 40). Wie weit die Gerinnungen in den Venensinus des Gehirns Einfluss auf Erscheinungen schwerer Gehirnsymptome haben (Malherbe), lässt sich vorderhand nicht mit Sicherheit sagen, da sich die Aufmerksamkeit noch zu wenig auf dieses Verhältniss gerichtet hat. Nach Louis kommt Delirium unter den heilenden Fällen in einem Fünftel bis Sechstel, unter den tödtlichen in einem Viertel vor.

Die Gehirnerscheinungen sind bald nur gering und von der Art, wie sie bei jeder Krankheit mit fieberhafter Aufregung vorkommen. Bald überwiegen sie alle anderen Erscheinungen und zwar entweder von Anfang der Erkrankung oder im Verlauf, sei es mit allmählicher Ausbildung, sei es mit plötzlichem Umschlage in den cerebralen Symptomencomplex.

Sie bieten in solchen Fällen entweder einen typhoiden Ausdruck und zwar in so täuschender Weise, dass ohne Zuhilfenahme der physicalischen Untersuchungsmethode die Diagnose ganz unmöglich sein würde. Oft werden Aerzte, welche nicht auscultiren, bei ihren vermeintlichen Typhuskranken durch Hepatisationen der Lunge überrascht. Die nervöse Fieberform, welche bei der Grippe oft angegeben wird, ist häufig nur die Folge einer Pneumonie. Die alten Leute, von denen es heisst, sie seien am Schleimfieber verstorben, haben gewöhnlich hepatisirte Lungen. Das typhöse Stadium nach Verletzungen, bei acuten Hautausschlägen, das die älteren Handbücher aufführen, ist nicht selten durch Pneumonie bedingt, und die nervöse Pneumonie der Früheren ist zum grossen Theil die natürliche Folge der Ausbreitung der Lungeninfiltration und des raschen Uebergangs der rothen Hepatisation in die graue.

In andern Fällen ist die Form der Gehirnbetheiligung mehr die einer plötzlichen heftigen Cerebralirritation, in der Art der Hallucinationen und des Benommens häufig ähnlich den Erscheinungen des Delirium tremens; und zwar kommt diese, meist plötzlich im Verlauf der Pneumonie ausbrechende und ein Zurüktreten der Brustsymptome gewöhnlich mit sich führende Form vorzugsweise bei Säuern, doch auch hin und wieder bei ganz nüchtern lebenden Individuen vor.

Spinale Erscheinungen sind seltner bei Pneumonien. Am häufigsten finden sich Schmerzen in den Gliedern, den Schultern, Empfindlichkeit einzelner Wirbel, Contracturen in den Waden; auch bei kleinen Kindern sind heftigere eclamptische Krampfanfälle ziemlich häufig; bei Erwachsenen dagegen werden lebhaftere Convulsionen im Verlauf der Pneumonie nur ausnahmsweise beobachtet.

Das Vorhandensein von spinalen Symptomen ist nur ausnahmsweise durch anatomische Veränderungen in der Wirbelsäule begründet, meist dagegen nur Folge einer grossen individuellen Reizbarkeit des Organs.

4. Die Herzschräge sind bei Pneumonien meist beschleunigt, doch nicht beträchtlich (etwa 100 Schläge in der Minute). Eine Frequenz von 120 und mehr Schlägen bei Erwachsenen ist stets gefahrdrohend. Bei Kindern erreicht die Frequenz fast immer einen viel bedeutenderen Grad. Zuweilen erhält sich die Frequenz auch auf dem Normalen, oder sinkt unter dasselbe herab, was Letzteres namentlich nach dem Ablauf des Fiebers nicht selten geschieht. Wenn dagegen der Puls seltener wird, obgleich die Affection Fortschritte macht und die Respiration beschleunigt bleibt, so ist ein tödtlicher Ausgang zu erwarten.

In primären Pneumonien ist wenigstens anfangs der Puls voll und gewöhnlich hart, bei grösserer Ausbreitung der Pneumonie, sowie bei secundären Pneumonien, bei schwächlichen Subjecten und Greisen zeigt er sich klein und gespannt, oft leer, und bei Zunahme der Schwäche verliert sich auch — wenigstens oft — die Spannung. Oft wird im Verlauf der Krankheit der Puls, der schon angefangen hatte, weich und ruhig zu werden, wieder hart und gespannt. Diess lässt den Anfang einer Recidive oder einer Complication vermuthen. In noch höherem Grade wird letztere wahrscheinlich, wenn der Puls zugleich an Frequenz bedeutend zunimmt, klein oder unregelmässig wird.

Nur in Vereinigung mit den übrigen Zeichen lässt sich jedoch aus dem Pulse etwas schliessen. Aus ihm allein ist weder die Gegenwart, noch die Ausdehnung der Pneumonie zu diagnosticiren, noch die Gefahr zu bemessen. Ja die Fälle sind nicht wenig zahlreich, wo der Puls in gar keinem Verhältnisse zur Leichtigkeit oder Schwere der Affection steht. Siehe Weiteres davon bei dem Verlaufe.

Cassan (Arch. gén. XIII. 78) führt einen Fall von Verschiedenheit des Pulses beider Seiten bei einer Pneumonischen an, bei welcher die Unterdrückung des Pulses der rechten Radialarterie von dem Druck der hepatisirten Lunge auf die Subclavia dextra herzurühren schien.

Bei Pneumonien der linken Seite sind zuweilen ohne entsprechende Temperatursteigerung durch topische Reizung die Herzbewegungen sehr frequent und stürmisch; oder kann auch eine anatomische Erkrankung des Pericardiums und Herzens selbst erfolgen.

Bei allen irgend erheblichen Pneumonien ist in Folge der Hemmungen im kleinen Kreislauf der zweite Ton an der Pulmonalarterie mehr oder weniger accentuirt.

5. Erscheinungen vom Darmcanal.

Oft fehlen alle krankhaften Erscheinungen vom Darmcanal, in andern Fällen, der Minderzahl, sind sie in einem bedeutenden Grade entwickelt, und zwar finden sich beide Verhältnisse sowohl in schweren als in leichten Fällen.

a. Bei vielen Pneumonischen ist der Durst sehr lebhaft, auch wenn die sonstigen Fiebersymptome mässig sind; oftmals ist er gering und die Kranken verlangen nicht zu trinken.

b. Appetitlosigkeit ist meist vorhanden, doch ohne alle Beständigkeit weder in schweren noch leichten Fällen. Der Appetit stellt sich meist bald wieder her.

c. Die Zunge zeigt jede Art von Beschaffenheit, ist rein oder weiss belegt, gelb belegt, trocken, rissig, fuliginös, aphthös. Besonders bei schweren Pneumonien und bei Pneumonien der Greise stellen sich gelbe, braune und schwarze Belege gerne ein. Das Auftreten eines schmierigen, in einzelnen Fezen bestehenden Belegs bei zuvor ziemlich reiner Zunge ist oft das erste, jedoch nicht sichere Anzeichen eines unglücklichen Ausgangs. Das allmähliche Reinwerden der Zunge lässt eine günstige Wendung erwarten; die rasche Reinigung ist eher ein verdächtiges Zeichen und häufig von schmierigen und aphthösen Belegen gefolgt.

d. Erbrechen tritt öfters bei der Pneumonie namentlich im Anfange ein, und je nach der Heftigkeit und Dauer des Erbrechens wird entweder bloss saurer Schleim oder Galle, zuweilen selbst Blut erbrochen. Dauert das Erbrechen von Galle auch im Verlaufe der Krankheit fort und sind überdem noch Schmerzen in der epigastrischen Gegend dabei, so darf man mit ziemlicher Sicherheit Veränderungen der Magenschleimhaut, namentlich Erweichung derselben erwarten. — Bei Kindern ist das Erbrechen bei der Pneumonie, namentlich in deren Anfang, noch viel constanter als bei Erwachsenen.

e. Die meisten Pneumonischen haben Verstopfung. Diarrhöe, wenn sie eintritt, ist gewöhnlich nur vorübergehend; ist sie dauernder und reichlicher, so muss sie als Complication angesehen werden, erschwert und verzögert den Verlauf der Pneumonie; doch wird sie fast nur bei Greisen gefährlich.

Beträchtliche und vornehmlich anhaltende Störungen des Magens und Darms sind stets als wichtige Complicationen anzusehen, verschlimmern die Prognose und machen besondere Vorsicht in therapeutischen Eingriffen nöthig.

6. Die Veränderungen des Harnes.

Im Anfange der primären Pneumonie ist der Urin sparsamer, enthält viel rothes Pigment, ist ziemlich concentrirt und zuweilen auch mit Blut vermischt oder eiweisshaltig, auch geringe Spuren von Gallenpigment oder Gallensäure zeigend. Gewöhnlich reagirt er stark sauer. Die Chlorverbindungen vermindern sich oder verschwinden. — In den spätern Zeiten der Pneumonie, besonders bei günstigem Ausgange, wird der Harn gemeinlich trüb und setzt oft starke Sedimente ab, wird auch in grösserer Menge ausgeschieden. Die Sedimente bestehen meist aus Harnsäure und harnsauren Salzen.

Der Harn zeigt in primären Pneumonien regelmässig eine Abnahme der feuerbeständigen Salze. nach Beale statt 15% des festen Rückstands selbst bis zu 2% herab. Vornehmlich aber vermindern sich die Chlorverbindungen bis zum Verschwinden, so dass zuweilen nur Spuren davon im Harn gefunden werden. Es ist noch fraglich, wie viel von dieser Verminderung auf Rechnung der suspendirten kochsalzhaltigen Nahrungsmittel komme und wie viel auf die Anhäufung des Chlornatriums in dem Lungenexsudate. Erst mit vorschreitender Lösung der Pneumonie kehren die Chloride im Harn wieder, freilich zu einer Zeit, in welcher der wieder-gekehrte Appetit auch zu vermehrter Einfuhr kochsalzhaltiger Nahrungsmittel Veranlassung gibt. Das Verhältniss dieser Erscheinung, auf welche zuerst W. Redtenbacher (Zeitschr. der Wiener Aerzte VI. 373) aufmerksam machte und welche Beale (Med. chir. transact. XXXV) weiter verfolgte, ist noch nicht genügend aufgeklärt.

Geringe Mengen von Eiweiss im Harne sind noch kein Beweis einer Nierencomplication. Doch zeigen sich auch nicht selten stärkere Albuminausscheidungen und Faserstoffcylinder aus den Bellinischen Röhrchen, welche mit der Besserung der Pneumonie wieder verschwinden und somit eine vorübergehende Nierenaffection anzeigen. Am meisten ist diess bei Individuen von zweifelhafter Integrität der Constitutionsverhältnisse der Fall. Zuweilen kann es fraglich sein, ob solche Ausscheidungen nicht einer schon zuvor bestandenen Bright'schen Niere angehören, und oft ist erst nach Ablauf der Pneumonie darüber zu entscheiden.

Gallenpigment in geringer Menge kommt nicht ganz selten im Harne der Pneumonischen vor; Gallensäure vielleicht noch häufiger.

Die Angaben, dass Eiter in dem Harn erschienen sei, was man sogar als Crise der Pneumonie angesehen hat, scheinen auf Verwechslung mit dicken Sedimenten von Uraten oder Erdphosphaten zu beruhen.

Bei secundären Pneumoniën ist das Verhalten des Harns ganz regellos, nähert sich bald dem bei primären Affectionen, bald weicht es in der verschiedensten Weise davon ab.

7. Blutungen treten im Verlauf der Pneumonie — ausser aus den Lungen selbst — ziemlich selten ein. Doch kann man zuweilen ein wohlthätiges Nasenbluten, in einzelnen Fällen auch Hämaturie, bei schlimmer Wendung Petechien beobachten.

Nasenbluten und der Eintritt der Menses ist häufig vortheilhaft bei Pneumoniën. Bei frühzeitiger Hämorrhagie wird der Verlauf gemildert, bei späterer die rasche Entscheidung oft gefördert, und nicht selten sieht man nach einer ergiebigen Epistaxis rasch die Entfieberung sich anschliessen.

C. Verlauf der Pneumonie.

AA. Primäre Pneumonie der Erwachsenen.

1. Gewöhnlicher Verlauf der einfachen croupösen Lobar-pneumonie Erwachsener.

Die Krankheit beginnt meist plötzlich, unerwartet und ohne alle Vorboten mit einem heftigen, durchschnittlich $\frac{1}{2}$ — 1stündigen Frostanfalle, in welchem die Temperatur des Körpers erheblich steigt und auf welchen sofort trockene Hitze mit Beschleunigung des zugleich vollen und harten Pulses, meist Durst, gänzliche Appetitlosigkeit und vollkommene Bettlägerigkeit folgt. — Hiezu gesellen sich entweder von Anfang an oder im Laufe des ersten oder doch zweiten Tages: Brustbeschwerden mit Beklemmung, Athemfrequenz, Seiten- und Nasenflügelathmen, coupirte Sprache, Stechen auf der kranken Seite, meist Husten mit Erhöhung der Beschwerden und gewöhnlich blutigschaumiger, gelbschaumiger oder auch schon zäher ziegelrother Auswurf. Die Brustbewegungen sind ungleich, geringer auf der kranken Seite. Die Percussion zeigt entweder keine Anomalie oder einen tympanitischen Ton oder eine unvollständige Dämpfung an der afficirten Stelle. Die Auscultation lässt zuweilen verschärftes, zuweilen verschwächtes Athmen, zuweilen zartes Knistern, auch wohl sofort bronchiale Expiration, selten schon volles Bronchialathmen erkennen. — Die Zunge belegt sich mässig; der Appetit geht verlustig, zuweilen Erbrechen, häufig Durst; der Stuhl fehlt oder ist normal; der Harn ist concentrirt gefärbt, an Quantität vermindert, an specifischem Gewichte vermehrt; seine Chlorverbindungen vermindern sich beträchtlich. — Die Gehirnfunctionen sind wenig alterirt, doch schon die ersten Nächte unruhig; meist schmerzt der Kopf; die Kräfte sind gebrochen, ohne ein auffälliges Gefühl der Mattigkeit; die Lage ist nicht unkräftig, meist seitlich und richtet sich nach Schmerz und Dyspnoe. — Das Aussehen des Kranken ist lebhaft; seine Augen glänzend.

Der plötzliche Anfang der Krankheit oft mitten in der Arbeit, oder nach einer mit Lust genossenen Mahlzeit, oder im Momente des Zubettgehens, oder mitten in

der Nacht nach erst ruhigem Schlafe ist der primären croupösen Lobarppneumonie eigenthümlich und findet sicher in der Mehrzahl der Fälle statt, so dass nicht nur mit grosser Schärfe der Moment der Entwicklung der Krankheit bezeichnet werden kann, sondern auch diese Art des Beginns allein oft schon eine vorläufige Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht.

Während die Mehrzahl der primären croupösen Pneumonien der Erwachsenen diesen plötzlichen vorbotenlosen Beginn zeigt, kommen doch auch häufig Fälle vor, wo einige Stunden oder wenige Tage lang einzelne Erscheinungen (Husten, Schmerz, allgemeines Unwohlsein, Frösteln) vorangehen, bis ein heftiger Frost die entschiedene Erkrankung anzeigt; oder wo ohne allen Frost in allmäliger Steigerung der Beschwerden die Erkrankung zu der vollen Ausbildung gelangt.

Zuweilen erfolgt in leztern Fällen der Beginn ganz in der Weise, wie bei typhösen Fiebern, mit allmählig sich steigerndem allgemeinem Uebelbefinden, Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitverlust, Kopfweh, gestörtem Schlafe, zeitweisem Frösteln. Diese Abweichungen scheinen zuweilen unter epidemischen Influenzen zu stehen: wenigstens beobachtet man sie zeitweise häufiger als sonst; doch mögen sie auch oft individuell begründet sein.

Mit dem Anfang der Erkrankung stellt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollständige Versagung der Kräfte und daher permanente Bettlägerigkeit her. Nur sehr ausnahmsweise geschieht es, dass ein Kranker noch einige Stunden nach dem Froste unter Anstrengung zu gehen oder zu arbeiten vermag; noch viel seltener, dass er noch mehrere Tage die Arbeit fortsetzt, was beim Typhus, der Pleuritis etc. so gewöhnlich ist. Fast immer ist der Kranke von dem Froste an nicht mehr im Stande, sich aufrecht zu erhalten und dieses entschiedene Bettlägerigwerden ist gleichfalls nach Umständen für die Diagnose zu verwerthen.

Die Temperatur erreicht am ersten und zweiten Tag der Pneumonie selten ihre Acme; sie beträgt $31,0^{\circ}$ — $33,0^{\circ}$ R., doch meist unter $32,0^{\circ}$, ist auch Morgens und Abends nicht erheblich verschieden. — Der Puls ist gewöhnlich noch von mässiger Frequenz (100 im Durchschnitt), meist hart und voll, doch zeigt er auch hin und wieder grössere Abweichung.

In den leichten Fällen ist die Hize in den ersten paar Tagen zwar ziemlich lebhaft, doch stellen sich bald Schweisse ein, der Puls ist voll, mässig hart und mässig frequent, die Respiration etwas beengt, die Sprache etwas coupirt und das Gesicht roth, besonders die Wangen, zuweilen nur eine, zeigen eine meist umschriebene, flammende Röthe; die Mattigkeit, der Durst sind nicht bedeutend, der Schlaf des Kranken ist etwas unruhig, der Urin roth oder trüb.

In schweren Fällen ist der Beginn der Krankheit im Wesentlichen nicht anders als bei leichten, nur dass gleich von Anfang gewöhnlich die Symptome viel heftiger und stürmischer auftreten, der Athem kürzer, das Sprechen erschwerter ist und häufig Symptome vom Darmcanal (Brechen, Diarrhöe) und vom Gehirn die übrigen Erscheinungen begleiten.

Meist schon am Ende des zweiten Tags oder am dritten sind die localen Veränderungen vollkommen ausgebildet und erhalten sich mindestens bis zum Wendepunkt der Krankheit oder breiten sich langsam oder rasch auf weitere Bezirke aus: Dämpfung bis zur vollständigen Leerheit des Percussionstons, zuweilen an den Grenzen mit tympanitischem Ton, lautes Bronchialathmen und Bronchialstimme, zuweilen an der Grenze feines Knistern; charakteristischer ziegelrother, zuweilen mehr gelblicher Auswurf, meist mit feinen und kurzen Fäden von Bronchialgerinnseln; dabei kurzer, zuweilen auch krampfhafter, zuweilen gar kein Husten; Dyspnoe mit ausgezeichnetem Nasenflügelathmen und coupirter Sprache; die Haut der Wangen ist umschrieben geröthet mit einigem Stich ins Violette, oder zuweilen schwach gelblicher Schattirung, Lippen etwas livid und meist trocken.

Das Fieber hält in vollständig continuirlichem Typus oder mit schwachen morgenlichen Remissionen und mit beträchtlicher Temperaturhöhe, mittlerer Frequenz des gewöhnlich vollen und harten Pulses an. Der Kopf ist entweder frei oder stellen sich schwache Delirien ein; meist ist die Unruhe

beträchtlich. Die Zunge bleibt weiss und wird zuweilen trocken. Die Secretionen sind vermindert, die Haut ist trocken, der Urin sparsam mit fast völligem Verschwinden der Chloride und häufiger Beimischung geringer Mengen von Gallenpigment und Gallensäure, oft auch von Eiweiss; die Fäces sparsam und trocken.

Gewöhnlich entsteht um den dritten bis fünften Tag ein Herpes am Mund, an der Nase oder an andern Theilen der Antlizprovinz, seltener am Truncus oder an den Extremitäten.

In der Zeit der Entwicklung der localen Erscheinungen ist einige Breite auch in sonst normal verlaufenden Fällen. Doch ist es stets ein Zeichen ungewöhnlichen Verlaufs, wenn sie über den dritten Tag ausbleiben, oder schon am ersten sich in vollständig charakteristischer Weise einstellen.

Dessgleichen zeigt die Ausbreitung, das Fortschreiten und die Intensität der localen Erscheinungen viele Varietäten, von denen zum Theil der Gesamtausdruck der Krankheit mit abhängt. Am reinsten stellt sich der letztere dar, wenn der untere Lappen einer Lunge afficirt ist, oder wenn sich die Erkrankung zugleich in geringem Maasse auf den oberen Lappen derselben Seite ausbreitet. Auch die isolirte oder Miterkrankung des mittleren Lappens der rechten Lunge bedingt keine wesentliche Abweichung in dem Gesamtbilde der Krankheit, wohl aber die Ausdehnung der Störungen über umfangreichere Abschnitte der Lunge oder die Erkrankung eines oberen Lappens, wovon später.

Bei unvollkommener Infiltration ist häufig das Bronchialathmen nicht deutlich oder fehlt ganz; ebenso kann der Auswurf ausbleiben.

Die Athemfrequenz beträgt 30—40 Züge in der Minute, das Gefühl der Dyspnoe ist bald mehr, bald weniger lästig, am meisten, wenn durch gleichzeitige Pleuritis das Athmen schmerzhaft und gehemmt wird.

Die Eigenwärme beträgt in leichten Fällen 31—31,5 ° R., nur ausnahmsweise weniger; und kann in schweren bis auf 33 ° und darüber steigen. In den Morgenstunden sind zwar Diminutionen der Temperatur gewöhnlich, aber meist wenig erheblich, betragen etwa $\frac{1}{2}$ Grad, selten einen Grad und darüber, und schon gegen Mittag beginnt die Wiedersteigerung der Hitze. Meist ist vom dritten oder vierten Tag eine gelinde Abnahme der Temperatur zu bemerken, die jedoch gewöhnlich nur einige Zehntel beträgt, so dass beim Momente der Wendung die Temperatur meist noch 31—32,5 ° zeigt. Auch eine stärkere Remission (um 1—2 Grad) kommt zuweilen im Verlaufe vor, jedoch bei einem durch die Therapie nicht influencirten Fortgange verhältnissmässig in seltenen Fällen und ganz vorübergehend (nur wenige Stunden dauernd), und meist von einer raschen und beträchtlichen Steigerung gefolgt. Durch therapeutische Eingriffe kann dieses Verhalten in einer vortheilhaften Weise modificirt werden. Unmittelbar vor der Wendung zeigt sich bisweilen eine nochmalige vorübergehende Steigerung, die jedoch nicht leicht dem Maximum des zweiten und dritten Tags gleichkommt (*Perturbatio critica*): sie beträgt meist nur wenige Zehntelgrade. Oft ist aber auch den Tag vor der Wendung schon eine Abnahme von einem halben Grade und darüber in den Morgenstunden oder ein Nichteintreten der abendlichen Exacerbation zu bemerken.

In sehr vielen Fällen, doch nicht immer bildet sich an den Lippen, zuweilen auch an andern Stellen des Gesichts, seltener am Truncus oder an den Extremitäten ein Herpes aus. Im Ganzen ist dessen Erscheinen und vollständige Entwicklung günstig. Denn fast immer ist in solchen Fällen ein vollkommen normaler Verlauf der Krankheit und ein rascher Uebergang in Genesung zu erwarten; doch kommt es nicht nur zuweilen vor, dass ohne allen Herpes doch die günstige Beendigung eintritt, als auch andererseits, dass trotz seines Erscheinens und namentlich wenn er sich spärlich und unvollkommen ausbildet, eine Lentescenz des Verlaufs oder selbst der Tod erfolgt.

In günstigen normal ablaufenden Fällen endet das Fieber in rapider Weise zwischen dem dritten und neunten Tage der Krankheit. Temperatur und Puls fallen rasch meist im Laufe einer Nacht beträchtlich und von da an ohne Unterbrechung bis zur Norm oder selbst unter dieselbe. Der Puls verliert die Celerität des Anschlags, wird weich und ruhig. Damit tritt eine allgemeine Beruhigung mit dem Gefühle der Erleichterung

und des Wohlbefindens, Verminderung oder gänzliches Aufhören der Dyspnoe ein, der Husten wird seltner, löst sich leichter und das Blut verschwindet in den Sputis, die etwas weniger zäh, bald mehr serös, bald mehr eitrig werden oder auch ohne Weiteres ganz aufhören. — Daran schliesst sich in kurzer Zeit die Aufhellung des Percussionstons und Resolution des Infiltrats und die Reconvalescenz.

Die Dauer der fieberhaften Periode und die Zeit, in welcher die Defervescenz beginnt, hängt nicht allein von der Heftigkeit und Ausdehnung der Pneumonie ab. Im Gegentheil enden sehr oft heftig beginnende und ausgebreitete Pneumonien überraschend frühzeitig und leichtere Fälle verschleppen sich häufig. Doch ist es höchst selten, dass bei einer uncomplicirten und in keiner Weise gestörten Pneumonie nicht spätestens am 9ten Tage das Fieber fällt. Selbst über den 7ten Tag hinaus dauert das Fieber nur ziemlich selten.

Traube hat bemerkt, dass der Abfall der Temperatur bei Pneumonie vornehmlich an ungeraden Tagen eintrete. Dieses Verhalten vermochte ich nicht zu bestätigen. Vielmehr fiel die Entfieberung in 75 Fällen, wo Anfang der Krankheit und Zeitpunkt der Defervescenz mit Schärfe bestimmt werden konnte, 10mal auf den 3ten, 11mal auf den 4ten, 14mal auf den 5ten, 14mal auf den 6ten, 19mal auf den 7ten, 4mal auf den 8ten und 3mal auf den 9ten Tag. In manchen Fällen, von denen aber keiner hier mitgezählt ist, lässt sich der Moment der Defervescenz je nach der Deutung der Beobachtung willkürlich vor- und rückwärts schieben, aber selbst wenn die derartigen mir vorgekommenen Fälle zwischen dem 3—9ten Tag (24 an der Zahl) sämmtlich den ungeraden Tagen zugerechnet werden sollten, so würden doch immer auf

4 ungerade Tage 70,

3 gerade Tage 29

Fieberbeendigungen fallen. Letzteres eine höchst erhebliche Minorität, welche die Gesezmässigkeit der ungeraden Entscheidungstage sehr problematisch macht. Auch die therapeutischen Eingriffe scheinen die critische Entscheidung den ungeraden Tagen nicht zu entziehen; denn unter den expectativ behandelten Fällen endeten 3 am 3ten, 2 am 4ten, 6 am 5ten, 3 am 6ten, 8 am 7ten, 1 am 8ten und 1 am 9ten Tage, während bei 10 nicht mit Sicherheit ein bestimmter Tag der Entscheidung bezeichnet werden konnte.

Die Entscheidung ist bei primären, uncomplicirten und ohne Störung verlaufenden Pneumonien eine höchst rapide, d. h. nachdem das definitive Sinken von Temperatur, Puls, Dyspnoe begonnen hat, geht es unaufhaltsam oder doch fast ununterbrochen und so rasch vorwärts, dass in 24 bis 36 Stunden die Norm erreicht oder überschritten ist. Nur in den Mittags- oder Abendstunden des ersten Tages der Defervescenz findet zuweilen eine höchst unbedeutende Erhöhung der Temperatur, selten auch eine Acceleration des Pulses statt, die jedoch nur wenige Stunden dauert und sofort wieder in das rasche Sinken umschlägt. Zugleich bessert sich das Allgemeinbefinden höchst wesentlich, der Kranke fühlt sich frei, nicht mehr beengt, ruhiger Schlaf erfolgt und das frische, innig mit den Sputis vermengte Blut verschwindet; die Expectoration wird trüb und weniger zäh oder hört auf. Damit tritt der Kranke unmittelbar in die Reconvalescenz. Keine Wiederkehr des Fiebers tritt in günstigen und regelmässig verlaufenden Fällen mehr ein. Die Resolution des Infiltrats beginnt sogleich oder in den nächsten Tagen, die Zunge fängt an sich zu reinigen, der Appetit wiederzukehren. Der Harn macht zuweilen Sedimente, und die Chloride vermehren sich in ihm wieder. Zuweilen tritt ein mässiger Schweiss ein. Nach 8—14tägigem Gange der Reconvalescenz sind die localen Störungen ganz oder fast ausgeglichen, und auch in letzterem Fall das Gefühl der Gesundheit und alle Functionen vollkommen hergestellt.

Die Entscheidung ist jedoch in manchen Fällen weniger rasch und vollkommen. Sehr oft hängt diess von bedeutenderen oder auch geringfügigen Complicationen localer oder constitutioneller Art, oder von Abweichungen in der Beschaffenheit des Infiltrates ab. Doch ist zuweilen auch Nichts der Art mit Bestimmtheit nachzuweisen und die protrahirte, unterbrochene oder gar lentscirrende Defervescenz tritt ohne erkannte Gründe ein. In solchen Fällen ist auch die Reconvalescenz langsamer, Zwischenfällen und neuen Fieberbewegungen ausgesetzt und die Erholung verzögert sich mehr oder weniger.

Ein tödtliches Ende oder ein Uebergang in Nachkrankheiten muss als Abweichung des Verlaufs angesehen werden und es ist meist, wenn nicht immer der Grund davon in bestimmten Verhältnissen, Complicationen, Extravaganzen einzelner Erscheinungen zu finden.

2. Abweichungen des Verlaufs der croupösen Pneumonie, welche bedingt sind durch die Art der Entwicklung des localen Processes und den Typus der Betheiligung der Gesamtconstitution.

Fast in allen Fällen lässt sich für derartige Anomalieen des Verlaufs keine genügende Ursache angeben. Zuweilen sind sie in der Weise durch den Character der Epidemie bestimmt, dass zu gewissen Zeiten ähnliche Abweichungen cumulirt vorkommen, oder dass periodisch alle oder fast alle Fälle von Pneumonie einen nach irgend einer Art abweichenden Verlauf zeigen. Zuweilen mag der Grund der Abweichung in individuellen, nicht immer zu bezeichnenden Verhältnissen liegen.

Diese Abweichungen des Verlaufs sind folgende:

a. Ungewöhnlich geringes oder gänzlich fehlendes Fieber bei vollkommen ausgebildeten Localerscheinungen ist exceptionell.

Ein Beispiel dieser im Ganzen seltenen Form ist folgender Fall:

Carl Buchner, 23jähriger Kürschnergeselle, früher immer gesund, erkrankte am 8. Juni ohne Frost mit dem Gefühl von Unwohlsein, Mattigkeit, Kopfschmerz und einmaligem Erbrechen. Am 9ten Husten mit blutigem Auswurf und Stechen auf der rechten Seite der Brust. Appetitlosigkeit, wenig Durst. Der Kranke legte sich zwar, doch nur vorübergehend, blieb ohne ärztliche Behandlung und kam am 11. Juni (IV. Tag der Krankheit) zu Fuss ins Hospital. Gesicht mässig geröthet mit schwacher ictischer Färbung, am Mundwinkel einen geringen Herpes. An dem langen, mässig breiten und ziemlich flachen Thorax ohne Einsinkung in den oberen Theilen zeigte die Percussion vorn rechts und oben bis zur 3ten Rippe einen wenig kürzeren Ton als links, von der 4ten bis zum obern Rand der 6ten Rippe einen äusserst hellen tympanitischen Ton; das Athmen war oben vesiculär, im mittleren Drittel unbestimmt, unten in beiden Momenten bronchial. Am Rücken rechts oben kürzerer Percussionston, nach unten zunehmend, doch schwach gedämpft, Athmen daselbst unbestimmt mit feinblasigem Rasseln, Auswurf neben einzelnen Blutstreifen, zähe, innig mit Blut durchmischte, rostfarbene Sputa. Respirationsfrequenz 22, Pulsfrequenz 88, Temperatur 30,6° R. Chloride des Harns vermindert. Am folgenden Morgen Respirationsfrequenz 18, Puls 68, Temperatur 29,7°; alle übrigen Erscheinungen im Gleichen. Bis zum 15ten (VIII. Tag der Krankheit) bleiben die Veränderungen dieselben, während die Temperatur weder Morgens noch Abends 29,8° übersteigt, der Puls nicht über 68, die Respirationsfrequenz nicht über 22 steigt. Mit dem VIII. Tag allmähliche Abnahme des tympanitischen Tons und der Dämpfung, Verschwinden des frischen Bluts im Auswurf, Vermehrung der Chloride im Harn. Erst in der 3ten Woche kehren allmähig die Brustverhältnisse zur Norm zurück.

b. Ungewöhnlich zeitige Vollendung der Hepatisation schon am zweiten oder selbst ersten Tag mit Anschluss einer raschen Genesung oder auch eines lentescirenden Verlaufs kommt äusserst selten bei spontanem Gange der Krankheit vor.

Eher findet sich diese Abweichung in Fällen frühzeitiger energischer Eingriffe, durch welche zwar die Hepatisation nicht aufgehalten, aber rasch beendet wird und sofort das Fieber fällt; so vornehmlich nach starken Blutentziehungen beim Beginn der Erkrankung, auch nach reichlicher Emese.

c. Verzögerte Ausbildung der Localveränderungen: die Affection beginnt mit meist sehr heftigem Fieber von dem Typus, wie er sonst sich bei Pneumonien findet, doch häufig auch mit zeitig eintretenden heftigern Delirien; aber von Seiten der Brust ist ausser Dyspnoe und zuweilen Husten gar keine oder doch keine erhebliche Störung während mehrer Tage zu bemerken; erst um den 4ten bis 6ten Tag fangen an sich undeutliche Symptome: etwas Blut in den Sputis, schwache Dämpfung, zeitweise bronchiale Expiration zu zeigen, welche sofort entweder bis

zur gewöhnlichen Ausbildung langsam fortschreiten oder selbst bis zu dem tödtlichen Ende unvollkommen bleiben, in welchem Falle schlaffe Hepatisationen von geringem Umfang in der Leiche sich vorfinden (pneumonisches Fieber).

Wie die Pneumonie zuweilen mit allgemeinen fieberhaften Symptomen beginnt, so behalten nicht ganz selten die allgemeinen Erscheinungen durch den ganzen Verlauf hindurch die Oberhand. Lebhaftes Fieber, rothes Gesicht, beschleunigter, harter Puls, Verstopfung, rother Harn sind die einzigen augenfälligen Zeichen. Oertliche subjective und functionelle Erscheinungen fehlen ganz, oder ist wohl auch etwas Dyspnoe vorhanden. Die Symptome sind, wie sie die alte Schule als inflammatorisches Fieber zu beschreiben pflegte. Die physicalische Untersuchung vermag zuweilen in solchen Fällen die Zweifel nicht zu heben: die Zeichen sind unvollständig, es ist nur schwaches Athmen, nur undeutliche Bronchialrespiration an einer Stelle vorhanden (centrale Pneumonie). Zuweilen wird man erst nach mehrtägigem Verlauf durch stärkeres Hervortreten der örtlichen Zeichen, manchmal nachdem das Fieber sich bereits wesentlich ermässigt hat, über die Natur der Krankheit versichert; und kaum ist zu zweifeln, dass in manchen Fällen selbst Pneumonien bis zu Ende verlaufen sind, in welchen auch bei grosser Achtsamkeit keine feste Diagnose gestellt werden konnte.

d. Ungewöhnlich heftige Entwicklung des Fiebers und adynamischer Typus desselben (typhoide Form der Pneumonie) kommt bald in Epidemien als überwiegende Form, bald aber auch in vereinzelt Fällen ohne genügend bekannte Gründe vor. Die localen Erscheinungen können dabei gering entwickelt sein oder sind sie in vollkommener Ausbildung vorhanden.

Wie in den eben bezeichneten Fällen die Pneumonie unter dem Symptomencomplex eines inflammatorischen Fiebers verläuft, so verläuft sie vielleicht noch öfter unter dem eines leichten oder schweren typhösen Fiebers. In solchen Fällen sind jedoch, so viel ich beobachtet habe, die örtlichen Erscheinungen fast immer ausgebildet genug, um durch Percussion und Auscultation die Krankheit erkennen zu können. Das Krankheitsbild ist aber oft so täuschend, dass ohne letzteres Hilfsmittel die Erkennung der Krankheit in einzelnen Fällen absolut unmöglich ist und es kann nicht genug darauf gedrungen werden, niemals durch den Schein eines typhösen Fiebers zur Versäumung der Brustuntersuchung und namentlich auch der oberen Lappen sich verleiten zu lassen. Vgl. meinen Aufsatz über die pseudotyphösen Erkrankungen (Archiv für physiol. Heilk. I. 630). Vielfach hat man ganze Epidemien von typhoiden Pneumonieformen beobachtet, und obwohl in manchen derselben die Diagnose nicht immer zuverlässig gewesen sein mochte, so ist doch das Vorkommen so gestalteter Fälle unzweifelhaft und das Epidemischwerden solcher Formen nichts weniger als unmöglich. Unter den neuern Mittheilungen dieser Art sind vornehmlich zu nennen die von Morire (Gaz. des hôp. 1854. nro. 33).

e. Nicht ganz selten tritt bei einer erst mässig verlaufenden Pneumonie mit unvollkommen entwickelten localen Erscheinungen und mit entsprechendem oder disproportionalem heftigem Fieber bereits eine erhebliche Remission der allgemeinen, wie örtlichen Erscheinungen ein; aber plötzlich und unerwartet, zuweilen mit neuem Froste, zuweilen ohne solchen steigt Fieberhize, Dyspnoe und Pulsfrequenz, frischeres Blut kommt in dem Auswurf; aber bei der Localuntersuchung finden sich die pneumonischen Erscheinungen (Dämpfung und Bronchialathmen) nicht ausgebreiteter, wohl aber vollständiger entwickelt: es hat ohne Zweifel in den ursprünglichen pneumonischen Herd eine neue Infiltration stattgefunden (Pneumonie mit örtlichem Nachschube). In der Leiche findet sich die Hepatisation von ungleicher Beschaffenheit: erdrückte Gewebsstellen oder graugelbe Flecken mitten in ihr (successiv completirte Hepatisation).

Die Pneumonie zeigt in der ersten Zeit zuweilen auffällige Remissionen. Die Erscheinungen, besonders die fieberhaften, erreichen rasch einen hohen Grad: es wird eine Aderlässe gemacht und das Wohlbefinden kehrt fast zurück; das Fieber lässt nach, Husten und Dyspnoe vermindern sich, aber bald kehren die Symptome wieder. Auch ohne therapeutische Eingriffe, manchmal unter Eintreten reichlichen Schweisses, bessern sich zuweilen vorübergehend die Verhältnisse.

f. Die progressive Ausdehnung der pneumonischen Infiltration, welche fast in jedem Falle in mässigem Grade sich zeigt, ist zuweilen ausserordentlich rasch und auffallend, so dass von Tag zu Tag weitere Abschnitte der ergriffenen Lunge, sodann auch solche der andern Lunge sich infiltrirt zeigen, in welchem Falle die allgemeinen Erscheinungen stets sehr beträchtlich sind und die Gefahr gross ist. In manchen Fällen fängt die Pneumonie an, an den zuerst befallenen Stellen zu heilen, während sie an den später befallenen Abschnitten ihre Fortschritte macht (wandernde Pneumonie, *Pneumonia ambulans*).

Die progressive Ausdehnung geschieht zuweilen stossweise (*saccadirt* fortschreitende Pneumonie): die Hepatisation jedes Abschnitts ist von einem Nachlass der Erscheinungen, Bräunlichwerden des ausgeworfenen Blutes, Verminderung der Dyspnoe, besonders aber von einer erheblichen Verminderung der Fieberhize gefolgt. Aber dieser Nachlass dauert nur Stunden und halbe Tage lang. Sofort tritt eine neue Exacerbation ein und bald zeigt sich die Ursache derselben in der weiteren Ausbreitung der Erscheinungen der pneumonischen Infiltrate.

Die *Pneumonia progrediens* ist ziemlich gemein. Auch die *saccadirt* fortschreitende kommt nicht selten vor. Ein Beispiel dafür ist folgender Fall.

M. Göbner, 38jähriger Steinhauer, hatte schon früher eine acute Brustaffection mit blutigem Auswurf gehabt und erkrankte am 19. August 1855 früh 8 Uhr mit Frost, andern allgemeinen Erscheinungen, rechtseitigen Brustschmerzen, wozu sich am 22. blutiger Auswurf gesellte.

Aufnahme am 24sten (VI. Tag der Krankheit): Hepatisation des mittleren und unteren Lappens der rechten Lunge. Temp. 31,8° R., Puls 120, Resp. 40. Oberer Theil der rechten Lunge und linke Lunge frei.

Am 25sten (VII. Tag) Morgens Temp. 30,6°, Puls 104, Resp. 36; oberer Theil der rechten Lunge noch frei. Abends Temp. 31,6°, Puls 120, Resp. 44: tympanitischer Ton des oberen Theils der rechten Lunge.

Am 26sten (VIII. Tag) geringe Remission.

Am 27sten Morgens bronchitische Geräusche links, während rechts die Verhältnisse im Gleichen blieben. Temp. 31,7° und Abends 32,0°.

Ziemlich gleicher continuirlicher Verlauf, jedoch mit Eintritt von Delirium und Somnolenz bis zum 31. (XIII. Tag): rechts oben gedämpft, rechts unten vorn und hinten leer mit Bronchialathmen, links unten gedämpft mit consonirendem Rasseln, (Vollendung der Hepatisation des linken unteren Lappens): Temp. 30,8°, Puls 104, Resp. 30.

Am folgenden Morgen neue Zunahme des Fiebers, weitere Ausbreitung der consonirenden Geräusche links.

Am 4. Sept. (XVII. Tag) Tod bei 52 Resp., 200 Pulsschlägen und 32,4° Temp., welche eine halbe Stunde nach dem Tode auf 33,6° steigt und erst von da an langsam zu sinken anfängt (nach anderthalb Stunden noch 33,3°).

Necropsie: Unterer Lappen der rechten Lunge schmutzig roth infiltrirt; mittlerer Lappen und unterer Theil des oberen der rechten Lunge gänzlich luftleer, granulirt, mit einzelnen jauchig zerfallenden Stellen; obere Hälfte des rechten oberen Lappens grau hepatisirt; unterer Lappen der linken Lunge grauröthlich hepatisirt mit einzelnen stärker gerötheten Herden; oberer Lappen der linken blutig serös infiltrirt.

g. Zuweilen findet nicht nur ein *saccadirtes* und topisches Wandern der pneumonischen Affection statt, sondern gleich dem Ueberspringen des

erratischen Erysipels ein wiederholtes successives Befallenwerden verschiedener Abschnitte der Lungen, welche zum Theil durch gesund bleibende Streken geschieden sind, ein Alterniren in der Erkrankung von Stellen beider Seiten und ein Wiederbefallenwerden von Abschnitten, die nach der Erkrankung anderer bereits in der Heilung begriffen waren (erratische Pneumonie). Der Verlauf zieht sich in solchen Fällen begreiflich in die Länge.

Ein sehr schönes Beispiel von erratischer Pneumonie, jedoch leider ohne Temperaturbeobachtungen, bietet folgender Fall:

Friz Kostbahn, 25jähriger Schneider, von zarter Constitution, doch immer gesund, erkrankte am 3. Mai 1852 früh Morgens mit Schüttelfrost, wurde sofort bettlägerig, war sehr unruhig und aufgeregt, hatte mässigen Durchfall und vom 4ten an mässigen Husten mit Anfangs schleimigem Auswurf und Stechen in der linken Brusthälfte.

Bei der Aufnahme am Abend des 5. Mai: Percussionsdämpfung rechts oben vorn bis zur 3ten Rippe und hinten bis zur Mitte der Scapula mit bronchialem In- und Expirium, sonst überall normal, 24 Respirationen, 132 Pulsschläge, ziegelfarbiger zäher Auswurf.

Am 6. Mai Herpeseruption, Brusterscheinungen Morgens die gleichen, Auswurf ebenso. Puls 128; Abends Spitze der rechten Lunge gedämpft tympanitisch, im mittleren Drittel der rechten Scapula starkes Bronchialathmen. An der linken Seitenwand des Thorax bis zur Wirbelsäule, von der 9ten Rippe nach abwärts Dämpfung. Puls 120. Albuminurie.

Am 7ten Morgens: Neue Herpeseruption. Rechts das Bronchialathmen weniger deutlich, keine Dämpfung, linkes oberes Drittel der Scapula gedämpft und unten Dämpfung von der 8—11. Rippe: an beiden letzteren Stellen deutliches Bronchialathmen. Auswurf blutig serös, Resp. 24, Puls 128. Eiweissgehalt des Harns geringer.

Abends grosse Angst. Links unterhalb der Clavikel bis zur 3ten Rippe stark gedämpft und tympanitisch, daselbst schwaches Bronchialathmen. Uebrig Thorax wie Morgens. Resp. 36, Puls 132, geringer Eiweissgehalt des Harns, leichte icterische Färbung der Haut.

In der Nacht grosse Unruhe und Delirien. Am 8ten Morgens rechts geringe Dämpfung, unbestimmtes Athmen links über dem Ansatzpunkt der 1. und 2. Rippe an das Sternum, hoch und hell tympanitischer Ton, schwaches Athmen hinten und unten wie früher. Resp. 28, Puls 120, aufgetriebener Unterleib, kaum Spuren von Eiweiss im Harn, stärkerer Icterus der Haut und Gallenfarbstoff im Harn.

Abends grosse Unruhe, starker Schweiss, intensiver Icterus, Puls 144, Resp. 32.

9. Mai. Grosse Unruhe bei Nacht. Gegend des mittleren rechten Lappens gedämpft; links oben und vorn erster und zweiter Intercostrarraum hell tympanitisch mit schwachem bronchialem Expirium, hinten durchaus gedämpft, am stärksten oben, daselbst Bronchialathmen; Resp. 36, Puls 132, trokene, fuliginöse und zitternde Zunge. Zunahme des Icterus, mässige Albuminurie.

Abends (VII. Krankheitstag). Puls 112, R. 36.

Den 10. Mai Nachts ruhig, Bewusstsein freier, noch starkes Zittern, starke Schweisse, nur sparsame Beimischung von Blut. Morgens Puls 96, R. 44. Abends Puls 64, R. 36.

In den folgenden Tagen sehr langsame Besserung. Am 14ten unter der linken Clavikel noch ganz geringe Dämpfung mit schwach tympanitischem Klange, hinten alle Dämpfung verschwunden, Athmen unbestimmt. Rechts über der Scapula noch etwas weniger hell, und zeitweises bronchiales Expirium. Resp. 24, Puls 48. — Von da an rasche Erholung. Austritt, bei Abwesenheit aller Störungen, am XXII. Tag der Krankheit.

h. Die rhythmisch intermittirende Pneumonie, vorzugsweise während der epidemischen Herrschaft der Malaria vorkommend, zeigt einen unerwartet frühzeitigen Abfall des Fiebers bis zur vollkommenen Fieberlosigkeit, die Dyspnoe hört auf, das Blut verschwindet in den Sputis. Aber zweimal oder dreimal 24 Stunden nach dem Beginn des ersten Anfalls tritt ein neuer ein, dem ein dritter und vierter und noch weitere folgen können. In der Intermittenz nach dem ersten und zweiten Anfall mindern sich auch die Localerscheinungen auf der Brust beträchtlich und die neuen

Anfälle vervollständigen gewöhnlich nur ohne Zunahme der Ausdehnung die localen Zeichen; mit weiteren Anfällen breiten sich locale Zeichen der Pneumonie über weitere Abschnitte aus, verlieren sich an den bereits befallenen nicht mehr und tritt auch nicht vollkommene Fieberlosigkeit zur Intermissionszeit ein.

Intermittirende oder vielmehr rhythmisch remittirende Pneumonien zu beobachten ist nichts Seltenes. Auch ganze Epidemien von solchen kommen vor. Die am genauesten beobachtete ist die im Canton von Aubin, welche Grifoulière (Gaz. méd. I. 473) mit allem nöthigen Detail und mit einigen vertrauenswerthen Einzelbeobachtungen beschrieb. In keinem Falle aber waren die Pneumonien vollkommen intermittirend. Das Vorkommen letzterer, d. h. von Pneumonien mit vollkommenen Intermissionen, wie man sie vielfach als eine Form pernicioser Wechsel- fieber geltend gemacht hat, ist überhaupt schon aus pathologisch-anatomischen Gründen unwahrscheinlich.

i. Die Pneumonierecidive kommt gleichfalls nicht ganz selten vor, indem nach mehrtägigem Eintritt der Resolution und der Reconvalescenz eine neue Affection, sei es an derselben oder an einer andern Stelle beginnt.

3. Abweichungen des Verlaufs, bedingt durch den Sitz der Pneumonie.

Die Pneumonien der linken Lunge sind zuweilen mit stärkern Erscheinungen von Seiten des Herzens, heftigen Palpitationen, Unregelmässigkeit der Herzcontractionen verbunden.

Die Pneumonien der rechten Lunge, zumal des mittleren und unteren Lappens, zeigen nicht selten auffallende Erscheinungen von Seiten der Leber: bitteren Geschmack, icterische Färbung und icterischen Harn, Schmerzen, welche sich weit über den Unterleib verbreiten.

Die Pneumonien des oberen Lappens sind schwerer und tükischer. Obwohl einzelne Fälle so gutartig verlaufen als eine Pneumonie des untern Lappens, so sind bei den Spizenpneumonien doch häufig

sehr intensive Fieberphänomene;

auffallend heftige Delirien und andere Erscheinungen vom Gehirn;

pseudotyphöse Symptome überhaupt;

unvollständige Lösungen und Uebergang in Tuberculose

zu bemerken.

Die Infiltrationen einer ganzen Lunge oder der gleichartigen Abschnitte beider Lungen, sowie die Infiltrationen im oberen Lappen der einen und im untern der andern Lunge (gekreuzte Pneumonien) zeichnen sich stets durch die Schwere der allgemeinen Symptome und der Dyspnoe, meist auch durch protrahirten Verlauf aus.

Die disseminirten (lobulären) Pneumonien sind bei Erwachsenen selten primär und wenn sie vorkommen, haben sie den Character der secundären Pneumonien.

4. Abweichungen des Verlaufs durch hinzutretende Complicationen.

Mehrfache Störungen anderer Organe können im Verlauf der Pneumonie eintreten oder gleichzeitig mit ihr beginnen. In manchen Fällen verlaufen

die Symptome der gleichzeitigen Störungen distinct neben einander; in den meisten hat die anderweitige Affection einen störenden und erschwerenden Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie.

Die hauptsächlich störend einwirkenden Complicationen sind:

a. Die gleichzeitig verbreitete Bronchitis, durch welche mindestens die Dyspnoe gesteigert, oft die rasche Beendigung der Defervescenz vereitelt und eine Tuberculisirung des pneumonischen Infiltrats begünstigt wird.

b. Die gleichzeitige Pleuritis derselben Seite, durch welche die Pneumonie ungleich schmerzhafter, die Dämpfung des Percussionstons vermehrt, die Vibration der Stimme an der Stelle vermindert, die rapide Defervescenz häufig vereitelt und die Reconvalescenz verzögert wird.

c. Die gleichzeitige Pleuritis der entgegengesetzten Seite, durch welche vorzugsweise die Dyspnoe gesteigert und der Gesamtverlauf wesentlich erschwert wird.

d. Das Oedem der Lunge, in fast allen Fällen in mässigem Grade vorhanden, excedirt zuweilen in enormer Weise; hiedurch wird Dyspnoe von verschiedener Intensität und Raschheit der Zunahme, das Eintreten von feuchten und mehr oder weniger verbreiteten Rasselgeräuschen, der Auswurf von reichlicher schaumiger, oft blutig tingirter Serosität, zuweilen auch das plötzliche Stoken des Auswurfs mit rasch steigender Dyspnoe, Livor des Gesichts, Gefühl von Spannung auf der Brust und Angst, im besten Fall verzögerte Reconvalescenz, sehr häufig aber auch der Tod bedingt.

e. Acutes Emphysem, fast in jedem intensiven Pneumoniefall eintretend, kann in excessiver Weise vorhanden sein und wenn es bei Pneumoniien des untern Lappens sich in den obern Theilen ausbildet, durch die Vorwölbung und das geringer werdende Athmen daselbst, durch den anfangs tympanitischen, allmählig kürzer werdenden, zuletzt selbst leeren Ton das Entstehen einer weitem Hepatisation an dieser Stelle simuliren; ausserdem kann es bei höhern Graden die Dyspnoe erheblich steigern, ein livides Aussehen bedingen und zu dem tödtlichen Ausgange beitragen.

f. Gerinnungen in den Lungengefässen und in der Herzhöhle können die Dyspnoe plötzlich bis zur Suffocation steigern. Ausserordentliches Angstgefühl tritt an die Stelle des Schmerzes und Hustens. Der Puls wird klein, unregelmässig, aussezend, zuweilen unzählbar; das Herz kann Momente lang völlig stillstehen und allgemeine Krämpfe können hiedurch veranlasst werden, und in einem solchen Paroxysmus oder in einem Suffocationsanfall kann der Kranke sterben. Zuweilen scheint Coma die Folge der Gerinnungen zu sein, in welchem Falle der Kranke unter allmählig erlöschendem Röcheln zu Grunde geht. Ausserdem können die Gerinnungen höchst acute Oedeme der Lungen oder Lungenbrand herbeiführen und hiedurch indirecte Ursache des Todes werden.

g. Die Complication mit nervöser Irritation und zumal mit Irritation des Gehirns tritt in einzelnen Fällen in eminentem Grade hervor, am

häufigsten zwar bei Individuen, die unter dem Einfluss des Alcoolmissbrauchs stehen, doch auch zuweilen bei Andern. Die Symptome der Hirnirritation in der Form aufgeregter Geschwätzigkeit, Ideenjagd oder wilder Tobsucht treten entweder mit dem Anfang der Erkrankung ein und verdecken nicht selten die localen Erscheinungen; oder sie brechen zu irgend einer Zeit des Verlaufs, meist mit ziemlicher Plötzlichkeit, aus, womit meist Husten und Dyspnoe zurüktreten, der Auswurf sich vermindert, das Fieber fort dauert oder aufhört. — Die Hirnirritation kann sich vor Ablauf der Pneumonie oder zugleich mit diesem beruhigen, oder in Collapsus übergehen, der oft tödtlich wird.

h. Seltener ist das Hinzutreten einer wahren Meningitis zur primären Pneumonie der Erwachsenen. Die Erscheinungen der Ersteren können mehr oder weniger deutlich entwickelt sein oder unter dem Gesamtsymptomencomplex der schweren Störungen verborgen bleiben.

i. Pericarditis und Endocarditis tragen im Allgemeinen dazu bei, die Gefahr der Pneumonie zu steigern; im Uebrigen sind die allgemeinen Erscheinungen, das Fieber, die Gehirnsymptome meist ungleich heftiger; die localen Erscheinungen beider Störungen bestehen neben einander und werden nicht modificirt.

k. Der Eintritt eines intensiven Magen- und Darmcatarrhs während der Pneumonie ist im Stande, das Bild der Letzteren wesentlich abzuändern und die Deutung der Verhältnisse zu erschweren. Zwar sind die örtlichen Zeichen dieselben, wie bei reiner Pneumonie; dagegen stellt die dikke belegte, oft trockene Zunge, die Aufgetriebenheit des Leibs, die oft vorhandene Diarrhoe, die grössere Frequenz und die gewöhnlich zugleich bestehende Kleinheit des Pulses, die Neigung zu muscitirenden Delirien und zum Sopor, die grosse Hinfälligkeit und das mehr cachectische Colorit einen Symptomencomplex dar, welcher für ein typhöses Fieber imponiren kann.

l. Die Complication mit Leberhyperämie kommt vorzugsweise bei Entzündungen der Basis der rechten Lunge, seltener bei Entzündungen anderer Lungentheile vor. Es gesellt sich — ohne Zweifel durch einfache topische Ausbreitung des Krankheitsprocesses — eine Entzündung des Peritonealüberzuges und eine Irritation und Hyperämie oder selbst Entzündung des Parenchyms der Leber hinzu. Hiedurch treten sofort Schmerzen in der Leber, Auftreibung der Lebergegend, bitterer Geschmack, Brechneigung und wirkliches Erbrechen, Stuhlverhaltung und icterische Hautfärbung zu den Symptomen der Pneumonie und verdecken diese nicht selten.

Unter 5 Fällen von Pneumonie mit Icterus bei Chomel betrafen 4 die Basis der rechten Lunge. — Die complicirende Leberaffection kann jede Stufe der Intensität zeigen. Die leichteren Grade der Leberaffection compliciren äusserst häufig, oft zeitweise, namentlich Sommers, fast regelmässig die Pneumonien, bei denen alsdann eine dauernde Neigung zum Brechen, ein gelbliches Aussehen, zuweilen Kolikschmerzen mit darauf folgenden erleichternden Ausleerungen vorhanden zu sein pflegen und die man auch als biliöse Pneumonien bezeichnet hat.

m. Die Complication mit Hämorrhagien aus der Nase und dem Uterus ist für den Verlauf der Krankheit eher günstig und nicht selten folgt auf

die Blutung rasch die Abnahme des Fiebers. Complication mit Petechien ist bei primärer, croupöser Pneumonie selten oder findet nur bei gleichzeitigen weitem Complicationen (Nephritis mit Albuminurie) oder bei abnormen Ausgängen der Krankheit (Gangrän) statt.

n. Mässige Grade von Nephritis mit Albuminurie treten häufig im Verlaufe von intensiven Pneumonien, zumal bei zuvor nicht ganz gesunden Individuen ein. Es wird hiedurch nicht nur das Symptom der Albuminurie dem übrigen Complexe beigefügt, sondern der ganze Verlauf der Pneumonie erschwert, die Entstehung von Oedemen der Lunge gefördert, zuweilen schwere Symptome vom Gehirn und grosse Hinfälligkeit zustandegebracht und zum tödtlichen Ausgang häufig beigetragen. Subcutane Oedeme entstehen nur ausnahmsweise und in beschränkter Ausdehnung bei dieser Complication.

5. Abweichungen der Ausgänge der primären croupösen Pneumonie der Erwachsenen.

Eine Abweichung in der Art des Ausgangs der croupösen Pneumonie kann in den anatomischen Verhältnissen begründet sein:

in der Umwandlung des Exsudats in eitrige Infiltration, Abscess, in Tuberculisirung oder Gangränescenz;

im Fortschreiten des Processes in der Lunge;

im Hinzutreten anderer Störungen in der Lunge selbst und ihren Appertinenzen: Hämorrhagien, Oedeme, Emphyseme, Blutgerinnungen in den Gefässen, Bronchiten, Pleuriten;

im Hinzutreten von Complicationen durch Störungen anderer Organe.

Die Abweichung kann aber auch in individuellen präexistenten und oft nicht näher zu bezeichnenden Verhältnissen, in Störungen des Verlaufs durch Einflüsse während desselben, in den unbekannten Influenzen des epidemischen Characters begründet sein und mit oder ohne entsprechende Gestaltung des anatomischen Verhaltens als ungewöhnliche Art der Beendigung der Krankheit sich darstellen.

Die Abweichungen, welche sich hiedurch in dem Verlaufe ergeben, sind:

In einzelnen Fällen tritt plötzlicher Tod ein.

Ziemlich häufig erfolgt Collapsus (Abnahme der Hauttemperatur im Gesicht und an den Händen, des Turgors, der Pulsvölle, Unmachten und kalte Schweisse), bald vorübergehend, bald mit rascher Endigung in den Tod.

Gewöhnlich ergibt sich eine allmälige Steigerung der Erscheinungen oder ein plötzlicher Umschlag derselben zu schwerern Symptomen: Anstatt dass um den 5ten bis 7ten Tag die Symptome sich mässigen, das Fieber nachlässt, die bronchiale Respiration schwächer wird und an ihre Stelle vesiculäres, feuchtes Rasseln tritt, steigert sich um diese Zeit das Fieber, die Haut ist brennend heiss oder mit zerfliessenden, klebrigen, örtlichen Schweissen bedeckt, der Durst unendlich, der Puls wird kleiner und frequenter, der Mund troknet aus und klebriger, zäher, bräunlicher Schleim erfüllt ihn; das Gesicht erbleicht, sieht gelblich, cachectisch und collabirt oder livid aus; der Kranke ist höchst unruhig, zeitweise oder

anhaltend zeigen sich Delirien; die Athmungsnoth nimmt zu, consonirendes Rasseln stellt sich neben dem Bronchialathmen ein, und dieses breitet sich auf weitere Theile oder auf die andere Lunge aus; der Auswurf stinkt oder ist höchst zäh und fortwährend von röthlicher oder bräunlicher, zwetschgenbrühartiger Beschaffenheit. — Nur ausnahmsweise erholt sich unter meist mehrmals wiederkehrender Gefahr von Collapsen, Lungenödemen und zuweilen von Blutungen der Kranke in äusserst langsamer Weise. Meist tritt ein halbsoporöser Zustand ein, in welchem der Kranke, meist ohne grosse Beengung in den letzten Lebenstagen zu leiden, gewöhnlich in der zweiten Woche stirbt.

Häufig endlich erfolgt eine protrahirte und unvollständige Defervescenz, mit Zurückbleiben von abendlichem Fieber oder auch fortdauernd gesteigerter Temperatur, von unvollkommenem Appetit, belegter Zunge, schlechter Verdauung, von Krankheitsgefühl, Mattigkeit und zögernder Ernährung, endlich von Dyspnoe und localen Symptomen je nach der Art der sich herstellenden topischen Veränderungen.

BB. Der Verlauf der acuten Pneumonien mit differenter Qualität des Exsudats.

Die differente Qualität des Exsudats bedingt manche Unterschiede in den localen und allgemeinen Erscheinungen und noch grössere Abweichungen in dem Verlauf. Doch ist nicht jede Art der Exsudatsmodification während des Lebens mit Bestimmtheit zu erkennen.

1. Die seröse Pneumonie zeigt

keine oder schaumige, blutig-seröse, theilweise reinseröse Sputa, die mit Mühe entleert werden;

unvollkommene, oft tympanitische Dämpfung;

verbreitete feine Rasselgeräusche, meist ohne oder mit unvollkommenem Bronchialathmen;

bald heftige, bald geringe Dyspnoe;

geringes oder in jeder Art modificirtes Fieber;

gänzliche Regellosigkeit im Beginn, Verlauf, Ausgange der Erkrankung.

Sie ist häufig verbunden mit geringer ödematöser Anschwellung des Antlizes und der Extremitäten.

Die serösen Pneumonien zeigen die mannigfaltigsten Verschiedenheiten unter sich selbst. Sie sind häufig latent oder doch so symptomarm, dass man sie nicht oder doch nicht mit Sicherheit diagnosticiren kann, bald stellen sie gerade die schwersten, schon beim ersten Anfang der Erkrankung grösste Lebensgefahr drohenden Affectjonen dar.

Ebenso ist die grösste Verschiedenheit im Verlauf: bald beginnen diese Erkrankungen mit grosser Plötzlichkeit und steigern sich gleich anfangs zu grossen Beschwerden (Dyspnoe, Cyanose, äusserster Pulsfrequenz), tödten rasch oder lassen sehr früh, schon nach 1—2mal 24 Stunden wieder nach; bald haben sie einen ähnlichen Verlauf wie die gemeine Pneumonie, bald einen weit lentescirenderen, häufig endlich einen fluctuirenden.

Man darf nicht hoffen, in allen Fällen die seröse Pneumonie zu diagnosticiren, und überhaupt ist meist die Diagnose nur bis zu einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrade möglich. Die Frage kann sich in doppelter Weise stellen:

1) bei einer diagnosticirten Pneumonie die seröse Beschaffenheit des Exsudats zu erkennen: diess geschieht an dem dünneren, grösstentheils oder ganz serösen Auswurf, an dem feuchteren, verbreiteteren, persistenteren Rasseln, an den Abweichungen des Verlaufs (der überstürzten Zunahme und Verschlimmerung, oder aber

der Lentescenz, oder der Wechselhaftigkeit des Verlaufs), an der geringen oder doch weniger nachhaltigen Fieberhize oft bei beträchtlicher Pulsfrequenz und bei Livor, endlich der ganzen Constitutionsbeschaffenheit des Individuums;

2) bei einem diagnosticirten serösen Ergüsse in den Lungen das blosse Oedem auszuschliessen und die serösentzündliche Infiltration zu erkennen: dieses stützt sich auf die zähre Beschaffenheit des Auswurfs, die Zumischung von Blut, Exsudatkörperchen und Fibringerinnseln zu demselben, auf die Beschränkung der Affection auf einen Lungenabschnitt einer Seite, die stärkere Dämpfung dieser Stelle, das wenigstens zuweilen wahrnehmbare Bronchialathmen daselbst, die höhere Temperatur und die übrigen Fiebererscheinungen.

Da die serösen Pneumonien selten bei ganz gesunden Individuen mittleren Alters eintreten, so kann durch die Art der Constitutionsabweichung, durch die begleitenden Erscheinungen (Symptome chronischer Bright'scher Nieren, Säuerkrankheit, Herzkrankheit), durch das hohe Alter des Erkrankten mit dazu beigetragen werden, die Wahrscheinlichkeit der Diagnose zu erhöhen.

2. Die hämorrhagische Pneumonie pflegt characterisirt zu sein:
 - durch einen reichlicheren und reiner blutigen Auswurf;
 - durch stärkeres Erbleichen des Gesichts und oft durch cachectische Farbe;
 - häufig durch Erscheinungen verbreiteter hämorrhagischer Diathese;
 - durch grössere Hinfälligkeit und Neigung zu Collaps;
 - durch Nichtcongruenz der örtlichen und febrilen Symptome;
 - meist durch grössere Lentescenz des Verlaufs.

Auch die hämorrhagische Form der Pneumonie kann in vielen Fällen nur vermuthet werden und zwar

1) ist bei einer feststehenden Diagnose der Pneumonie die vorwiegend blutige Beschaffenheit des Exsudats vornehmlich nach den oben angegebenen Kriterien zu erkennen und ausserdem aus den individuellen Verhältnissen des Falls (Säuerconstitution, scorbutische Constitution, traumatische Ursache) annähernd zu vermuthen;

2) ist bei einer bestehenden Hämorrhagie aus den Lungen die Diagnose nicht auf blutigen Infarct, Apoplexie u. dergl., sondern auf Infiltration zu stellen, wenn die Erkrankung den gewöhnlichen und einseitig beschränkten Sitz der Pneumonie hat, dieselben topischen Progresse macht, denselben Beginn, die gleichen Fiebertemperaturen und den ähnlichen Verlauf wie diese zeigt, endlich wenn von Anfang an neben dem ausgeworfenen Blute reichliche Exsudatkörperchen in den Sputis erscheinen.

3. Die acut abscedirende Pneumonie ist während des Lebens nicht von andern pneumonischen Affectionen zu unterscheiden, es sei denn dass ein grösserer Abscess sich entleert, in welchem Falle die topischen Symptome mit denen des chronischen Abscesses völlig übereinstimmen.

Schon die graue Hepatisation als Anfang der Abscedirung lässt sich nicht von der rothen mit Sicherheit unterscheiden. Doch kann bei günstigem Ausgange eine graue Hepatisation vermuthet werden, wenn die Pneumonie ohne gleichzeitig bestehende intensive Bronchitis unter sehr reichlichen und lange fortdauernden eitrigen Sputis sich löst.

In ungünstig endenden Fällen darf dann eine graue Hepatisation vermuthet werden, wenn bei feinerem oder halbgrobem consonirendem Rasseln an der gedämpften Stelle die Allgemeinerscheinungen immer schwerer werden, die Prostration, die Trockenheit der Zunge, der Sopor, der Icterus zunehmen.

4. Die jauchige Pneumonie characterisirt sich:
 - durch schmierige, missfarbene, stinkende Beschaffenheit des Auswurfs;
 - zuweilen durch intercurrente Hämorrhagien;
 - durch heftiges Fieber mit frühzeitiger Prostration und Neigung zu Collaps;
 - durch starke Schweisse, Neigung zu colliquativen Diarrhoen;
 - durch cachectisches Aussehen;

durch protrahirten Verlauf, meist mit Endigung in den Tod, bei Herstellung mit äusserst langsamer und oft unterbrochener Reconvalescenz.

Die Unterscheidung der jauchigen Pneumonie ist bald schwieriger, bald sicherer:

1) Bei festgestellter Diagnose einer Pneumonie ist die jauchige Beschaffenheit des Exsudates nur bei entsprechenden Expectorationen und fötidem Geruch derselben gesichert: alle übrigen Zeichen sind trügerisch.

2) Schwierig ist dagegen die Unterscheidung zwischen jauchiger Pneumonie und Lungenbrand, umsomehr, da beide Formen durchaus in einander übergehen und namentlich der diffuse Brand sich unmittelbar an die jauchige Pneumonie anschliesst. Die letztere ist zu vermuthen bei entschieden acutem Auftreten, von Anfang an heftigem Fieber und mehr gleichmässigem Fortgang und gleichmässiger Steigerung der Zufälle, allmählig missfarbiger werdendem Auswurf, allmählig zunehmender Prostration, allmählicher Ausbreitung der Affection auf den Lungen selbst. Doch sind Verwechslungen, die freilich practisch sehr wenig zu bedeuten haben, sehr möglich.

Ich habe mehrere Fälle beobachtet, wo bei kaum zu bezweifelnder Gegenwart einer jauchigen Pneumonie, jedoch unter sehr langsamer Erholung vollständige Herstellung eintrat. Die missfarbig diken, zwetschgenbrühartigen, stinkenden Sputa lichteten sich allmählig, wurden schaumig und hell, behielten aber noch eine Zeit lang ihren fötiden Geruch. Erst später kamen eitrig, geruchlose Sputa, die sich noch tief in die Reconvalescenz erhielten. — Der gewöhnliche Ausgang der jauchigen Pneumonie jedoch ist der Tod.

CC. Der Verlauf der acuten secundären Pneumonien der Erwachsenen.

Die secundären Pneumonien können sich in ihrem Verlaufe dem der primären Pneumonien ziemlich anschliessen und zuweilen nicht wesentlich von demselben unterscheiden.

In andern Fällen zeigen sich wesentliche Differenzen, die sich vorzugsweise auf einen oder den andern der folgenden Punkte beziehen:

Die secundären Pneumonien sind zwar zuweilen über einen Lappen ausgedehnt, doch noch häufiger lobuläre, vesiculäre, und namentlich häufig hypostatische.

Der Beginn derselben ist häufig versteckter, der Frost fehlt gewöhnlich. Nichts oder doch kein deutliches Zeichen macht aufmerksam, dass von Seiten der Lunge eine schwere Affection sich ausbildet.

Das Fieber ist oft noch heftiger und nimmt weit häufiger noch als in den primären Pneumonien die atactische oder adynamische Form an. Es zeigen sich frühe auffallende Prostration, heftige Gehirnsymptome: Delirien, Coma, und tragen dazu bei, die Erscheinungen auf der Brust zu verdecken.

Nicht selten jedoch ist bei secundären Pneumonien das Fieber auffallend gering oder fehlt selbst ganz, so sehr, dass bei gleichzeitiger Abwesenheit von Dyspnoe und Husten alle Veranlassung zur Annahme einer incidenten Erkrankung überhaupt und einer Pneumonie insbesondere fehlen kann.

Ist die primäre Erkrankung mit Fieber verlaufen, so kann durch die hinzutretende Pneumonie dieses gesteigert, sein Typus modificirt oder auch in dem fieberhaften Verhalten verändert werden.

Die örtlichen subjectiven und functionellen Erscheinungen sind gering oder fehlen häufig ganz: nur die Dyspnoe ist ein Symptom, das selten ausbleibt. Hiedurch wird oft versäumt, die Aufmerksamkeit auf die Brustorgane zu lenken.

Wenn secundäre oder complicirte Pneumonien als lobäre auftreten, so hat man an der Auscultation und Percussion ein Mittel, bei gehöriger Achtsamkeit sie stets früh genug zu erkennen. Da sie aber häufig in der lobulären Form auftreten, so geben auch die physicalischen Zeichen oft keinen oder nur zweifelhaften Aufschluss.

Zuweilen treten somit als Complication anderer Krankheiten secundäre Pneumonien auf, die vollständig symptomlos sind und kaum die ursprüngliche Krankheit zu steigern scheinen (latente Pneumonien).

Die wichtigeren secundären Pneumonien sind:

Bronchopneumonie (catarrhalische Pneumonie).

Sie herrscht theils epidemisch (z. B. in Grippeepidemien), theils endemisch (in feuchten Niederungen), theils liegt ihr eine besondere Anlage, bedingt durch das leucophlegmatische Temperament, das vorgerückte Alter und habituelle Catarrhe, zu Grunde. — Häufige und bedeutende Temperaturwechsel scheinen ihre vornehmste veranlassende Ursache zu sein.

Die Bronchopneumonie der Erwachsenen ist zuweilen lobulär, öfter ursprünglich lobär oder confluierend, und in diesem Falle zeigt die Lunge meist stellenweise rothe, stellenweise graue Hepatisation und nur mässige Erweichung. Die Bronchien sind stark geröthet, mit Secret und zuweilen mit plastischem Exsudate ausgefüllt.

Die Bronchopneumonie beginnt bald gleichzeitig in Bronchien und Lungen, bald geht ein acuter oder chronischer Bronchialcatarrh der Pneumonie voran. Im ersten Falle, der Primitivpneumonie mit bronchitischer Complication, beginnt die Krankheit plötzlich und mit einem Froste, wie eine andere, einfache Pneumonie, und unterscheidet sich von dieser nur durch den heftigeren, krampfhaften Husten, die auffallend starken und verbreiteten pfeifenden und schnurrenden Geräusche auf der Brust, die grössere Beengung, die meist längere Dauer, wenn Heilung eintritt, und die grössere Gefahr eines raschen Uebergangs in graue Hepatisation bei tödtlichem Verlaufe.

Wenn dagegen der Bronchialcatarrh vorangeht, so können die Lungenzellen entweder plötzlich und unversehens ergriffen werden, und auch in diesem Falle ist der Anfang der Pneumonie fast constant durch einen lebhaften Frost angekündigt, von welchem an die früher bewegliche Secretion stobt und die Krankheit wie eine Primitivpneumonie mit bronchitischer Complication verläuft.

Oder es breitet sich die Bronchialaffection langsam und schleichend durch die kleinsten Bronchien bis in die Lungenzellen aus. In diesem Fall fehlt der initiale Frost, dagegen stellt sich vermehrte Hitze ein, die Gesichtszüge verändern sich, werden ängstlicher, die Respiration wird beengter, der Auswurf bleibt reichlich, aber wird zäher, und der Husten beschwerlicher und schmerzhafter. In den hintern Theilen der Brust bemerkt man meist nur auf einer Seite ein feineres Knistern, während auf den übrigen Punkten Pfeifen und grobblasiges Rasseln zu bemerken ist. Dort fängt auch die Percussion an, einen matten Ton zu geben, und Seitenstechen stellt sich daselbst ein.

Die letzte Form ist seltener als die beiden ersten von pleuritischen Ablagerungen begleitet.

Vgl. Laserre des pneumonies catarrhales (Arch. gén. C. XV. 129).

Pneumonien bei Emphysematösen sind durch die physicalischen Zeichen oft genug nicht zu erkennen, indem die mit Luft ausgedehnten Zellen der Oberfläche der Lunge hinreichend den Ton sonor erhalten und auch das bronchiale Athmen nicht rein bis zum Ohr dringt. Die vermehrte Dyspnoe, die zuvor nicht vorhandenen Schmerzen, die Art des Auswurfs und das eingetretene Fieber müssen in solchen Fällen die Diagnose allein begründen.

Pneumonie bei Tuberculösen.

Im ersten Stadium der Tuberculose, vielleicht ehe noch deutliche Zeichen von dieser vorhanden sind, tritt die Pneumonie oft und zwar mit Symptomen, die nicht von einer einfachen Pneumonie unterschieden sind, auf. Sie kann sich wieder zertheilen, zuweilen aber tuberculisirt die Hepatisation wenigstens theilweise, wird daher nicht rückgebildet und kann so den Tod unmittelbar und in kurzer Frist herbeiführen, oder es löst sich die Pneumonie zwar, wenigstens dem grössten Theile nach, veranlasst aber in der befallenen Lunge theils neue Absezungen von Tuberkeln, theils Erweichung der schon vorhandenen und beschleunigt so den Untergang des Phthisischen.

Je vorgerückter das Stadium der Phthisis ist, um so häufiger wird die Pneumonie. Gewöhnlich tritt in den letzten Tagen zu der auf dem natürlichen Entwicklungsgange zum tödtlichen Ausgang vorgeschrittenen Tuberculose noch eine pneumonische Infiltration. Die Kranken, die im äussersten Grade des Marasmus sich befinden, fühlen ein paar Tage vor dem Tode nicht unbedeutende Schmerzen auf einer Seite der Brust, die Percussion wird an Stellen, wo sie zuvor noch sonor war, auf einmal matt, der Athem merklich kürzer, der Auswurf zäher, die Hitze der Haut lebhafter, der Mund trokener, der Durst quälender. Oft fehlen aber auch die örtlichen Zeichen der Pneumonie, mit Ausnahme der physicalischen. Es tritt nur vermehrter Durst, beschleunigter Puls ein, Delirien oder comatöse Zustände, und die Phthisischen gehen unter diesen Symptomen rasch zu Grunde.

Ueber den Grad der Gefährlichkeit der Pneumonie in der Tuberculose ist man nicht einig. Im Widerspruch mit der allgemeinen Annahme gibt Louis (*sur la phthisie* ed. 2. p. 330) an, dass die Pneumonie wenig Einfluss auf Beschleunigung der beginnenden Tuberculose übe. So viel scheint allerdings unzweifelhaft zu sein, dass Tuberculose oft viele Pneumonien durchmachen, ohne von ihnen hingerafft zu werden, dass aber auch in andern Fällen eine zuvor sehr schleichende Tuberkelphthise durch eine intercurrende Pneumonie zu einem raschen und in wenigen Monaten oder selbst Wochen tödtlichen Verlauf gebracht wird (Andral, *Clinique méd.* ed. 4. IV. 223 u. 224).

Immer muss eine Pneumonie, welche bei Erwachsenen und nicht alten Individuen in den obern Lappen auftritt, den Verdacht einer Complication mit Tuberkeln erregen, um so mehr, wenn die örtlichen Zeichen nur vorn und nicht zugleich hinten wahrzunehmen sind (Louis, *Phthisie* p. 331).

Complication mit chronischen Herzkrankheiten ist selten, die Pneumonie erreicht dabei meist nur die erste Stufe, ist häufiger lobulär. Die Diagnose ist daher in solchen Fällen oft äusserst schwer, wenn nicht unmöglich. Husten, Dyspnoe, blutig gefärbter Auswurf, frequenter Puls können zum Theil von der Herzkrankheit selbst, ausserdem von einem blutigen Infarct oder von einer Steigerung des die Herzkrankheit so gewöhnlich begleitenden Bronchialcatarrhes abhängen. Die physicalischen Zeichen fehlen oft, weil die pneumonische Stelle zu beschränkt ist, und wo sie vorhanden sind, können sie ebensowohl einen hämoptischen Infarctus zum Grunde haben. Nur beim Zusammensein der verschiedenen für Pneumonie sprechenden Zeichen oder bei sehr grosser Ausdehnung der Infiltration kann die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Ebenso bleibt die Pneumonie oft latent, wenn sie mit Peritonitis vergesellschaftet ist, in welchem Falle die Dyspnoe sehr wohl auf Rechnung des Hinaufgedrängtwerdens des Zwerchfells geschrieben und überdiess eine genaue locale Untersuchung der Brust, namentlich der hinteren Theile, schwer vorgenommen werden kann, weil jede Lageveränderung dem Kranken schmerzhaft, schädlich, selbst unmöglich ist.

Hieran schliessen sich die Pneumonien, die zuweilen bei Ascites, Bauchtumoren, Vergrösserung der Leber und Milz vorkommen, heftige Dyspnoe meist veranlassen, aber oft schwierig zu diagnosticiren sind.

Complicationen mit Gehirnkrankheiten.

Bei verschiedenen acuten und chronischen Gehirnkrankheiten gesellt sich gerne — besonders bei tödtlichem Ausgang — eine meist umschriebene und beschränkte, zuweilen disseminirte Pneumonie hinzu. Bei Kopfverletzungen und Gehirnabscessen beruhen die entzündlichen Absezungen in der Lunge ohne Zweifel auf Eitervergiftung des Blutes, bei Meningitis tuberculosa auf der allgemeinen Tuberculose. Auch bei Apoplexie ist das Entstehen einer Pneumonie mit tödtlichem Ausgange nichts Seltenes. Ebenso findet sich die Pneumonie bei Blödsinnigen und Geisteskranken häufig. — Immer sind diese Pneumonien mehr oder weniger latent und wenn sie beschränkt genug sind, so verrathen sie durch kein Zeichen, weder ein subjectives noch objectives, ihre Gegenwart.

Ueber die secundäre Pneumonie im Typhus s. Band IV.

Im Verlauf von acuten Exanthemen tritt gern eine Pneumonie auf und gemeiniglich beruht die Gefährlichkeit der Exantheme eben auf dieser Complication. Die Pneumonie ist häufig lobulär oder beginnt wenigstens in dieser Weise und verräth sich mehr durch plötzliche Steigerung der allgemeinen Erscheinungen, als durch Auftreten örtlicher. Oft sind Delirien und Coma in solchen Fällen die Anzeichen der eingetretenen Pneumonie. Erst wenn sie physicalische Zeichen gibt, kann die Pneumonie mit Sicherheit erkannt werden.

Bei Säufnern sind Pneumonien ebenso häufig als gefährlich. Gerne tritt bei ihnen bald Collapsus und delirirender Sopor ein. Das Blut zeigt unvollkommene Gerinnung und die Kranken gehen rasch zu Grunde. Wo sie sich dagegen erholen, geschieht es sehr häufig, dass unter Nachlassen der örtlichen und fieberhaften Symptome plötzlich der den Säufnern eigenthümliche Zitterwahnsinn ausbricht, der nicht selten in der Weise mit der Pneumonie alternirt, dass sobald der Kranke ruhiger und vernünftiger wird, auch die pneumonischen Symptome gerne wiederkehren. Oft bildet sich auch das Delirium tremens bei Säufnern aus dem Fieberdelirium der Pneumonie langsam aus. Aber fast constant zeigt es sich, dass mit dem Eintritt der eigenthümlichen Sinnestäuschungen des Zitterwahnsinns sofort Fieber und pneumonische Symptome schwinden.

Pneumonie als Folge der Eitervergiftung des Blutes (metastatische Pneumonien).

Sie sind, so lange nicht grössere Abscesse sich gebildet haben, symptomlos. Wohl pflegt oft in solchen Fällen die heftigste Dyspnoe, die äusserste Beschleunigung der Respirationsbewegungen vorhanden zu sein; allein dieselben Symptome kommen bei pyämischer Blutvergiftung vor, auch wenn die Lungen verschont bleiben. Selbst der Husten ist kein sicheres Zeichen. Nur in den seltenen Fällen, wo grössere Infiltrationen und Abscesse sich bilden, können die physicalischen Zeichen einen Aufschluss geben.

Pneumonie bei chronischen Dyskrasieen.

Sehr gewöhnlich ist die Pneumonie, die im Verlauf chronischer Dyskrasieen eintritt (bei vorgeschrittener Tuberculose, Krebs, bei Gicht, Scorbut, bei ausgebildeten organischen Nieren- und Leberkrankheiten und den davon abhängigen Dyskrasieen), durch wenig deutliche Symptome characterisirt. Fieber tritt ein, oder wo es zuvor schon in hecticischer Weise bestand, wird es anhaltend, lebhafter und zeigt bald den Character der Prostration. Der Tod erfolgt oft unversehens.

DD. Der Verlauf der acuten Pneumonien im kindlichen Alter.

1. Pneumonien der Neugeborenen.

Die Pneumonie der Neugeborenen kommt theils für sich und einfach, theils in Folge einer Bronchitis, sowie im Verlauf bösartiger Krankheiten, wie Aphthen und Zellgewebsverhärtung vor. Sie hat einen sehr raschen Verlauf und die Hepatisation erreicht binnen Kurzem eine bedeutende Ausdehnung. Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit beengter Respiration, Hitze der Haut und beschleunigtem Puls, zuweilen zeigt sich auch frühe schon etwas Husten, der in andern Fällen jedoch ganz fehlt. Schon des andern Tags ist gemeiniglich eine Stelle der Brust gedämpft oder leer und bronchiales Athmen daselbst zu hören. Knistern wird nur zuweilen gehört. Gewöhnlich nimmt die Beengung der Respiration rasch zu, die Kinder athmen kurz und stark mit den Nasenflügeln, sehen bald blass und collabirt aus, ihr Schreien ist erstikt, klanglos und kurz, das Gesicht hat einen ängstlichen Zug und oft einen bläulichen Schein und livide Lippen. Einen oder zwei Tage vor dem Tode tritt oft ein weisser oder auch etwas röthlicher, zäher Schaum zwischen den Lippen vor. Sehr häufig tritt, sobald die Affection sich steigert, Erbrechen, Meteorismus und oft Diarrhöe ein. Die ganze Krankheit, die meist tödtlich ist, dauert oft nur einen oder ein paar Tage, selten über eine Woche. Die Krankheit ist fast ohne Ausnahme tödtlich.

2. Im Säuglingsalter und bis zur zweiten Dentition.

Die Pneumonien in dieser Periode unterscheiden sich in drei Formen.

Die einen folgen auf einen Catarrh oder treten im Verlauf einer andern acuten Krankheit auf. Sie sind lobulär oder generalisiren erst später. Bei

Kindern unter 5 Jahren beginnt die Krankheit fast immer mit catarrhalischen Erscheinungen: Husten, etwas beengter, pfeifender oder schnarchender Respiration, wenig Fieber; das Kind erscheint etwas angegriffen; doch wird meist den Symptomen wenig Acht gegeben. Auf einmal tritt eine Verschlimmerung ein, selten mit einem Froste, öfter nur angezeigt durch eine Zunahme der Temperatur des Körpers, grösseres Krankheitsgefühl, plötzlich sich steigernde Dyspnoe, frequenten Puls. Die Kinder sehen plötzlich sehr krank und ängstlich aus, haben oft einen glühend heissen und rothen, oft einen blassen Kopf. Die Temperatur erreicht hohe Grade, die Respiration ist sehr beschleunigt, die Kinder befinden sich in grosser Aufregung oder liegen sie ruhig und soporös da. Die Auscultation lässt Knistern, am häufigsten Pfeifen, nur ausnahmsweise bronchiales Athmen, die Percussion nur zuweilen eine Dämpfung wahrnehmen. Mässigen sich die Symptome nicht bald, so wird das Gesicht livid-bleich, der Puls äusserst frequent und unregelmässig, die heftigste Erstikungsnöth tritt ein (*Pneumonia suffocans*) oder verfallen die Kinder bald in Sopor und stossen nur zuweilen ein Aechzen aus, und der Tod tritt oft schon in den ersten Tagen ein. Soll Genesung erfolgen, so muss die Krankheit sich früh zur Besserung wenden. Dann wird der Husten wieder loser, die Respiration freier, vesiculäres Athmen wird wahrgenommen, das Kind wird ruhiger, doch kehren zuweilen die suffocatorischen Anfälle wieder; im besten Fall erholt es sich nur langsam, es bleibt durch die Krankheit in der Entwicklung bedeutend zurück und fängt oft von da an zu kränkeln, und häufig entwickeln sich Scropheln, Rhachitis und andere chronische Kinderkrankheiten nach einem solchen Anfalle. Zuweilen kommt es vor, dass nach 3—4 Tagen Steigerung der Symptome die Krankheit gleichsam stationär bleibt, nicht weiter steigt, aber auch nicht zur Besserung sich wendet. Diess ist immer ein schlimmes Zeichen. Solche Kinder sterben meist, oft erst noch nach Wochen.

Eine zweite Art der Pneumonie ist die von Anfang an lobäre, welche seltner bei kleineren Kindern, häufig bei älteren vorkommt, am gewöhnlichsten mit Erbrechen beginnt, dann ähnliche Zufälle wie die Pneumonie der Erwachsenen macht, jedoch meist ohne dass blutig gefärbte Sputa expectorirt werden. Diese Form heilt häufiger, hinterlässt aber nicht selten chronische Brustkrankheiten.

Die dritte Form ist die im Verlauf chronischer Krankheiten vorkommende cachectische Pneumonie, die unmerklich beginnt, ziemlich symptomlos verläuft, meist nur durch die örtlich physicalischen Zeichen und die grössere Hinfälligkeit der Kinder sich kundgibt und gewöhnlich mit dem Tode endet.

Die Pneumonien des Säuglingsalters sind an sich immer höchst gefährlich: sie sind es um so mehr, wenn das Kind atelectatische Stellen in der Lunge hat. Zuweilen steigert sich schon in den ersten 24 Stunden die Gefahr aufs Höchste und das Kind kann sterben, ehe Hepatisation sich gebildet hat: oft unter so rapider Zunahme der Erscheinungen, dass von Stunde zu Stunde die Steigerung ersichtlich wird. Es scheint, dass die gleichzeitige Anschwellung der Bronchialdrüsen viel zu der Gefahr und zu der heftigen Dyspnoe beiträgt. — Meist dagegen erfolgt der Tod in der Mitte der ersten Woche. — Nicht selten aber sind auch die Fälle, wo nach einer scheinbaren Ermässigung der Erscheinungen oder noch nach dem Stillstand derselben die Kinder in der zweiten Woche erliegen. — Fast alle Gefahren,

denen der erwachsene Pneumoniker ausgesetzt ist, sind auch beim Säugling und nur noch in vermehrtem Grade zu fürchten, vornehmlich das consecutive Lungenödem, sowie die hinzutretende Alveolarerweiterung (Emphysem) und das Bersten der Lungenzellen. Hiezu kommen aber noch als weitere höchst wesentliche Gefahren die oft plötzlich und stürmisch sich einstellenden Gehirncongestion, und die ebenso plötzlich damit wechselnden Anämien des Gehirns, von welchen oft äusserst schwere Zufälle und der Tod abhängen können. Auch Meningiten treten nicht selten bei Säuglingen auf der Höhe der Pneumonie oder in der Reconvalescenz ein und sind von rasch tödtlichem Ausgang.

Vom zweiten Lebensjahre an bleiben zwar Pneumonien immer noch sehr gefährlich, doch nimmt die Mortalität mit den Jahren ab.

Nicht selten zeigen sich Pneumonien im Verlauf chronischer Krankheiten, namentlich chronischer Enteriten, oder auch in dem Siechthume, was zuweilen nach acuten Exanthemen, lange nach deren Eruption zurückbleibt. Diese Form kommt nur bei sehr jungen Kindern vor, ist vorzugsweise lobulär, zuweilen langsam und unvollständig generalisirt, selten lobär. Die örtlichen Symptome, mit Ausnahme der auscultatorischen, fehlen ganz oder fast: kein Husten, keine Expectoration, kein Schmerz, nur die Respiration, sowie der Puls ist beschleunigt. Die Haut ist etwas heiss und bedeckt sich häufig mit Furunkeln, Ecchymosen, Pusteln und Geschwüren. Gesicht und Glieder sind ödematös, der Bauch ist aufgetrieben und Diarrhöe besteht meistens. Die Kinder magern bis zum Skelet ab. Die Auscultation zeigt Pfeifen und Schnurren und an einzelnen Stellen bronchiales Athmen und Wiederhall der Stimme. Der Verlauf ist höchst langsam, der tödtliche Ausgang die Regel.

3. Nach der zweiten Dentition werden die Pneumonien seltener und zeigen mehr Uebereinstimmung mit den entsprechenden Affectionen der Erwachsenen. Sie zeichnen sich jedoch aus:

durch das weit häufiger im Momente der Erkrankung eintretende Erbrechen;

durch das äusserst heftige Fieber und die ungemeine Pulsfrequenz;

durch die Geneigtheit zu Gehirnzufällen: Delirien, Sopor, Krämpfen;

durch den meist mangelnden Auswurf und das Verschlucken desselben, wodurch oft Magen zufälle bedingt werden;

durch die Geneigtheit zu salutärem Nasenbluten;

durch die grössere Gefahr von Nachkrankheiten.

EE. Der Verlauf der acuten Pneumonien im Greisenalter.

Die Pneumonie der Greise kann in mehrfach verschiedener Form verlaufen, gibt aber in allen Fällen geringe Aussicht auf Herstellung.

1. Zuweilen beginnt die Krankheit plötzlich mit einem Froste und zeigt einen der Pneumonie des mittleren Alters ähnlichen Verlauf: doch zeigt sich frühe schon eine grosse Hinfälligkeit, Neigung zu Sopor, stillen Delirien, trockener Zunge. Das Knistern, wenn es vorhanden ist, ist weniger fein. Bald kommt tracheales Rasseln, unter welchem der Kranke meist zugrundegeht.

Oft gehen auch in solchen Fällen dem Frost einige Tage, selbst Wochen lang Uebelbefinden, Schwindel, Kopfweh, Husten voran und immer darf man dann nur um so gewisser auf frühzeitigen Stupor rechnen. Oft erfolgt auch Diarrhöe oder Erbrechen.

2. Eine andere Form von Pneumonie, gewöhnlich als Schleimfieber der Greise angesehen, beginnt mit Hinterhauptskopfweh, unruhigem Schlaf, Schwindel, Irrereden, grösster Muskelschwäche, oft auch Nasenbluten und Schlingbeschwerden. Bald kommt Erbrechen, der Bauch treibt sich auf, Diarrhöe tritt ein und die Zunge wird trocken und schwarz; heftige

Schmerzen sind in den Gliedern. Aber schon nach wenigen Tagen gehen alle diese Symptome im Stupor unter.

Der Anfang dieser Form lässt zuweilen aus einzelnen wenigen Zeichen, einem schwachen, kurzen Husten, beschleunigter Respiration, auch ohne Anwendung der Auscultation die Krankheit vermuthen. — Oefter dagegen ist diess unmöglich, die Kranken klagen nur über allgemeine Beschwerden, sie können eines Morgens nicht aufstehen, weil sie von einer grossen, ihnen unerklärlichen Mattigkeit und Abgeschlagenheit befallen seien. Fieber und Hitze der Haut entwickeln sich nur nach und nach und leicht wird man auf die Natur der Krankheit erst dann, wenn nicht mehr zu helfen ist, oder gar nicht aufmerksam.

3. In manchen Fällen, besonders bei sehr alten Individuen, sind gar keine subjectiven und functionellen Symptome vorhanden, sie husten nicht, sie klagen nicht, sie sind nicht müde, sie sehen aus wie sonst. Auf einmal oder nach ein paar Stunden Sopor schlafen sie ein. Häufig betrachtet man diesen Tod als das Erlöschen ohne Krankheit, als den Tod durch Altersschwäche. Bei der Section aber kann man dabei zuweilen eine ganze Lunge eiterig infiltrirt finden.

Mehrere Fälle dieser Art, welche von Hourmann und Dechambre (Arch. gén. B. XII. 176) für gar nicht selten erklärt werden, s. bei Lebert (Arch. gén. B. II. 65), der auch einen ähnlichen Fall bei einer 22jährigen Schwangern mittheilt.

FF. Der Verlauf der chronischen Pneumonie.

1. Die chronische Pneumonie kann der einzige oder doch wesentliche Process in dem Organe sein, oder neben anderen Veränderungen in der Lunge bestehen. Insofern die chronische Pneumonie andere Processe in den Lungen begleitet, können die jener eigenen Erscheinungen meist nicht für sich aufgefasst werden. Sie sind vielmehr mit denen der sonstigen Processe so vermischt, dass eine Trennung derselben unmöglich ist (z. B. bei Tuberculose, Krebs etc.).

Die für sich bestehenden Fälle von chronischer Pneumonie sind theils solche, wo ein Lungenstück nach einer acuten Pneumonie im Zustand von Verhärtung ohne tuberculöse Metamorphose oder wo ein Abscess zurückbleibt;

theils solche, bei welchen der ganze Process sich schleichend und wenig merklich entwikkelt.

Im ersteren Falle ist die Diagnose erleichtert, wenn der primitive acute Process beobachtet wurde und es ist nur die Frage, ob einfache chronische Entzündung (Induration oder Abscess) oder aber Tuberculose bestehe. Im zweiten Falle dagegen lässt die fast immer erst in vorgerückter Zeit des Processes beginnende Beobachtung nur mit Rücksichtnahme auf alle Verhältnisse ein Urtheil zu.

2. Die Veränderungen in der Lunge sowohl bei primitiv chronischem, als bei verschlepptem Prozesse können sein:

einfache Induration;

chronischer Abscess;

schwarze und schwarzgraue Induration mit oder ohne Abscedirung;

gallertartige Infiltration und grauweisse Verhärtung;

chronischjauchige Pneumonie, meist mit mehreren Destructionsherden.

3. Die Erscheinungen sind je nach dieser verschiedenen Gestaltung des chronischen Processes verschieden,

a. Die localen Veränderungen am Thorax können bei allen Formen sehr

gering sein oder gänzlich fehlen, wenn die erkrankte Stelle wenig ausgedehnt oder central gelegen ist.

Ebenso kann bei allen Formen eine mässige oder entschiedene Dämpfung von geringer Ausdehnung, vermindertes Athmen, Dyspnoe und geringe Beweglichkeit des Thorax, Husten, Zuleitung der Herztöne bestehen.

Bei Induration eines grössern Abschnitts der Lungenspize ist überdem daselbst nicht nur Dämpfung wahrzunehmen, sondern in späterer Zeit ist die Stelle mässig eingesunken, oft sind die Venen der Haut daselbst ausgedehnt und das Athmen ist zuweilen bronchial.

Noch stärker ist Dämpfung und Einsinken des Thorax sowie die Hautvenenentwicklung bei Indurationen, die über den grössten Theil einer Lunge ausgedehnt sind.

Bei Indurationen eines untern Lappens findet sich entsprechende Dämpfung, meist keine Einsenkung, dagegen gewöhnlich höherer Stand des Zwerchfells, Fehlen der Athemgeräusche, unbestimmtes oder bronchiales Athmen.

Bei schwarzgrauer oder schwarzer Induration ist neben den übrigen Symptomen oft sparsamer eitriger, selten schwärzlicher oder grauer Auswurf vorhanden.

Der Abscess ist nur zu erkennen, wenn er sich entleert, durch die plötzlich erscheinende reichliche Menge des expectorirten Eiters, dem meist etwas Blut beigemischt ist, zuweilen mit sofortigem Eintreten eines umschriebenen tympanitischen Tons und der cavernösen Respiration, Stimme und Hustenresonanz, sowie der consonirenden Rasselgeräusche; später bei oberflächlicher Lage des Abscesses an dem Einsinken der Thoraxstelle bei Fortdauer der ebenerwähnten acustischen Erscheinungen.

Die chronisch jauchige Pneumonie mit disseminirten Destructionsherden wird erkannt an der meist ausgebreiteten, oft etwas tympanitischen Dämpfung, dem verbreiteten, oft consonirenden Rasseln, entsprechendem Ton des Athmens und Hustens, an dem missfarbigen, stinkenden, bald mehr serösen, bald mehr eitrigen oder pflaumenbrühartigen, fortwährend oder zeitweise in verschiedenen Proportionen mit Blut vermengten Auswurf und dem stinkenden Geruch des Athems.

In allen Fällen kann endlich der Husten anhaltend oder zeitweise sehr krampfhaft, quälend und lästig werden.

b. Die allgemeinen Erscheinungen können nicht weniger mannigfaltig sein. Sie können gänzlich fehlen.

Es kann ein mehr oder weniger intensives Fieber von continuirlichem Typus oder hectischem Character bestehen und die Consumption langsame oder rapide Fortschritte machen.

Bei allen Formen kann ein mehr oder weniger auffallend cachectisches Aussehen, icteriche Färbung oder Livor, beschränkte ödematöse Anschwellung oder verbreiteter Hydrops eintreten.

Bei der jauchigen Form ist oft die Prostration ungemein hervortretend.

Die Schwierigkeiten der Diagnose beruhen vornehmlich darin:

1) bei geringen oder fehlenden Localsymptomen den fortbestehenden Process, der die Erholung verhindert, zu erkennen, was häufig eine geraume Zeit gar nicht oder nicht mit Sicherheit geschehen kann;

2) bei Affectionen in den obern Lappen den Zustand von Tuberculose zu unterscheiden, was häufig höchst schwierig ist und am meisten durch die Berücksichtigung des Auswurfs, die Beschränkung der Störungen auf eine Seite, die Venenerweiterung, die Abwesenheit des tuberculösen Gesammthabitus und dagegen den mehr cachectischen Character der Constitutionsstörung (Complicationen mit Drüsenhypertrophie, Milz- und Leberkrankheiten, Nierenaffection und Albuminurie, icterische Färbung und Hydrops) gelingen kann;

3) bei Affectionen der untern Theile die Unterscheidung von pleuritischen Exsudat und Hydrops festzustellen. S. darüber diese.

4. Der Verlauf der chronischen Pneumonien ist mehr oder weniger lentscierend, lässt viele Schwankungen zu, gibt aber in vielen Fällen Aussicht auf Herstellung eines leidlichen Wohlbefindens.

D. Ausgänge der Pneumonie.

1. Der Ausgang in vollständige Genesung ist die Regel bei croupösen Pneumonien des jüngeren und mittleren Alters, bei Beschränkung auf eine Seite und zumal auf den untern Lappen, bei Abwesenheit von Complicationen, bei guter Pflege.

Auch bei allen andern Verhältnissen der acuten Pneumonie kann vollständige Genesung eintreten, ist jedoch bald mehr, bald weniger selten und mindestens nicht Regel.

Die vollständige Genesung hinterlässt im günstigsten Falle eine Geneigtheit zu neuer Erkrankung.

Statistische Thatsachen über die Wahrscheinlichkeit der Genesung lassen sich nicht beibringen, da nur sehr grosse Zahlen und nicht die Erfahrung eines Einzelnen hier entscheiden können, und da die verschiedenen Formen und Verhältnisse der Pneumonie, die so sehr mannigfach verschiedenen Aussichten auf Herstellung gewähren, bei den verschiedenen einzelnen Beobachtern grösstentheils nicht geschieden sind, eine Totalangabe der Mortalität der Pneumonie aber ganz unzuverlässig und nutzlos bleibt, solange nicht bekannt ist, in welchen Proportionen die einzelnen Formen und Verhältnisse der Pneumonie in der Summe der Beobachtungen vertreten sind. — Siehe übrigens die Mortalitätsstatistiken einzelner Beobachter in meiner Abhandlung (Archiv für physiol. Heilk. XV.).

Die Zeichen, welche mit mehr oder weniger Sicherheit die herannahende oder eingetretene Wendung zur Besserung und wahrscheinliche Herstellung anzeigen, sind: Wiederkehr der Sonorität des Percussionstons an zuvor leeren Stellen, oder auch Eintreten eines tympanitischen Tones an denselben; Wiederkehr des vesiculären Athmens oder eines feuchten, nicht consonirenden Knisterns an Stellen, wo Bronchialathmen bestand; leichtere Beweglichkeit des Auswurfs; Vermischtsein desselben mit Luft; Verschwinden des Blutes in ihm und Trübwerden desselben; Gefühl von Erleichterung auf der Brust; langsamere, ruhigere Respiration; Verminderung des Hustens mit jedesmaliger Entfernung von Sputis durch denselben; rascher Abfall der Temperatur bis zur Norm oder unter dieselbe; rasche Verminderung der Frequenz, Spannung des Pulses; Grösserwerden des Pulses, wenn er klein war, Ruhigerwerden desselben, wenn er gereizt war; Eintritt von vesiculösen Ausschlägen um den Mund; Reinigung und Feuchtwerden der Zunge; Besserung des Geschmacks; Verminderung des Dursts; Wiederkehr der Esslust; starke, vollkommen sich absetzende Sedimente im Harn; reichlichere Absonderung von Harn; gleichmässige, allgemeine und wohlthuende Schweisse mit mässiger Wärme der Haut; ruhigerer Schlaf; Verminderung der allgemeinen Unruhe; geringere Hastigkeit in den Bewegungen; Wiederkehr des Kraft- und Wohlgefühls.

2. Der Ausgang in acute Nachkrankheiten ist selten. Unter ihnen am häufigsten in tödtliches Lungenödem, selten in Lungenbrand, acute Tuberculose, Pleuritis, Pericarditis, Glottisödem, Meningitis, Parotitis, Pyämie, acute diffuse Niereninfiltration.

Alle diese Nachkrankheiten sind höchst gefährlich, meist tödtlich. Der Uebergang in Oedem kann bei plötzlichem Eintritte rasch durch Erstikung tödten, bei lang-

samerer Ausbildung dagegen lässt er sich durch länger andauernde habituelle Beengung, krampfhaften Husten mit dünnem, wässerigem Auswurfe, feuchtes Rasseln in den hintern Theilen der Brust, namentlich einer Seite, Oedem der Glieder erkennen. Dieser Zustand kann entweder nur eine lang protrahirte Reconvalescentz oder aber später noch den Tod durch Erstikung oder allgemeine Wassersucht bedingen. — Beim Uebergang in die übrigen acuten secundären Processe treten die Erscheinungen dieser ein. (S. die betreffenden Affectionen.)

3. Häufig geht die Pneumonie in chronische Processe über:

theils die acute Form in die verschiedenen chronischen Pneumonien (Induration, Abscedirung),

theils in andere Lungenkrankheiten, vornehmlich Tuberculose (bei Pneumonie des obern Lappens), Emphysem, Bronchorrhoe und chronische Bronchitis,

theils in chronische Krankheiten benachbarter oder entfernterer Theile.

Der Anschluss chronischer Processe an die Pneumonie ist um so wahrscheinlicher, wenn das Individuum schon zuvor nicht vollkommen gesund oder wirklich leidend gewesen war, ferner wenn die Pneumonie im Verlaufe sich irgend complicirt, wenn Exsudationen von abweichender Qualität stattfinden, wenn die Spizen ergriffen sind, wenn das Fieber sich protrahirt und die Defervescenz in langsamer und unvollständiger Weise eintritt.

Oft schliesst sich die Nachkrankheit ohne Weiteres an, der Kranke erholt sich unvollständig, leichtes continuirliches oder abendliches Fieber und Gefühl der Ermattung bleiben, wenn auch nur in mässigem Grade zurück, steigern sich aber später wieder, die Abmagerung macht Fortschritte, erschöpfende Schweisse treten ein und die übrigen Zeichen lassen zeitiger oder später die Art der Nachkrankheit erkennen.

In andern Fällen tritt eine scheinbar vollständige Erholung ein. Das Gefühl der Gesundheit, des Wohlbefindens, der wiedererlangten Kräfte, der Appetit etc. kehren zurück und das Individuum hält sich für vollkommen genesen. Aber die locale Untersuchung zeigt in den Lungen selbst oder in der Pleura oder in andern Theilen (z. B. Nieren) zurückgebliebene topische Störungen, die auch im weitem Verlaufe sich nicht verlieren, vielmehr die Ursache werden, dass nach Wochen und Monaten allgemeines Kränkeln oder locale Beschwerden auftreten, womit die Nachkrankheit mehr und mehr in die Erscheinung tritt.

4. Der Tod tritt ein:

durch Ausdehnung der Hepatisation auf einen grössern Theil der Lungen, namentlich auf beide Seiten, wobei der Kranke ohne Zweifel in Folge der unterbrochenen Functionirung des Organs und des Mangels an Luftzutritt stirbt, und auch, wenn gleich oft nur mässige Erscheinungen von Cyanose und Suffocation zeigt;

durch raschen Fortschritt der Pneumonie zur grauen Erweichung, Eiterinfiltration oder Verjauchung, in welchem Falle der Kranke gewöhnlich unter den Symptomen eines heftigen nervösen, adynamischen Fiebers stirbt, und wobei die localen Erscheinungen bald mehr, bald weniger zum tödtlichen Ausgang beitragen;

durch weitere Störungen in den Lungen: intensive Hyperämie der nicht befallenen Lungenabschnitte, secundäres Emphysem, Oedem, heftige Blutungen, Gerinnungen in den Lungengefässen, Verstopfung der Bronchien, in welchen Fällen der Tod gewöhnlich unter heftiger Dyspnoe eintritt;

durch Consumption oder plötzliche Erschöpfung in Folge des heftigen Fiebers und der Gehirnnirritation, bei längerer Dauer der Krankheit, sehr heftigem Verlaufe derselben, namentlich aber bei Greisen, Kindern und schwächlichen Individuen, wobei sich oft die Lunge in mässiger Aus-

dehnung hepatisirt findet, selbst theilweise schon die Rückbildung begonnen hat, oder aber graue Hepatisation vorhanden ist und keine Spuren eines rückbildenden Processes zu bemerken sind;

durch mannigfaltige Complicationen entweder mit schnellem oder mit verzögertem tödtlichem Ausgang;

durch Nachkrankheiten.

Es ist jedoch nicht immer möglich, bei tödtlich endenden Pneumonien die wahre und nächste Todesursache anzugeben.

Ganz ungleiche Mortalitätsproportionen bedingt das Alter, so dass an den Grenzen des Lebens die Pneumonien unendlich gefährlicher werden. Die Wahrscheinlichkeit eines tödtlichen Endes steigt, je jünger das Kind und je älter der Greis.

Am seltensten liegt die Todesursache in der Ausbreitung der pneumonischen Erkrankung für sich; und in letzterer Beziehung scheint eine Vertheilung zerstreuter kleiner und selbst wenig zahlreicher Herde über alle Theile der Lunge gefährlicher zu sein, als die diffuse Infiltration einer ganzen Hälfte des Athmungsapparates. Häufiger liegt noch die Gefahr in den Qualitätsverhältnissen des Exsudats und alle Arten von Infiltrationen erscheinen gefährlicher, als die croupöse; und wenn auch manche überhaupt nicht schnell zu tödten pflegen (die Indurationen) oder häufig ausserordentlich rasch zu heilen vermögen (die serösen, schlaffen Infiltrationen), so sind sie doch tödtlicher als die gemeine croupöse Pneumonie. Sehr oft lässt sich nachweisen, dass das tödtliche Ende nur durch andere in der Lunge stattfindende Veränderungen und nicht durch pneumonische Infiltration herbeigeführt wird und es ist darum auch therapeutisch den accessorischen Hyperämien, consecutiven Oedemen und Emphysemen die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Der heftigste Grad des Fiebers und die dadurch häufig herbeigeführten intercurrenten Collapse leiten nicht selten das tödtliche Ende ein; auch die auf heftige Hirnaufregung folgenden tiefen, bald plötzlichen bald langsam sich vorbereitenden Erschöpfungen bedingen zuweilen einen tödtlichen Ausgang, so besonders bei Säugern.

Am häufigsten aber erfolgt der Tod durch Complicationen. Unter den während des Verlaufs der Pneumonie und in der Reconvalescenz eintretenden, besonders gefährlichen Zufällen dieser Art sind hauptsächlich zu nennen: Oedem der Lunge, Oedem der Glottis, Diphtheritis des Pharynx und der oberen Luftwege, Exsudationen im Gehirn, Apoplexie auf der Oberfläche des Gehirns (im Verlauf der Pneumonie, wahrscheinlich in Folge von Gerinnungen in den Gefässen und Venensinus und mechanischer Capillärstase auf der Gehirnoberfläche, mehrmal von mir beobachtet), Gerinnungen im Herzen und den Lungengefässen, Lungenbrand, Miliartuberculose, Magenerweichung, Lähmung der Tracheal- und Bronchialmuskelfasern (bei Greisen).

Unter den später erst folgenden Nachkrankheiten ist vor allen die Tuberculation zurückgebliebener Reste des pneumonischen Exsudats zu fürchten.

III. Therapie.

Es sind noch keine zwei Decennien, dass es noch für einen der unantastbarsten Glaubensartikel der deutschen Medicin galt, als sei gerade die Behandlung der Pneumonie der Triumph des schulgerechten Curverfahrens. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen, Salpeter und eine kleine Menge Antimon wurden als der nothwendige und unentbehrliche Heilapparat gegen die Lungenentzündung angesehen, und fast glaubte man, der Homöopathie kein schlagenderes Beispiel ihres Unzureichens in ernstlichen Krankheiten und der Superiorität des allopathischen Verfahrens entgegenhalten zu können, als eben die Erfolge der schulgerechten Pneumoniebehandlung. Man übersah dabei freilich, dass längst auch ganz andere Methoden eine reichliche Erfahrung für sich hatten, dass einerseits die italienische Therapie mit grossen Dosen von Brech Weinstein mit bestem Erfolge von Laennec und vielen seiner Schüler adoptirt worden war, und dass andererseits Bouillaud, gestützt auf statistische Vergleichen, die gewöhnliche „Antiphlogose“ für ungenügend erklärte und nur der wiederholten und bis zum Extreme fortgesetzten Blutentziehung einen günstigen Einfluss auf jene Krankheit zuerkennen wollte. Im Laufe der letzten Jahre haben sich wohl auch in Deutschland die Ansichten über die Unfehlbarkeit der herkömmlichen Pneumoniebehandlung geändert. Nicht nur konnte billigerweise nicht mehr geläugnet werden, dass die Homöopathen in ihrer Behandlung der Pneumoniker nicht eben so unglücklich sind, als die alte Schule gern glauben mochte,

sondern unter den Händen der Anhänger der rationellen Heilkunde selbst machten sich Erfahrungen geltend, deren unwiderstehliche Stärke das Vertrauen auf die Wirksamkeit und Unentbehrlichkeit der Antiphlogose in der Cur der Pneumonie erschüttern musste. Seitdem man die Krankheiten und Todesursachen bei Kindern und Greisen durch Sectionen etwas näher kennen gelernt hat, hat man erfahren, wie häufig ihnen die Pneumonie tödtlich wird, und seither haben sich wohl auch alle aufrichtigen Beobachter zu dem Geständnisse herbeigegeben müssen, dass der gewöhnliche antiphlogistische Apparat oft genug vergeblich den pneumonischen Zerstörungen entgegengesetzt wird. Auch bei Individuen mittleren Alters hat man die Dürftigkeit dieser therapeutischen Methode gegen entschieden schwere Fälle einsehen lernen müssen. Andererseits hat man sich nachgerade überzeugen können, dass eine gute Zahl von Pneumoniern, auch ohne dass ein Tropfen Blut entzogen wird, ohne dass ein Gran Salpeter oder Antimon oder versüßtes Queksilber gereicht wird, heilen, und dass mindestens die Reconvalescenzen dabei rascher zu sein pflegen, als bei der üblich gewesenen Behandlung mit häufig wiederholten Blutentziehungen, welche bei der immer mehr allgemein werdenden Anämie der mitteleuropäischen Bevölkerung nicht selten eine dauernde Schwächung hinterlassen. Nicht nur die Erfolge des negativtherapeutischen Verfahrens der Homöopathie, wie man sie in der Privatpraxis und noch mehr in Spitälern (z. B. dem Wiener Hospitale) verfolgen kann, führten zu diesem Resultate, sondern es wurden auch von Nichthomöopathen gegen die Pneumonie Verfahren nützlich gefunden, bei denen nach den herrschenden therapeutischen Grundsätzen solches apriori nicht hätte vermuthet werden sollen, wie die Behandlung mit Blei, Sublimat, Chinin. Ich selbst hatte im Anfang meiner klinischen Thätigkeit die Pneumonischen, die mir in erklecklicher Zahl zur Cur kamen, gewöhnlich mit Tartarus emeticus, bei Erwachsenen zu 4 bis 8 Gran für den Tag, und mit Blutentziehungen behandelt, und wo es nöthig schien, den besondern Umständen des Falls Rechnung getragen. In der ersten Zeit überraschte mich in einzelnen Fällen die günstige Wendung, welche die Krankheit unmittelbar auf diese Anwendungen zu nehmen schien. Schon vor 12 Jahren aber, lange also ehe die Polemik gegen die venäsecirende Behandlung von Seiten der Wiener Schule begonnen hatte, habe ich den Versuch gemacht, den Werth der verschiedenen Methoden durch vergleichende Beobachtungen zu prüfen und namentlich bin ich bei einer unter Kindern epidemisch herrschenden Pneumonie, an der, ehe ein Fall zu meiner Behandlung kam, schon mehrere Todesfälle erfolgt waren, von dem gewöhnlichen Verfahren theilweise abgewichen und habe probweise gegen 30 pneumonische Kinder, die einen mit grösseren Dosen Tartarus emeticus, andere mit Blutegel und kleinen Dosen Brechweinstein, einige mit Blei und Opium, einige mit Calomel, andere mit Ipecacuanha behandelt. Es starben zwei, welche den Brechweinstein in kleinen Dosen und Blutegel erhalten hatten, und eines, das mit Blei und bei zunehmender Verschlimmerung mit Tartarus emeticus in grossen Dosen behandelt worden war: die übrigen genasen. Nach solchen Resultaten habe ich in der Folge auch erwachsene Pneumoniker nach Umständen häufig rein exspectativ behandelt und die häufige Naturheilung des Processes kennen gelernt. Später (1849) erschien die Abhandlung Dietl's, welche die Vorzüge der exspectativen Behandlung auf die Spitze stellte und eine Reihe affirmativer und gegnerischer Mittheilungen hervorgerufen hat, auch durch die Bestimmtheit ihrer factischen Aussprüche zu weiteren Prüfungen dringend aufforderte. Ich habe es mir angelegen sein lassen, diese Prüfung vorzunehmen, und hoffe auf vielen Punkten den gegenseitigen Werth der venäsecirenden, medicamentösen und diätetischen Behandlung factisch festgestellt zu haben, wofür die näheren Belege an einem andern Orte (Archiv für physiol. Heilkunde) beigebracht werden sollen, während im Folgenden nur die grössten Resultate hervorgehoben werden können.

A. Regimen bei Pneumoniern.

Das Local, in welchem sich der Pneumoniekranke befindet, muss eine mittlere, gleichmässige Temperatur und reine Luft haben. Der Kranke soll in möglichster Ruhe sich verhalten, das Sprechen vermeiden, nach seiner Bequemlichkeit liegen, vor jeder Erkältung geschützt, aber auch nicht durch übermässig warme Decken zu unnützem Schwitzen gezwungen werden. Die Diät muss sehr streng, das Getränke kühlend, reichlich, reizlos, jedoch nicht eigentlich kalt sein.

Die Temperatur des Zimmers wird in der Zeit des heftigen Fiebers am besten zwischen 14–15° R. gehalten, bei Abnahme des Fiebers, nach Beginn der Defervescenz, bei Greisen und Säuglingen zwischen 15–16°, nach Umständen selbst zwischen 16–17°. — Die Bedekung und Bekleidung muss im Anfange und bei heftigem Fieber leicht, später und in der Reconvalescenz warm und schützend sein, stets aber sind wirkliche Erkältungen beim Umkleiden, Transporte u. dergl. streng zu vermeiden und bei schwitzendem Körper selbst die Entblössung behufs der Untersuchung zu unterlassen.

Die Lage kann dem Kranken nach seiner Empfindung freigelassen werden. Doch ist es vortheilhafter, wenn er auf der nicht kranken Seite und nicht zu tief liegt, und besonders in vorgerückten Stadien und bei grosser Prostration ist ebensowohl das Herabsinken, als die allzulange Rückenlage zu vermeiden.

Nahrungsmittel bedarf der Kranke in den ersten Tagen nicht; nur bei verzögerter Entscheidung, vom fünften Tage an ist bei nicht kräftigen Subjecten dünne Fleischbrühe und diluirte Milch zu reichen, festere Nahrung aber stets erst nach erfolgter Defervescenz zuzulassen.

Unter den Getränken kann man den Kranken bis in einem gewissen Umfang die Wahl lassen. Doch sind schleimige, zuckerhaltige und weder zu warme noch zu kalte Substanzen vorzuziehen, reizende gänzlich zu verbannen, sofern nicht in schweren Fällen bestimmten Indicationen durch sie entsprochen werden soll.

Von diesen allgemeinen Regeln für die Pflege der Pneumonisten haben jedoch unter Umständen Abweichungen einzutreten: bei Säuglingen und auch noch bei etwas älteren Kindern, bei Greisen, bei tiefgeschwächten Individuen darf die Diät nicht so entziehend sein, und Säuglinge wie Greise gehen durch eine solche zu Grunde, wenn die Pneumonie auch an und für sich hätte heilen können. Für Erstere eignet sich Ammenmilch neben Durst löschenden Infusionen, für Greise und Schwache Milch und Fleischbrühe, bei geringer Aufregung selbst Wein. Bei notorischen Säufern kann es nützlich sein, im Verlauf der Pneumoniebehandlung Spirituosa nicht ganz zu entziehen. Die strenge Enthaltbarkeit von solchen führt oft rasche Prostration, Delirien und Collapsus und namentlich den Säuferwahnsinn herbei. Bei Pneumonien, welche sich in die Länge ziehen oder zu tuberculisiren drohen, muss die Nahrung auf die lange Dauer der Krankheit berechnet und mehr ersatzgebend sein. Der Kranke darf in solchen Fällen nicht fortwährend im Bette gehalten und frische, milde Luft muss ihm gegönnt werden. Alles Reden ist zu vermeiden und der Kranke auch nicht unnöthig durch die meist überflüssigen Versuche, die Stimme zu auscultiren und ebensowenig durch ein langes Krankenexamen zu quälen. Dessgleichen sind Besuche und alle Arten von Aufregungen streng bei Seite zu halten.

Das Regime allein schon ist wie in allen Krankheiten, so auch in der Pneumonie von grosser Wirksamkeit; und sofern nur eine passende Pflege eintritt, wächst schon die Aussicht auf Herstellung. Die gänzliche Vernachlässigung, welche arme Kranke in ihren Wohnungen finden, scheint ungleich nachtheiliger zu sein, als der Mangel an medicamentöser Therapie. In dieser Weise ist wohl die allgemeine bei allen Arten von therapeutischen Verfahren gemachte Erfahrung zu deuten, dass je später der Pneumonist in Behandlung kommt, um so geringer die Aussichten für Herstellung werden. Grisolle (p. 551) gibt hierüber folgende Verhältnisse an. Von den in den ersten 3 Tagen der Krankheit ins Hospital Eintretenen starben $\frac{1}{13}$; von den am 4ten Tage $\frac{1}{8}$; von den am 5ten $\frac{1}{6}$; von den am 6ten $\frac{1}{4}$; von den am 7–10ten $\frac{1}{3}$ bis die Hälfte. — Der längere Transport in kalter, rauher Luft scheint, so viel ich gesehen habe, den Pneumonisten verderblicher zu sein, als jedem andern Kranken.

B. Behandlung der primären croupösen Pneumonie der Erwachsenen.

1. Einfache croupöse Pneumonien mässigen Grades bei zuvor gesunden Erwachsenen gehen bei einem diätetischen Verfahren: Ruhe, gleichmässige Temperatur, Enthaltung der Speisen, durstlöschendes Getränke meist in die Genesung über, und selbst schwerere Erkrankungen dieser Form mit beträchtlichen Beschwerden heilen wenigstens häufig bei Vermeidung jeder Art therapeutischen Eingriffs.

2. Die Heilung kann nach irgend einer Seite hin gefördert, erleichtert oder gesichert, oder es können wenigstens die Beschwerden des Kranken

gemindert werden durch die Anwendung eines oder mehrer der folgenden Verfahren:

die Anwendung warmer Umschläge oder Sinapismen auf die Brust, vorzüglich die Dyspnoe, zuweilen den Schmerz lindernd, vielleicht den Verlauf abkürzend;

die Anwendung von allgemeinen Blutentziehungen, bei intensiv beginnenden Pneumonien kräftiger Subjecte in den ersten 2 Tagen in hohem Grade und fast immer, in den folgenden Tagen wenigstens häufig nützlich für Abkürzung des Verlaufs, meist vortheilhaft für die Dyspnoe, oft für den Schmerz, die allgemeine Unruhe, zu jeder Zeit angezeigt bei starker Blutüberfüllung derjenigen Theile der Lunge, welche nicht Sitz der Entzündung sind;

örtliche Blutentziehungen auf der Brust durch Schröpfköpfe und Blutegel, von weniger sicherer und ergiebiger Wirkung auf Abkürzung des Verlaufs als die allgemeinen, aber auch fast sicher unschädlich, von grossem Nutzen für Dyspnoe und Schmerz;

salpetersaure Salze, von geringer Wirkung für Abkürzung des Verlaufs, von einiger für Milderung desselben;

nauseose Mittel (Tartarus emeticus, Schwefelantimon oder Ipecacuanha in kleinen Dosen), in ähnlicher Weise wirkend wie das Nitrum, zugleich vortheilhaft für die Dyspnoe, bei stokendem Auswurf und bei nervöser Aufregtheit;

eine einmalige Anwendung des Emeticums bei Ueberfüllung der Bronchien und Lungen mit Secret von grösstem Vortheil;

die methodische Anwendung von Brechweinstein in grossen Dosen auf Abkürzung und Milderung des Verlaufs wirkend;

die methodische Anwendung von Ipecacuanha in grossen Dosen, von ähnlicher Wirkung wie die des Brechweinsteins, aber für schwächliche Subjecte und bei Neigung zur Diarrhoe geeigneter;

die Kupfersalze von zweifelhafter Wirkung;

das Calomel von zweifelhafter Wirkung;

die Digitalis in grossen Dosen, wahrscheinlich ohne Einwirkung auf Abkürzung des Verlaufs, dagegen vielleicht von Nutzen für Milderung desselben, und jedenfalls die Entschiedenheit und Dauerhaftigkeit der spontanen Defervescenz sichernd;

das Opium für Dyspnoe, krampfhaften Husten und nervöse Unruhe vortheilhaft;

die Chloroforminhalationen für Dyspnoe und krampfhaften Husten vortheilhaft, auf Beschleunigung des Verlaufs wahrscheinlich ohne Wirkung.

Unter diesen verschiedenen Unterstützungsmitteln der Cur ist nach Maassgabe der Verhältnisse des Falls die Auswahl zu treffen.

Die warmen Umschläge können als das zuerst zu versuchende und fast immer unschädliche Erleichterungsmittel der Dyspnoe und sonstiger Beschwerden des Pneumonikers angesehen werden. Häufig genügen sie allein vollständig und unter ihrem Gebrauch gelangt der Kranke mit geringen Beschwerden zur spontanen Beendigung der Erkrankung. Wo sie aber 12 Stunden ohne alle günstige Wirkung bleiben, ist wenig mehr von ihnen zu erwarten.

Sinapismen wirken ähnlich, rascher, aber meist nicht so nachhaltig.

Die allgemeine Blutentziehung, allerdings in vielen Fällen (bei an sich leichtem Verlaufe) ganz überflüssig, in andern entbehrlich und durch andere Medi-

cationen zu ersetzen, in noch andern (bei anämischen, schwächlichen, nervösen Subjecten) sogar gefährlich und nachtheilig, ist doch in einer nicht unansehnlichen Reihe von Fällen das beste Mittel, die Krankheit zu raschem günstigem Ausgang zu bringen, ja selbst sie zu coupiren, die Beschwerden auf die möglichst rascheste und sicherste Weise zu mildern, und selbst zuweilen den tödtlichen Ausgang direct zu verhindern.

Die vortheilhaften Wirkungen der Aderlässe sind nach meinen Erfahrungen folgende:

1) Sie kürzt die Krankheit ab, um so mehr je früher sie angewandt wird: am ersten und zweiten Tag angewandt wird die durchschnittliche Dauer des Processes, die bei expectativem Verlauf 6—7 Tage ist, bis zum 3ten oder 4ten Tag, bei Anwendung der Aderlässe am 3ten Tag bis zum 4ten oder 5ten, bei Aderlässe am 4ten Tag bis zum 5ten oder 6ten Tage vorgerückt. Bei Aderlässe am 1ten, 2ten und 4ten Tag wird der Process nicht selten ohne Weiteres coupirt.

2) Die Aderlässe macht die Entscheidung des Processes (die Defervescenz) vollständiger und ihre Vollendung rapider.

3) Die Aderlässe bringt fast in allen Fällen eine subjective Erleichterung, welche bald während der Aderlässe, bald unmittelbar darauf, bald in den folgenden Stunden eintritt. Besonders wird das Dyspnoegefühl und die Athemfrequenz fast immer, der Schmerz oft, der Husten zuweilen gemindert: nur ganz ausnahmsweise wird in der Hinsicht von dem Kranken selbst die Aderlässe nicht gerühmt.

4) Der Puls wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erlangsamt, vornehmlich wenn er 120—144 Schläge in der Minute betrug und zwar bald sogleich, bald in $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, bald erst in dem folgenden Halbtage; die Verminderung ist zuweilen nur gering, zuweilen sehr beträchtlich und erhält sich entweder oder ist von einer Steigerung gefolgt, die aber nicht mehr die alte Höhe zu erreichen pflegt.

5) Eine auffällige Verminderung der Temperatur tritt selten unmittelbar nach der Aderlässe ein, zuweilen eine geringe, zuweilen eine unbeträchtliche Steigerung. Aber in der Mehrzahl der Fälle tritt dagegen in der nächsten Exacerbationszeit oder doch im Laufe der auf die Venaesection folgenden 24 Stunden ein sehr entschiedenes Fallen der Temperatur ein, das in etwa einem Drittel der Fälle sofort in die volle Defervescenz übergeht, in den übrigen dagegen von einer Reexacerbation der Temperatur gefolgt ist, die aber selten mehr die alte Höhe erreicht und nach kurzer Dauer rasch oder durch Lysis in die Genesung endet: durch Lysis hauptsächlich nur in den Fällen, in welchen die Pneumonie complicirt ist oder die Aderlässe eine ungenügende (7—10 Unzen) war.

6) Durch die Ermässigung der Dyspnoe scheint die Aderlässe acutem Emphysem vorzubeugen oder es zu mildern.

7) Durch die Ermässigung der Pulsfrequenz und der Temperatur beugt sie wahrscheinlich der nervösen Erschöpfung und acuten Consumption vor.

8) Durch alle diese Wirkungen vermindert sie die Beschwerden des Kranken und macht den Verlauf erträglicher.

9) Die Venaesection auch in später Zeit angewandt kann, wenn starke Hyperämien in den nicht befallenen Lungenabschnitten entstehen, diese beseitigen und dadurch, wenn nicht den Schluss des Processes, doch seinen ruhigen Fortgang begünstigen.

10) Die Venaesection vermag das tödtliche Ende in manchen Fällen zu verhindern und die venaesecirende Behandlung gibt daher bei den sich dazu eignenden Kranken (kräftige Individuen mit primären Pneumonien mittleren oder schweren Grades ohne Complication und in der ersten Hälfte der Entwicklung der Krankheit) ein entschieden günstigeres Mortalitätsverhältniss als die nicht venaesecirende.

Manche Einwürfe sind gegen die Venaesection in der Pneumonie gemacht worden; sie sind theils entschieden irrthümlich, wie zahlreiche von Dietl vorgebrachte (wie das Hervorbringen von profusen Schweissen, von Durst, von icterischer Färbung, von Sputa cocta, von Harnsediment, von Abmagerung, von Faserstoffgerinnseln im Herzen, von eitrigem Zerfliessen des Exsudats etc.), oder sie sind belanglos, oder sie beziehen sich nur auf die zu oft wiederholten und namentlich auf die unter allen Umständen auch bei dazu ganz ungeeigneten Kranken vorgenommene Aderlässe. So ist namentlich bei Vergleichung der Mortalitätsverhältnisse nicht zu übersehen, dass grössere Sterblichkeit bei einer unter allen Umständen venaesecirenden Behandlung kein Beweis gegen die Venaesection und für die Nützlichkeit des expectativen Verfahrens ist, sondern nur den von selbst klaren Satz bestätigt, dass die unverständige und bei allen wenn auch noch so ungeeigneten Fällen gleichmässig vorgenommene Anwendung eines starken Eingriffes nachtheiliger ist, als Nichtsthun.

Die Indicationen zur Venaesection stellen sich hienach folgendermaassen.

1) Sie ist vorzunehmen bei kräftigen oder mittelkräftigen und keine andere Contraindication involvirenden Constitutionen am ersten oder zweiten Tag der Krankheit, wenn diese mit mittlerer oder beträchtlicher Heftigkeit beginnt.

2) Sie ist noch vorzunehmen am 3ten bis 5ten Tage der Krankheit, wenn bei ähnlicher Constitution die Erkrankung in entschiedener Zunahme nach Intensität oder Ausdehnung ist, die Hitze beträchtlich und trocken, der Puls hart und frequent und die Dyspnoe gross ist, auch noch keine erheblichen Morgenremissionen sich zeigen.

3) Sie ist zu jeglicher Zeit der Pneumonie vorzunehmen, wenn schwere Beschwerden (Dyspnoe, Husten, Unruhe etc.) mit Wahrscheinlichkeit auf eine starke Blutüberfüllung der nicht hepatisirten Lungenabschnitte zu beziehen sind.

Dagegen ist die Venaesection zu verschieben, zu umgehen, zu ersparen oder ganz contraindicirt unter folgenden Umständen:

1) Stets wird es wohlgethan sein, bei nicht ganz dringlichen Fällen zuerst die gelinderen Hilfsmittel (warme Umschläge, nitroses Getränk) einige Stunden lang anzuwenden und nur bei ausbleibendem Erfolge sofort zur Venaesection zu schreiten.

2) In allen Fällen, in welchen in den Morgen- und Tagesstunden die Indication nicht sehr dringlich erscheint, ist es geeigneter, den Abend abzuwarten und erst bei Zunahme der Erscheinungen in dieser Zeit zu venaeseciren.

3) Eine am dritten Tag der Krankheit vorgenommene Venaesection scheint von weniger mächtigem Einfluss auf Entscheidung des Verlaufs zu sein, als die am 4ten Tage vorgenommene. Ist daher der zweite Tag verpasst worden und sind die Indicationen am dritten nicht sehr dringend, so wird besser der vierte Tag abgewartet, und im Falle nicht indessen eine Ermässigung eintritt, an diesem venaesecirt.

4) Sobald nach irgend einer Seite hin eine spontane Ermässigung der Zufälle sich ergibt, ist die Venaesection aufzuschieben; oft wird sie durch fortschreitende Besserung ganz überflüssig, oft aber auch durch Reexacerbation der Zufälle später noch nothwendig.

5) In Momenten psychischer Aufregung, während eines beginnenden oder abundanten Schweisses oder während einer Wendung, die noch nicht sich aufgeklärt hat, ist die Venaesection zu vermeiden.

6) Bei beträchtlichem Lungenödem wird auf die Venaesection besser verzichtet; obwohl sie zuweilen nicht ohne Vortheil dabei ist, so ist die Wahrscheinlichkeit eines Nachtheils doch grösser.

7) Bei sehr kleinem, unterdrücktem und höchst frequentem Pulse kann wohl eine Aderlässe versucht werden, ist aber während des Blutfliessens der Puls fortwährend zu beobachten und nur wenn er sich bessert, die Blutentziehung ergiebig zu machen, andernfalls die Vene zu schliessen.

8) Beim Beginn eines Herpes ist die Venaesection zu unterlassen oder auszusezen.

9) Bei intensiven Symptomen vom Darmcanal, trockener Zunge, Diarrhoe ist nur unter sonst dringenden Indicationen die Venaesection gestattet.

10) Bei nervösen, anämischen Constitutionen, bei Säuern ist auf die Venaesection zu verzichten oder sie nur bei sehr dringender Indication vorzunehmen; ebenso bei allen sonstigen Symptomen, welche Verdacht über die Constitutionsbeschaffenheit geben (reichliche Albuminurie, Petechien, Pocken, icterische Färbung etc.).

Die Grösse der Aderlässe richtet sich nach den Verhältnissen des Individuums; doch scheinen etwas reichlichere Venaesectionen (zu 11—14 Unzen) durchschnittlich günstiger zu wirken, als geringe oder sehr abundante. Die Wiederholung der Venaesection erscheint nur in Ausnahmefällen geboten.

Zur Literatur der Discussionen über die venaesecirende Behandlung sind nach der Dietl'schen Schrift, abgesehen von manchen ganz bedeutungslosen Publicationen zu nennen: Müller (Rigaer Beitr. I. 3), Malin (Preuss. Vereinszeitung 1851 p. 42), Bernhardt (dessen Zeitschrift IV. 3), Crisp (Lond. med. Examiner. Oct. 1831), Dietl (Wiener medic. Wochenschr. 1852 nro. 5—7), Dworzak (Ungar. Zeitschr. II. 51—52), Schmidt (nederl. Weekbl. v. Geneesk. April 1854).

Die Anwendung localer Blutentziehung trägt in den meisten Fällen nichts oder wenig zur Abkürzung des Verlaufs bei. Die durchschnittliche Dauer des Fiebers bei ihrer Application beträgt 5—6 Tage. Dagegen gibt sie zuweilen bei

einer zögernden Defervescenz den Ausschlag, oder wenn nach vorangegangener allgemeiner Blutentziehung das Fieber wieder steigt, so kann dasselbe durch eine örtliche Blutentziehung oft rasch wieder zur Abnahme gebracht werden. Den hauptsächlichsten Nutzen aber gibt die topische Blutentziehung für Schmerz und Dyspnoe; auch mildert sie nicht selten den Husten.

Salpeter, nauseose Mittel sind geringfügige Unterstützungsmittel, über deren Effect sich daher keine schlagenden Erfahrungen machen lassen, obwohl es scheint, dass durch ihre Anwendung der Verlauf und die Beschwerden etwas ermässigt werden.

Der Gebrauch des Tartarus emeticus in grossen Dosen (4—12 Gran für den Tag) ist nächst den allgemeinen Blutentziehungen das beste Mittel, den Verlauf der Pneumonie abzukürzen; dagegen wird derselbe von schwächlichen Individuen, bei empfindlichem Darne, Neigung zu Diarrhöen und auch zuweilen aus unbekannten Ursachen nicht jederzeit ertragen und wo er nicht nützt, ist die Möglichkeit eines Schadens (durch Hervorrufung starker gastrischer Catarrhe und Entzündungen oder heftiger Diarrhöen) nicht gering.

Das Mittel muss, so lange die Affection in der Zunahme sich befindet, in steigenden Dosen gereicht werden und ist auch nach erfolgter Crise in abnehmenden Mengen einige Tage fortzubrauchen. Es ist günstig, wenn kein oder nur sparsames Erbrechen und keine diarrhoische Stuhlentleerung darauf folgt, und es kann, wo die Neigung zu solchen Zufällen grösser ist, mit Vortheil denselben ein Zusatz von Schleim und Opium entgegengesetzt werden. — In manchen Fällen habe ich nach dem intensiven Gebrauch des Mittels in der Reconvalescenz einen sparsamen Pustelausbruch, entsprechend der Pustelentwicklung auf örtliche Anwendung des Brechweinsteins, auf der Haut beobachtet, welcher Zufall jedoch keinen weitem Nachtheil brachte. — Von geringen Inconvenienzen, aber auch von ungleich schwächerer Heilwirkung ist die Anwendung der Ipecacuanha in grossen Dosen (1—2 Drachmen für den Tag). — Die Anwendung dieser Mittel in emetischer Absicht ist nur als interponirtes Verfahren gegen starke Ueberfüllung der Bronchien und Lungen mit Secret indicirt.

Ueber die Anwendung der Kupfersalze, des Calomels bei Pneumonien Erwachsener (Wittich), der von Baumgärtner und Varrentrapp sehr gerühmten Chloroforminhalationen habe ich keine Erfahrung.

Die Digitalis in der Dose von einer halben Drachme und mehr für den Tag scheint nach meinen Beobachtungen den Verlauf im Allgemeinen nicht wesentlich abzukürzen; wohl aber mässigt sie die Dyspnoe und Pulsfrequenz, trägt vielleicht dazu bei, auch in schweren Fällen die Crise freilich erst durchschnittlich am 6.—7. Tag zu erzwingen; besonders aber scheint sie dazu beizutragen, dass die Fieberabnahme (Temperatur und Pulsfrequenz) definitiv wird, dass die Neigung zu wiederkehrendem Steigen unterdrückt, Puls und Temperatur nach eingetretener Crise für mehrere Tage auf tiefem Stande und zwar tiefer, als in Folge einfacher Defervescenz erhalten werden, bis die vorgeschrittene Lösung der anatomischen Veränderungen die Veranlassungen zur Wiederkehr des Fiebers beseitigt hat. In dieser Hinsicht scheint sie mir ein höchst erwünschtes Unterstützungsmittel bei jeder Art von Curverfahren zu sein, muss aber, wenn sie den genannten Effect äussern soll, in den meisten Fällen mindestens 3 Tage hindurch vor der Defervescenz zur Einverleibung gekommen sein. Das Mittel ist auszusezen, sobald der Puls oder die Temperatur auf die Norm oder unter sie gesunken sind, oder sobald Erbrechen und Hirnzufälle auf die Anwendung des Mittels eintreten.

3. Nur ausnahmsweise ist im Verlaufe der fieberhaften Periode bei einfachen croupösen Pneumonien der Erwachsenen gegen einzelne Nebenzufälle eine besondere Hilfe nöthig:

gegen schwere Hirnzufälle: kalte Ueberschläge, nach Umständen locale Blutentziehung oder Narcotica;

gegen eine stärkere Lungenblutung: Schwefelsäure mit Digitalis, Secale cornutum, selbst zuweilen Eisumschläge;

gegen plötzlich stokende Sputa mit grosser Dyspnoe: Emeticum;

gegen hartnäckiges Erbrechen: Kirschlorbeerwasser, Kohlensäure, Opium;

gegen mehr als zweitägige Verstopfung: Clysmata;
 gegen Diarrhoe: schleimige Mittel, ölige Emulsionen, Ipecacuanha,
 Opium, warme Umschläge.

4. Verzögert sich die günstige Entscheidung über den siebenten Tag oder treten schon früher schlimme Verhältnisse ein, wie steigendes Fieber, bräunliche Sputa, hat sich die Infiltration auf eine ganze Lunge oder selbst auf einen grossen Theil beider Lungen ausgebreitet, ist Collapsus eingetreten, das Gesicht bleich, icterisch oder cyanotisch, die Dyspnoe immer heftiger, der Puls klein und höchst frequent geworden, sind schwere Gehirnsymptome eingetreten — oder aber kommt der Fall in dem eben gezeichneten Zustande erst zur Behandlung, so dürfen keine grosse Hoffnungen mehr auf die Therapie gesetzt werden, obwohl selbst in solchen und sogar in den scheinbar verzweifeltsten Fällen hin und wieder noch Herstellung sich ereignet.

Bei diesem Stande der Pneumonie hat man zunächst zu überlegen, ob man es mit einem ursprünglich kräftigen Individuum zu thun hat, oder mit einem schwächlichen, mehr oder weniger anämischen, oder sogar marastisch gewordenen, und sodann von welchen Verhältnissen muthmaasslich die wesentliche Gefahr abhängt. Hienach ist die Therapie eine höchst verschiedene und können folgende sehr divergirende stark eingreifende Methoden nützlich werden:

- allgemeine Blutentziehungen;
- topische Blutentziehungen;
- Brechmittel;
- Benzoeblumen;
- Camphor;
- Chinin.

Neben ihnen können gelindere und nur unterstützende Mittel zu Hilfe gezogen werden: warme Ueberschläge, Sinapismen, trokene Schröpfköpfe und Vesicatore; Salmiak; milde Antimonpräparate, Senega, Myrrhe, kleine Dosen von narcotischen Mitteln; warme Bäder.

Die richtige Wahl der anzuwendenden Methode ist in diesen Fällen nicht leicht und es kann wohl sich ereignen, dass man auf weniger wesentliche Verhältnisse irrthümlich das Hauptgewicht legend ein falsches Verfahren einschlägt. Bei der expectativen oder vielmehr negativen Methode ist zwar die Möglichkeit einer spontanen günstigen Wendung auch in solchen Fällen nicht ausgeschlossen, doch ihre Wahrscheinlichkeit ausserordentlich verringert und der Nuzen eines eingreifenden Verfahrens ist oft augenblicklich an dem Erfolge ersichtlich und wird um so augenscheinlicher, wenn auf ein angewandtes Mittel die Erscheinungen erst nur momentan sich bessern, dann wieder sich verschlimmern, mit jeder neuen Application die Besserung rückt, bis sie endlich dauernd wird. Solches Verhalten ist besonders bei der Anwendung des Camphors und auch der Benzoeblumen nicht selten zu erkennen.

Wenn der Kranke jung, von ursprünglich kräftiger Constitution ist, darf man sich selbst durch den Schein vorhandener tiefster Schwäche, durch Kleinheit und Leere des Pulses nicht ohne Weiteres verleiten lassen, zu Reizmitteln zu greifen. Vielmehr darf man es wagen, trotz aller scheinbaren Contraindicationen nochmals oder und zumal wenn früher keine gemacht wurde, jetzt erst eine Aderlässe, wenigstens probeweise, vorzunehmen. Nicht selten hebt sich während einer solchen, unter den ungünstigsten Verhältnissen gemachten Venaesection der Puls, der Sopor weicht, das Athmen wird vollkommener und während zuweilen 5 und 6 Aderlässen, vorgenommen zur Zeit der grössten Fieberaufregung, ohne allen Einfluss gewesen

waren, wird die im comatösen Stadium angeordnete Venaesection rettend und ändert fast mit einem Schlag den ganzen Zustand. Fliesst aber das Blut selbst aus weitgeöffneter Vene nur schwach, sinkt der Puls noch mehr unter dem Fließen des Blutes, so muss die Ader sofort wieder geschlossen werden. — Bei der allerdings stets und höchst vorsichtigen Anwendung der Venaesection, die mir grundsätzlich ist, glaube ich berechtigt zu sein zu dem Ausspruch, dass ich noch niemals einer von mir angeordneten allgemeinen Blutentziehung auch in der spätern Periode die Herbeiführung oder Förderung des tödtlichen Ausgangs zuzuschreiben genöthigt war, dass mir aber mehre Fälle vorgekommen sind, wo bei der Necroscopie Angesichts der mit Blut noch überladenen Lunge und der trotz der scheinbaren Anämie im Herzen und in anderen innern Organen vorhandenen reichlichen Anhäufungen von Blut ich bedauerte, nicht nochmals in den letzten Stunden vor der Catastrophe eine Venaesection gewagt zu haben.

Ist die Verschlimmerung eine erst kurz dauernde und fällt sie in die Zeit, wo sonst die Entscheidung zu erfolgen pflegt, ist dabei namentlich erneuerte Fiebersteigerung, grössere Hitze, frequenterer Puls, mehr Röthe des Gesichts, Unruhe und Dyspnoe zu bemerken, so gibt zuweilen eine locale Blutentziehung von 10—16 Blutegeln oder Schröpfköpfen rasch den Ausschlag und die Wendung zur Besserung tritt in den nächsten Stunden darauf ein.

Der Tartarus emeticus in brechenerregender Dosis oder ein anderes Brechmittel wirkt oft rasch entscheidend und ist das einzige Mittel der Rettung bei plötzlich eintretendem Stoken der Sputa mit grosser Athemnoth, bei rasch sich steigerndem Oedeme oder Emphyseme, bei Anhäufung der Sputa in der Trachea. Auch durch Kizeln des Rachens kann zuweilen Erbrechen erregt werden, doch ist dieses Mittel meist ungenügend.

Aber auch von wiederholten Gaben des Brechweinsteins und bei einem Verbrauch bis zu 10 und 12 Gran oder auch der Ipecacuanha (zu 1—2 Drachmen) für den Tag, am besten in Verbindung mit Schleim und Opium kann zuweilen in vorgeschrittener Periode verzweifelter Fälle noch eine günstige Wendung beobachtet werden. Doch ist sie nichts weniger als zuverlässig und können Indicationen, die unter solchen Umständen eine Aussicht auf Erfolg geben, in keiner Weise angegeben werden.

Die Benzoebäumen in der Dose von 2—5 Gran 4—6mal des Tags erscheinen mir als das beste Mittel bei verzögerter Lösung der Pneumonie, bei fortdauernder und sich steigernder Dyspnoe neben mehr und mehr hervortretender Schwäche. Ihre Wirkung ist keine rasche und es ist daher der Nachweis derselben nicht streng zu führen; doch bemerkt man, dass unter dem Gebrauche der Benzoebäumen die localen Verhältnisse eher in erträglichem Grade sich erhalten und, wenn auch langsam, der Besserung zugehen.

Die Anwendung des Camphors ist sehr häufig von dem grössten Erfolge. Er ist das Hauptmittel, wenn zur Zeit der Entscheidung oder schon früher Collapse eintreten, die Gesichtszüge rasch verfallen, der Turgor sich verliert, der Puls klein wird und die Temperatur an Nase und Extremitäten sinkt. In solchen Fällen ist eine Dose von 1 Gran oft schon im Stande, die augenblickliche Gefahr zu beseitigen, wenn gleich dieselbe nicht selten wiederkehrt und später neue Anwendungen des Mittels nöthig macht. — Der Camphor ist ferner ein wesentliches Hilfsmittel, wenn bei verzögerter Lösung oder fortschreitender Hepatisation der Puls kleiner, die Herzcontractionen ungenügender, die Prostration grösser werden; und hier kann die geeignete Verbindung von Blutentziehungen mit Camphoradministration, oder nach mehrtägigem Gebrauch der Digitalis die schliessliche Anwendung des Camphors eine kaum mehr gehoffte günstige Entscheidung vermitteln.

Das Chinin eignet sich in Fällen, welche wiederholte Remissionen und Exacerbationen zeigen und kann die Wiederkehr der Letztern verhindern. Ferner kann es als Unterstützungsmittel in allen Fällen progressiver Adynamie mit Vortheil gegeben werden.

Die Indicationen für die Anwendung von Ueberschlägen, Sinapismen, trockenen Schröpfköpfen und Vesicatoren liegen hauptsächlich in der Dyspnoe; die für Salmiak, Schwefelantimon, Senega und Myrrhe in der stokenden und ungenügenden Expectoration; die für Narcotica und warme Bäder in der nervösen Unruhe, für Narcotica zugleich im krampfhaften, quälenden Husten.

5. Verfahren in der Zeit der Sistirung der Pneumonie und bei der Wendung zur Besserung.

Sobald das Fieber sich ermässigt, oder die pneumonische Infiltration

aufhört sich weiter auszudehnen, ist es klug, vor der Hand keine weiteren neuen Eingriffe vorzunehmen, dagegen aber die bis dahin angewandten Mittel, jedoch in etwas selteneren und kleineren Dosen, fortzugeben. Sie werden erst dann ausgesetzt, wenn die günstige Entscheidung rapide Fortschritte macht, oder bei allmählichem Progresse der Vollendung nahe gekommen ist, oder aber wenn das Mittel selbst unerwünschte Nebenwirkungen zeigt. — Meist ist nach Vollendung der Defervescenz nur Pflege, Schonung und Nahrungszufuhr, aber keine eigentliche Therapie mehr nöthig. Solche hat nur einzutreten:

bei intercurrenten Collapsen während protrahirter Entfieberung: Camphor;

bei ungenügender Expectoration: Salmiak, Schwefelantimon;

bei zögernder Resolution: dieselben Mittel, ausserdem Wärme, Benzoeblumen, Diuretica;

bei auftretenden Oedemen der Lunge: Wärme, ein Emeticum, Benzoeblumen, Diuretica;

bei anhaltender Pulsfrequenz: Digitalis;

bei bleibendem, krampfhaftem Husten: Narcotica;

bei zurückbleibendem Stechen und Schmerz auf der Brust: warme Umschläge, örtliche Blutentziehungen, Vesicatores.

Das Verfahren, unter welchem die Defervescenz begonnen hat, kann bis zu ihrer Vollendung fortgesetzt werden, aber in geringerem Maasse und unter fortgesetzter genauer Beachtung der meist sehr rasch eintretenden Veränderungen oder der etwa sich ergebenden Uebersättigung mit dem Mittel. Digitalis ist seltener zu reichen, sobald Temperatur und Pulsfrequenz zu sinken anfangen, und wegzulassen, sobald die Letztere in ihrem Sinken die Norm überschreitet, oder aber sobald Erbrechen eintritt. Tartarus emeticus ist zu entfernen, sobald stärkere Diarrhöen sich zeigen; Camphor, sobald die Schwäche der Herzcontractionen sich verliert. — Ist eine entschiedene Defervescenz zu bemerken, so hat man sofort einige Tage zuzuwarten, ob auch die Resolution des Infiltrates beginnt und lässt in dieser Zeit reichliches lauwarms Getränke reichen. — Zögert die Resolution, so sind die oben angegebenen Methoden zu versuchen.

Ist die Besserung im vollen Zuge, so bedarf es keiner weitem Arzneimittel: zweckmässiges Regime, etwas kräftigere Diät und reichliches Trinken von schleimigen Mitteln genügt, die Herstellung zu fördern. Doch kann etwas Salmiak, Brechweinstein in kleinen Dosen, ein mildes Diureticum nützlich sein. — Nur mit Vorsicht darf der Kranke der Luft ausgesetzt werden und er soll sich hüten, auch wenn seine Kräfte wieder vollkommen zurückgekehrt sind, früher als alle örtlichen Zeichen verschwunden und das normale Athmen vollständig hergestellt ist, sich schwereren Anstrengungen zu unterziehen.

C. Behandlung der acuten Pneumonien Erwachsener mit differentem Exsudate.

1. Bei der Behandlung der serösen Pneumonie sind allgemeine Blutentziehungen ganz, topische meist zu vermeiden; Digitalis ist nur bei grosser Pulsfrequenz anzuwenden. Die Methoden, welche vornehmlich in Gebrauch gezogen werden können, sind:

die expectative bei mässigen Fällen;

das Emeticum oder der Gebrauch des Brechweinsteins in grossen Dosen bei drohender Gefahr der Suffocation;

Benzoeblumen und Camphor bei adynamischem Typus.

Als Unterstützungsmittel dienen: die warmen Ueberschläge, die Gegenreize auf der Thoraxfläche, die leichteren Expectorantien, die diuretischen Mittel.

2. Bei der hämorrhagischen Pneumonie unterscheidet sich das Verfahren:

durch die Vermeidung allgemeiner Blutentziehungen, es sei denn, dass das hämorrhagische Exsudat durch eine traumatische Ursache bei einem kräftigen Individuum herbeigeführt worden wäre;

durch die Beschränkung der topischen Blutentziehung auf Fälle hartnäckiger und heftiger Dyspnoe oder Brustschmerz;

durch die Weglassung aller schwächenden und emetischen Medicamente;

durch den vortheilhaften Gebrauch der Eisumschläge und die innerliche Anwendung der Säuren;

durch die Nothwendigkeit, oft zeitig zu reizenden und tonischen Mitteln (China), sowie zu ersatzgebender Nahrung überzugehen.

3. Die rasch sich ausbildende graue Hepatisation und die acut abscedirende Pneumonie macht, da sie meist zeitig mit Prostration und adynamischen Symptomen verbunden ist, schon frühe die analeptischen, reizenden und tonischen Mittel nöthig, die bei gewöhnlichem Gange der Pneumonie erst in vorgerückter Zeit und bei Nichteintritt günstiger Entscheidung indicirt zu werden pflegen (Benzoeblumen, Camphor, Senega etc.).

4. Noch mehr ist die Unterstützung der Kräfte durch Camphor, Chinin, Wein nothwendig bei der jauchigen Pneumonie, bei welcher die Expectoration zugleich durch Benzoeblumen, Myrrhen gefördert werden muss, warme, auch wohl aromatische Ueberschläge nützlich sind, überdem bei Eintritt von Hämorrhagieen ein entsprechendes Verfahren anzuordnen ist.

D. Behandlung der Pneumonien der Kinder.

Bei der Behandlung der Pneumonie der Kinder sind folgende Eigentümlichkeiten hervorzuheben.

1. Das Regime muss unter den oben angegebenen Modificationen noch sorgfältiger eingehalten werden, als bei Erwachsenen (vornehmlich in Beziehung auf Temperatur und Ernährung).

2. Alle sehr schwächenden Verfahren sind um so mehr zu vermeiden, je jünger und unkräftiger das Kind ist.

3. Mässige Fälle von Pneumonie sind gleichfalls, wie bei Erwachsenen, diätetisch zu behandeln.

4. Die Anwendung allgemeiner Blutentziehung, bei älteren Kindern nützlich, ist bei solchen unter 7 Jahren nur ausnahmsweise vorzunehmen, die der Schröpfköpfe nicht unter 2 Jahren. Am geeignetsten und die allgemeine Blutentziehung grossentheils ersezend ist die Application von Blutegeln in der Herzgrube oder unter der Achselhöhle, bei Säuglingen 1—3, bei Kindern von 2—5 Jahren bis zu 5 oder 6, bei älteren Kindern noch mehr. Ihre Wirkung ist am ersten und zweiten Tag am auffallendsten günstig und sie sind vornehmlich dann in Anwendung zu bringen, wenn bei heftigem Fieber gleich von Anfang intensive Dyspnoe eintritt, welche man durch warme Ueberschläge und Brechmittel nicht zu mildern im Stande ist.

5. Salpeter wirkt stärker bei Kindern und ist zeitig angewandt oft allein schon im Stande, ein heftig begonnenes Fieber wesentlich zu ermässigen.

6. Brechmittel sind im Anfange von grösstem Vortheil. Die Menge des Brechweinsteins braucht nicht gross zu sein und er wird am besten mit Ipecacuanhasyrup zugleich gegeben; nach erfolgtem Erbrechen ist der fortgesetzte Gebrauch eines Schwefelantimons in Emulsion nützlich.

7. Das Calomel ist zumal bei kleineren Kindern sehr vortheilhaft, sowohl nach dem Gebrauch des Emeticums, als bei geringerer Dyspnoe statt desselben und zwar für sich allein oder mit Schwefelantimon.

8. Digitalis scheint sich nur für etwas ältere Kinder zu eignen.

9. Opium ist nur bei dringenden Indicationen und aus Rücksicht auf grosse Unruhe und gänzliche Schlaflosigkeit zur Zeit der bald zu erwartenden Entscheidung anzuwenden.

10. Benzoeblumen und Senegasyrup sind günstige Unterstützungsmittel bei zögernder Lösung.

11. Bei drohendem oder eingetretenem Collapse und bei äusserster Hinfälligkeit ist zuweilen der Moschus und die Anwendung eines warmen Bades im Stande, zu einer günstigen Wendung beizutragen.

12. Das Offenerhalten des Stuhles ist durch den ganzen Verlauf nicht zu versäumen.

Sobald Kinder irgend welche Zeichen darbieten, die auch nur entfernt die Entwicklung einer Pneumonie vermuthen lassen können, so sollen sie ins Bett gestekt und nicht herausgenommen werden, als bis alle Gefahr in dieser Hinsicht vorüber ist. Für vollkommen gleichmässige Temperatur (16—17°), gänzliche Entfernhaltung jeder Zugluft soll Sorge getragen werden, und in letzterer Beziehung ist selbst das rasche Gehen an ihrem Bette, das Aufdecken zur Untersuchung möglichst zu vermeiden.

Sind die Kinder kräftig und bieten sie keine andern Störungen dar, als Fieber und Dyspnoe, so kann zunächst eine Salpetermischung mit etwas Brechweinstein gereicht werden. Steigt die Dyspnoe, so wird ein warmer Ueberschlag angewandt, die Dose des Tartarus emeticus mit Ipecacuanha vermischt und bis zum Erbrechen gesteigert. Tritt auch dadurch keine Erleichterung ein, so wird ohne Zögern eine locale oder allgemeine Blutentziehung vorgenommen. Ist dabei die Hitze äusserst heftig, so können kalte ausgerichtete Tücher auf die Brust gelegt werden. Bei sehr krampfhaftem Husten kann etwas Kirschlorbeerwasser mit Syrupus Altheae, heisses Zuckerwasser gegeben werden. Bei ältern Kindern zugleich strenge Diät, bei jüngern und Säuglingen Verminderung in der Quantität des jedesmaligen Milchgenusses, und Abwechseln mit lauwarmem Thee.

Im weiteren Verlaufe kann nun Calomel mit Kermes, Salpeter, bei ältern Kindern Digitalis genommen werden, solange nicht gefahrdrohende Zufälle eintreten.

Ist die Affection von Anfang, wie oft, mit Diarrhoe oder andern Störungen des Darms complicirt, so werden ölige Emulsionen mit Goldschwefel oder Ipecacuanha-infus statt der sonstigen innern Mittel gereicht.

Sind die Kinder schon vorher elend und marastisch, so ist die Hoffnung auf Rettung gering, und hat man sich vornehmlich auf topische Applicationen (warme Umschläge, Senfcataplasmen) zu beschränken und ernährende Kost in oft wiederholten aber kleinen Quantitäten zu reichen.

In vielen Fällen steigen vom 2ten oder 3ten Tag ab die Erscheinungen nicht weiter und unter Fortsetzung des angegebenen Verfahrens erfolgt die Entscheidung, ohne dass weitere Eingriffe nöthig sind, als die Sorge für Stuhl, die Stillung des Durstes. Auch nach der erfolgten Crise ist noch geraume Zeit die grösste Vorsicht nothwendig sowohl in der Nahrung, als noch mehr in der Bekleidung und gleichmässigen Temperatur.

Nimmt dagegen am 2ten, 3ten oder 4ten Tag die Krankheit den suffocatorischen Character an, ist mehr verbreitetes Rasseln als locale Dämpfung oder Bronchialathmen zu bemerken, so wird nochmals ein Brechmittel, am besten aus Ipecacuanha oder schwefelsaurem Kupfer versucht und nach mehreren Stunden wiederholt, ausserdem ein Vesicator auf die Brust gesetzt, Hände und Füsse in geschärfte Cataplasmen gehüllt; auch kann in fortgesetzter Weise innerlich Kermes mit Senega gereicht werden. — Tritt dessenungeachtet keine Besserung ein oder nach begonnener Besserung eine neue ungünstige Wendung, wird die Oppression immer stärker, das Gesicht bleich mit leicht cyanotischer Färbung, so wird zum Getränke Milch mit Selterswasser (oder Vichy u. dergl.) genommen, ein warmes Bad versucht, die Haut mit Aether, Senfspiritus oder andern Reizmitteln gerieben; bei zunehmendem Collapsus innerlich Moschus oder eine kleine Dose süssen Weines wiederholt gereicht, bei grosser Unruhe mit Morphinum Schlaf erzwungen. — Wiederholt sich die Wiederkehr ähnlicher Anfälle, so kann Chinin versucht werden.

Ist dagegen bei der Zunahme der Erscheinungen entschiedene Dämpfung, Bronchialathmen und unzweifelhafte Lobärpneumonie vorhanden und das Kind noch kräftig genug, so wiederholt man die locale Blutentziehung, kann den Salpeter, die Digitalis fortsetzen, wendet warme Ueberschläge an und gibt nur bei stokendem Secrete und Ueberfüllung der Brust eine neue Brechdose. Der Gebrauch des Moschus kann bei Verfall gleichfalls versucht werden, ohne jedoch viel Aussicht zu geben; dagegen ist oft in verzweifelten Fällen noch eine letzte Blutentziehung oder Application von trocknen Schröpfköpfen von entschiedenstem Erfolge.

Ist die Pneumonie von Anfang an mit Hirnzufällen complicirt oder treten diese im Verlauf hinzu, so kann das Calomel, das Zinkoxyd mit Vortheil angewandt werden und ist je nach dem vermutheten Zustand des Gehirns (Anämie, Hyperämie oder Exsudation) der weitere Heilplan anzuordnen.

Bei lentescirenden Pneumonien der Kinder ist auf Milchnahrung, Fleischbrühe, Selterswasser, gleichförmige Wärme, etwas Chinin, kleine Dosen von Kermes zurückzukommen, Queksilbersalbe einzureiben, später Jod zu versuchen.

Die cachectische Pneumonie der Kinder gibt kaum Aussicht auf Rettung und ein stärkend ernährendes Verfahren (selbst Wein, China) neben Milchbädern, Fleischbrühbädern ist zu versuchen.

E. Behandlung der acuten Pneumonien der Greise.

Die Pneumonie bei Leuten über 60 Jahren oder auch bei vorzeitig gealterten Individuen macht eine Reihe von Modificationen der Behandlung nöthig.

1. Es sind die schwächenden Methoden selbst im Anfang nur bei sehr dringlicher Indication und mit grösster Vorsicht, in vorgerückter Zeit gar nicht anzuwenden: allgemeine Blutentziehungen, Brechmittel, Tartarus emeticus in grossen Dosen, salinische Laxantien, strenge Diät, selbst die Digitalis und Salpeter werden wenigstens in grösseren Dosen oft nicht gut ertragen.

2. Für den Anfang eignen sich neben dem Regime vornehmlich: warme Umschläge und Sinapismen, nauseose Mittel, kleinere Dosen von essigsauren oder salpetersauren Salzen, im Nothfall eine locale Blutentziehung.

3. Im Fortgange ist vornehmlich die Expectoration zu befördern durch die Anwendung von Ipecacuanha, Kermes, Salmiak, Senega und zeitig einige ersezende Nahrung zuzulassen.

4. Die Anwendung der Reizmittel: Benzoeblumen, Camphor, Chinin wird häufiger und frühzeitiger bei Greisenpneumonien nothwendig, selbst mässige Dosen von Wein können gestattet sein.

5. Der Gebrauch von diuretischen Mitteln bei unvollständiger Harnsecretion und von kräftigen Evacuantien (Rheum) bei Trägheit des Stuhls ist meist nicht zu entbehren.

F. Behandlung der secundären und complicirten Pneumonien.

1. Die Behandlung der secundären und complicirten Pneumonien muss um so mehr jener der einfachen und primären Lungenentzündungen gleichen, je ähnlicher die Erscheinungen denen einer solchen sind und je mehr die Pneumonie die Symptome der sonstigen Störungen zurückdrängt.

Doch hat man sich selbst in solchen Fällen mehr dem expectativen als dem stark eingreifenden Verfahren zu nähern, nur bei sehr dringlicher Gefahr letzteres im vollen Maasse eintreten zu lassen.

Namentlich soll man vorsichtig mit Blutentziehungen sein, allgemeine nur bei dringender Indication vornehmen, während locale eher zulässig sind. Dagegen können die verschiedenen localen Erleichterungsmittel in Gebrauch gezogen werden (Cataplasmen, Sinapismen, Vesicatores u. dergl.). — In Betreff der innern Mittel vermeidet man die Curen mit Brechweinstein, grossen Dosen von Salpeter, während die übrigen Medicationen in schweren Fällen gestattet sind, in leichten Fällen dagegen besser ein abwartendes und Schädlichkeiten abhaltendes Verfahren eingeschlagen wird.

2. Diejenigen Pneumonien, welche chronische Lungenkrankheiten compliciren und dabei wenig erhebliche Symptome machen, sind wie acute Exacerbationen jener oder wie chronische Pneumonien zu behandeln.

3. Die Pneumonien der Säuger ertragen kein schwächendes Verfahren, keine Blutentziehungen, dagegen sehr gut das Brechmittel (zumal Ipecacuanha), nach seiner Wirkung die Digitalis, und machen bei dem oft drohenden Collapse häufig die Anwendung des Camphors nöthig.

4. Pneumonien mit intensivem Darmcatarrhe contraindiciren allgemeine Blutentziehungen und die Anwendung starker Medicamente. Calomel scheint bei solchen zuweilen nützlich. Im Uebrigen ist ein mildes, expectatives Verfahren anzuwenden.

5. Pneumonien im Verlauf des Typhus, der acuten Exantheme, der epidemischen Bronchitis, der Pyämie etc. erheischen nur bei kräftigen Subjecten und sehr entschiedenem Invordergrundtreten der Pneumoniesymptome ein Verfahren, wie bei schwerer croupöser Pneumonie. Im Uebrigen sind die topischen Applicationen je nach dem Grade der Erscheinungen, innerlich im Anfang gelinde Expectorantia (Ipecacuanha, Kermes, Salmiak), später bei bedenklich verlaufenden Fällen die reizenden Mittel (Benzoeblumen, Camphor etc.) in Anwendung zu bringen.

6. Die Pneumonien Cachectischer und Marastischer sind wie die der Greise zu behandeln.

7. Alle secundären Pneumonien, welche keine oder sehr wenig functionelle Störungen bedingen, sind nur durch Abhaltung von Schädlichkeiten zu behandeln, directe Eingriffe bis auf Eintritt von Dyspnoe aufzusparen und auch in diesem Falle vornehmlich topische Methoden und nur milde innerliche Mittel in Anwendung zu bringen.

G. Die Behandlung der chronischen Pneumonien und des Uebergangs der Pneumonie in chronische Zustände weicht nicht wesentlich von dem Verfahren in andern chronischen Lungen- und Bronchienkrankheiten ab und hat zu berücksichtigen:

- die Beschaffenheit der Luft: gleichmässige Temperatur, Reinheit;
- die Abhaltung aller Schädlichkeiten;
- eine genügende Ernährung vornehmlich durch milde nicht reizende Nahrungsmittel;
- die Begünstigung der Expectorations;
- die Begünstigung der Resorption des Abgesezten durch entsprechende milde Einwirkungen;
- bei schleichendem Fortgang des Processes in der Capillarität der Lungen die Beschränkung desselben durch Säuren, adstringirende Mittel, *Secale cornutum*;
- die Wirkung auf Constitutionsstörungen, welche möglicherweise dem localen Processe zugrundeliegen und ihn unterhalten können;
- die Beseitigung und Beschränkung lästiger Zufälle.

Alle hieher gehörigen chronischen Zustände verlangen mehr Pflege und milde Nachhilfen, als starke Eingriffe, vor Allem eine milde, kräftigende Diät: Ziegenmilch, Eselinmilch, Lichen, Caragheen; warme, reine oder aromatische Luft; Fortgebrauch mässiger diuretischer Mittel; milde Laxircuren (Molken); milde Expectorantia (kleine Dosen von Antimon, Brustthee, süsse Früchte, Traubencuren); Resolventia (salinische Mineralwasser, salzsauren Kalk, Baryt, Jod); längeren Gebrauch von Exutorien.

H. Nach vollkommenem Ablauf der Pneumonie und Vollendung der Reconvalescentz ist noch geraume Zeit ein höchst sorgfältiges diätetisches Verfahren nöthig: warme, gleichmässige, reine Luft, Landaufenthalt an warmen Orten, Flanellbekleidung bis in den hohen Sommer, milde Nahrung, Milch mit Säuerlingen, Vermeidung aller Anstrengung der Muskeln überhaupt und der Respirationsorgane insbesondere.

6. Tuberculöse Exsudate in der Lunge, Lungentuberculose, Phthisis pulmonalis, Lungenschwindsucht.

Die Lungentuberculose, obwohl an sich ein localer Vorgang und in vielen Einzelfällen auch wirklich als rein topische Affection verlaufend, ist doch anderemale und zwar vielleicht in der Mehrzahl der Fälle in den engsten Beziehungen zu Missverhältnissen der Constitution. Sie entsteht unter dem Einfluss von solchen, sie entwickelt sich wenigstens oft gleichzeitig mit Erkrankungen zahlreicher anderer Organe, und die Veränderungen in den Lungen selbst, auch wenn sie durchaus locale Genese hatten, bedingen bei einiger Ausdehnung fast immer eine Constitutionserkrankung, nicht nur oft der schwersten Art und selbst nicht selten von grösserem Belange, als die Localveränderungen der Respirationsorgane, sondern auch eine Constitutionserkrankung, welche die Eigenthümlichkeit hat, ihrerseits wieder auf Vervielfältigung der localen Tuberkelabsezungen zu influiren.

Bei der Lungentuberculose als dem gemeinsten und darum wichtigsten Beispiele der tuberculösen Affection eines Organs und zugleich als derjenigen Form, welche die Tuberkelabsezungen in anderen Organen fast immer complicirt, überdem selbst bei ganz localer Genese die eigenthümliche Constitutionserkrankung meist nach sich zieht, ist eine Vermengung der topischen und allgemeinen Verhältnisse unvermeidlich.

Im Folgenden sollen jedoch zunächst nur die localen Veränderungen und ihre Folgen betrachtet werden und muss in Betreff des Verhaltens der tuberculösen

Productionen überhaupt auf Band I. 435—444 und in Betreff des nähern Details der Constitutionserkrankung, welche ebensowohl die localen Veränderungen bedingt, als von ihnen abhängt, auf Band IV. verwiesen werden.

So lange Medicin getrieben wird, ist die Lungenschwindsucht bekannt. In der ganzen früheren Periode der Heilkunde war jedoch der Begriff der Krankheit ein symptomatischer, basirt auf das Abzehren: Abzehrung, Schwindsucht, also auf die Störung der Gesamtconstitution. Die Fälle, in welchen der Grund des Abzehrens in den Lungen zu liegen schien — und das Criterium hievon war gemeiniglich nur der Husten und reichlicher Auswurf, — wurden der Classe der Schwindsuchten häufig als besonderes Genus: Lungenschwindsucht untergeordnet; bei dieser selbst aber oder bei der Phthisis überhaupt dachte man sich verschiedene mögliche Ursachen, theils anatomische Veränderungen in den Lungen, theils Verhältnisse anderer Organe, theils äussere Einwirkungen und hienach theilte man die Lungenschwindsucht in Species. Wie weit diess führte, kann man bei Sauvages, bei dem die Classificationssucht schon sehr auf die Spitze getrieben ist, und an seinen 20 Phthisisspecies erkennen. Indessen begreift es sich, dass trotz dieser mangelhaften Grundeinsichten eine feine und tactvolle Beobachtung doch manche gute Bemerkungen über das Bild der Kranken und manchen zweckmässigen Vorschlag zur Linderung ihrer Leiden liefern konnte, und so sind auch aus allen Zeiten einzelne practische Schriftsteller über die Krankheit mit Recht noch heute gerühmt, namentlich Aretäus, Morton, Boerhaave und van Swieten, Portal, A. G. Richter.

Schon früher (de la Boë Sylvius) hatte man erkannt, dass in vielen Fällen von Schwindsucht Knoten (Tuberkel) in der Lunge oder auch dass Ulcerationen (Zerstörungen) des Organs gefunden werden, und die Symptome auf dieses anatomische Verhältniss bezogen. Diese Erfahrung, die anfangs nur dazu führte, eine oder zwei Species der Phthisis zu begründen, hat zuletzt eine Umwälzung in der ganzen Anschauungsweise der Krankheit bedingt, eine Umwälzung, welche zu denen gehört, welche besonders scharf den wesentlichen Unterschied des symptomatischen und des anatomischen Standpunktes in der Medicin und zugleich die unbewusste und verwirrende Unterschiebung anatomischer Begriffe unter die alten symptomatischen Ausdrücke bei dem Uebergangsstadium vor Augen rückt. Je mehr nämlich Leichenöffnungen als nothwendige Ergänzung einer vollständigen Beobachtung angesehen wurden, um so mehr überzeugte man sich, dass die tuberculöse Phthisis nicht etwa nur eine untergeordnete Species sei, sondern dass in allen genügend charakteristischen Fällen von Lungenschwindsucht Tuberkel oder ihre Reste gefunden wurden. So kam es, dass nach den genauen Untersuchungen von Bayle (*Recherches sur la phthisie pulmonaire* 1810), Laennec, Andral (*Clinique méd.* IV.) und Louis (*Recherches anatomiques pathol. et therap. sur la phthisie* 1825 — 2. éd. 1843), der Tuberkel als die anatomische Grundlage der Lungenphthisis und Tuberculosis und Phthisis pulmonalis als identisch angesehen wurden — mit Unrecht als identisch: denn Phthisis (Abzehrung) ist ein symptomatischer, Tuberculosis (knotige Ablagerung) ein anatomischer Begriff, die sich in Wirklichkeit nicht decken, indem das Vorhandensein von Tuberkeln in den Lungen ohne Phthisis bestehen und Phthisis eintreten kann, ohne dass Tuberkel in den Lungen vorhanden sind.

Von nun an aber (schon von Bayle an) war der damals herrschend werdenden Richtung aller ernsthaften Forscher in der Medicin gemäss die Geschichte der Krankheit nicht mehr die der Phthisis, sondern die der Tuberculosis. Zunächst entspann sich, veranlasst durch Broussais' Lehre, der Streit über die anatomische Natur der Tuberkel und namentlich über die Frage, ob sie durch Entzündung entstehen oder nicht, ein langdauernder, zum Theil mit Leidenschaft geführter Streit, an dem Broussais selbst, Roche, Bouillaud, Piorry, Cruveilhier, Laennec, Andral, Louis und viele Andere Theil nahmen, der aber, noch ehe er ausgefochten war, als in der Fassung der Frage verfehlt und wegen der Unsicherheit des Begriffes Entzündung als fruchtlos bei Seite gelegt wurde, und erst in neuerer Zeit auf anderem Boden und durch Verfolgung der historischen Verhältnisse eine neue Bedeutung gewann (s. Band I). Jedenfalls diente jener Streit dazu, die anatomischen Verhältnisse in weiterem Detail bekannt zu machen. Auch der Streit über den Sitz des Tuberkels in der Lunge, obgleich auch dieser nicht entschieden wurde, trug viel dazu bei, die Anatomie der Krankheit weiter aufzuklären. Die anerkennungswerthesten Forschungen über die pathologische Anatomie der Krankheit waren seit Bayle die von Laennec, Schröder van der Kolk (*Observ. anat. pathol.* I. 53—147. 1826), Louis, Andral (*Anat. pathol. u. Clinique méd.*), Carswell (*Patholog. anatomy u. Cyclopaedia* IV. 253), Sebastian (*de origine, incremento et exitu phthiseos pulm.* 1837), Cerutti (*Collectanea quaedam de*

phthisi pulm. tub. 1839), Fournet (Rech. cliniques II.), Hasse, Rokitansky, Lebert (Müller's Arch. 1844. 190 u. Physiol. path. I. 351), Engel (Arch. für physiol. Heilk. II. 68, Zeitschr. d. Wiener Aerzte I. 353), Günsburg (pathol. Geweblehre I. 112), Rainey (Medicochirurg. transact. XXVIII. 581), Addison (Guy's hosp. reports B. III. 1), Köstlin (Archiv für physiol. Heilk. IX. 421), Reinhardt (Charité-Annalen I. 362), Lebert (Scrophel- und Tuberkelkrankheiten p. 356), Hodgkin (Lect. on morbis anat. II. 131), Förster (Handb. der path. Anat. I. 312. II. 144).

Nur durch solche gründliche Bearbeitung der anatomischen Verhältnisse der Krankheit wurde es möglich, auch über die Erscheinungen derselben sicherere Aufschlüsse zu erhalten. Laennec zunächst lehrte durch Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden eine Reihe von neuen Mitteln, die Diagnose schon in frühen Perioden mit grosser Exactheit zu machen, kennen und es erhielt dieser Theil der Semiotik eine weitere, höchst feine Ausbildung durch die zum Theil schon citirten Arbeiten von Andral, Louis, Stokes (Brustkrankheiten, übersetzt von van dem Busch 1838), Walshe (phys. Diagnose, übers. von Schnitzer 1843), Fournet und vorzugsweise von Skoda. Dessgleichen erhielten die functionellen Erscheinungen eine genauere Prüfung besonders durch die Arbeiten von Louis und Andral. Auch dem Auswurf, früher dem wichtigsten, oft aber irreleitenden Zeichen, wurde von denselben Forschern, überdem von Cerutti, Schröder van der Kolk, Bühlmann, Günsburg, Lebert, Biermer eine gründlichere Aufmerksamkeit geschenkt. — Die mannigfachen Schwierigkeiten der Unterscheidung der Krankheit von andern Störungen wurde unter Andern von Addison (Guy's hosp. reports B. IV. 1.) und von Groshans (Annotat. cliniques sur la phthisie pulmonaire 1849) gewürdigt. — Mit Vorliebe wurden ferner die ätiologischen Verhältnisse zunächst in statistischer Weise (in zahlreichen, später zu nennenden Arbeiten), weniger auf experimentellem Wege verfolgt. — Die Therapie endlich wurde vor Allen von Louis, Stokes, Clark (die Lungenschwindsucht, übers. von Vetter 1836), Evans (Lectures on pulmonary phthisis 1844), Salesgirons (la phthisie 1846), Scudamore (on pulmonary consumption 1847), Madden (Thoughts on pulmonary consumption 1849), Turnbull (an inquiry how far consumption is curable 1850) und manchen Andern geprüft und mit zahlreichen Vorschriften bereichert, obwohl sich die Ansicht feststellte, dass die Tuberculose, wenn auch häufig heilend, doch keiner directen medicamentösen Heileinwirkung zugänglich sei.

Die Lungentuberculose der Kinder, früher fast ganz ignorirt, höchstens unter dem Namen der bösartigen Scropheln beschrieben, von den Meisten für höchst selten gehalten, fand treffliche Monographen an Rilliet und Barthez (Mal. des enf. III. 219. 2te Aufl. III. 654), Becquerel (Gaz méd. B. IX. 449), Hervieux (l'union méd. VI. 18), Green (Med. chir. transact. XXVII. 351).

I. Aetiologie.

A. Die Tuberculose der Lunge ist zuweilen nur das Erzeugniss eines örtlichen Processes, abhängig vom Zusammenwirken rein örtlicher Verhältnisse; öfter aber liegt der Absezung der Tuberkelmassen ein krankhafter Allgemeinzustand zu Grunde, der entweder, ohne selbst auf erweislichen anatomischen Abnormitäten zu beruhen, nur die Disposition zu krankhaften Ablagerungen von tuberculöser Beschaffenheit liefert (tuberculöse Anlage), oder aber auf einer schon ausgebildeten Erkrankung mit tuberculösen Ablagerungen in einem oder mehreren Organen beruht, in Folge welcher auch die weiter abgesetzten Producte gerne tuberculöse Beschaffenheit zeigen.

Bei zuvor ganz gesunden Individuen kann eine ursprünglich acute Erkrankung der Lungen (Pneumonie, Catarrh) ein Exsudat liefern, das unter ungünstigen Verhältnissen und Influenzen in tuberculöse Beschaffenheit übergeht. In entgegengesetzten Fällen ist in manchen Organismen, jedoch fast immer nur in solchen, welche schon Tuberkeln enthalten, aus freilich nicht einsichtlichen Gründen eine derartige Geneigtheit zu tuberculösen Absezungen vorhanden, dass jede Exsudation in der Lunge die tuberculöse Beschaffenheit annimmt und dass tuberculöse Bildungen in der Lunge ohne alle topisch einleitenden Vorgänge, gleichsam als eine Art degenerirte Ernährung sich herstellen. Diese beiderseitigen Verhältnisse, die rein

örtliche und die exquisit constitutionelle Genese, so sicher ihr Vorkommen im Allgemeinen ist, können doch im Einzelfalle nicht immer scharf ermittelt werden, schon deshalb weil die Anlage zur Tuberculose nicht immer so bestimmte Charactere hat, dass ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein immer verbürgt werden könnte, sofort aber vornehmlich darum, weil in den meisten Fällen ein Zusammenwirken localer Einflüsse und einer constitutionellen Diathese der Bildung der Tuberkel zugrundezuliegen scheint und der relative Antheil des einen und des anderen Moments niemals genau, meist nicht einmal approximativ in den Einzelfällen berechnet werden kann.

B. Die Tuberculose der Lunge ist eine der häufigsten Krankheiten des Menschen. Es mag ungefähr dem richtigen Verhältnisse nahe kommen, dass fast die Hälfte aller Leichen Lungentuberkel oder deren Reste enthält und dass etwa ein Fünftel aller Todesfälle, wahrscheinlich sogar noch mehr, auf Rechnung der Lungentuberculose kommt.

Die Häufigkeit der Tuberculose überhaupt anbelangend, gibt Boudet (Acad. de méd. Séance du 16. Jan. 1843) an, dass er bei der Untersuchung einer grossen Anzahl von Lungen von an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen Individuen in dem Alter vor dem 2ten Jahr in $\frac{1}{57}$ der Fälle, zwischen 2 und 15 Jahren in $\frac{3}{4}$, zwischen 15 und 76 Jahren in $\frac{6}{7}$ der Fälle Tuberkel oder deren Reste gefunden habe. — In Stuttgart verhält sich unter den Erwachsenen die Zahl der an Schwindsucht verstorbenen zu den übrigen wie 1 : 4,7, unter den Männern wie 1 : 3,6, unter den Weibern wie 1 : 5,6. In Berlin ist ein um wenig günstigeres Verhältniss (vgl. Cless, medic. Statistik des Catharinenhospitals 1841 p. 84, woselbst noch über andere Städte vergleichende Statistiken beigefügt sind). — Eine Statistik von Farr (in dessen Artikel Vital Statistics in McCulloch's Statistical account of the british empire 2. Ed. II. 577) zeigt, dass in London wenigstens die Sterblichkeit an Phthisis in verschiedenen Jahrhunderten sich ziemlich gleich blieb. Unter je 1000 Todesfällen fielen vom Jahr 1620—35: 204; vom J. 1660—79: $153\frac{1}{2}$; vom J. 1728—57: 170; vom J. 1771—80: 224; vom J. 1801—10: $253\frac{1}{2}$; vom J. 1831—35: 177, also durchschnittlich $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ der Fälle auf Phthisis. — Von Interesse ist auch die relative Häufigkeit der Lungentuberculose zu der der Herzkrankheiten; Clendinning (Journ. of the Statist. society of London I. 144) gibt darüber folgende Statistik auf Procente berechnet: Unter den männlichen Kranken kamen auf Lungenphthisis 24, auf Herzkrankheiten 37 Proc., unter den weiblichen auf jene $15\frac{1}{2}$, auf diese 24. Nicht unwichtig ist auch die Altersvertheilung: kranke Männer von 15—20 Jahren: 45% Phthisische, 21% Herzranke; von 30—50: 28% P., 36% H.; von 50—70: 20% P., 40,5% H.; von 70—100: 10% P., 42% H.; kranke Weiber von 15—30 Jahren: 24% Phthisische, 15% Herzranke; von 30—50: je 17% Phth. u. Herzkr.; von 50—70: 16,4% P., 29% H.; von 70—100: 5 P., 33,3% H.

C. Verschiedene allgemeine Lebensverhältnisse wirken förderlich oder hinderlich auf die Entstehung, Entwicklung und Vervielfältigung der Lungentuberkel.

1. Alter.

Die Lungentuberculose kann in jedem Alter vorkommen. Doch ist sie beim Fötus und bei Neugeborenen bis zum 3ten oder 4ten Monat ausserordentlich selten (erstes Minimum der Frequenz). Mit dem ersten Zahnen tritt eine vermehrte Disposition zur Tuberkelablagerung überhaupt und auch zur Lungentuberculose ein und schon im zweiten Lebensalter ist die Krankheit eine sehr häufige. Jedoch findet sich gewöhnlich in diesem Alter die Tuberculose in den Lungen, wenn auch nicht seltener, doch zu geringern Graden entwickelt, als die bei gleichzeitigem Bestehen überwiegende, zuweilen auch allein vorhandene Tuberculose der Bronchialdrüsen. In dem Alter von 2—14 Jahren erreicht die Lungentuberculose eine sehr bedeutende Frequenz, ohne jedoch häufig für sich selber tödtlich

zu werden; dagegen finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Todesfälle dieses Alters, mag die tödtliche Krankheit sein welche sie will, in den Lungen Tuberkel, die nach ihrer Beschaffenheit nicht erst in der letzten Erkrankung entstanden sein können, sondern ältere Ablagerungen sein müssen. In diesem Alter erreicht daher das Verhältniss der tuberculösen Leichen zu den nicht tuberculösen das Maximum, ohne dass die Tuberculose selbst so viele Individuen hinrafft, wie später. Schon ums 8te Jahr sinkt die Häufigkeit der Tuberculose wieder etwas, noch rascher in der Zeit der Pubertätsentwicklung und fällt bis gegen das 20ste Jahr hin (ihr zweites Minimum). Mit diesem Jahre hebt sich die Häufigkeit wieder rasch und erreicht ums 30ste Lebensjahr ihr zweites Maximum, in welchem Alter mindestens die Hälfte der Leichen Lungentuberkel zeigen und überdem die Tuberculose in einem viel grösseren Verhältnisse, als bei dem ersten Maximum zwischen 2 und 14 Jahren, wirklich die Todesursache wird. Langsam fällt von da an die Frequenz der Tuberculose, sinkt zwischen 50—65 Jahren am meisten, ohne jedoch bis zum Verhältniss in der Pubertätsentwicklung herabzugehen und steigt noch einmal, jedoch mässig, im hohen Greisenalter.

In den Altersdispositionen scheinen jedoch die verschiedenen Nationalitäten und Länder einige Modificationen zu bedingen, in der Weise, dass in England und Frankreich die höchste Mortalität der Tuberculose bei Erwachsenen in ein etwas früheres Alter als bei uns fällt: zwischen das 18te und 30te Jahr, woraus sich Differenzen in den Statistiken ergeben. Ferner ist nicht zu übersehen, dass die Statistiken sich immer nur auf die Zeit des Todes beziehen und also nicht darüber Aufschluss geben, in welchem Alter die Krankheit beginnt, und also welches Alter bestimmt am meisten zu der Entstehung derselben disponirt ist, sondern nur darüber, in welchem Alter die Kranken sterben. Da nun die Lungentuberculose in der Jugend einen ungleich raschern Verlauf hat, als im vorgerückten Alter, so sind viele der Fälle, welche in letzteres fallen, aus früheren Jahren herübergeschleppt, wonach der Rückschluss aus den Todtentabellen auf das Verhältniss der Erkrankungszeit nur mit Vorsicht gemacht werden kann. — Guersent (*Journal hebdomadaire* VII. 588) gibt an, dass von den von ihm untersuchten Kinderleichen $\frac{2}{3}$, vielleicht gar $\frac{5}{6}$ tuberculös seien. Papavoine (s. bei Louis, *Phthisie* 576) gib folgende Liste von Kinderleichen zwischen 2 und 14 Jahren. Unter 695 Kindern wurden 394 tuberculös und 301 nicht tuberculös gefunden: von 2—4 Jahr: 183 tub., 198 nicht tub.; von 5—7 J.: 96 tub., 37 nicht tub.; von 8—10 J.: 58 tub., 35 nicht tub.; 11—13 J.: 46 tub., 23 nicht tub.; und im 14ten Jahre von jenen 11, von diesen 10. Derselbe Beobachter fand unter 400 Leichen Neugeborener nicht Einmal einen Tuberculösen. Eine aus mehreren Städten zusammengesetzte Statistik gibt auf 1000 Todesfälle durch Schwindsucht (bei Clark p. 159) für das Alter von 15—20 Jahren: 99, von 20—30: 285, von 30—40: 248, von 40—50: 185, von 50—60: 108, über 60: 78. Nach Clendinning vertheilten sich 1044 Todesfälle an Phthisis, die in dem Marylebone Infirmary vorkamen, nach dem Alter folgendermaassen: unter 10 J.: 77, von 10—20: 53, von 20—30: 247, von 30—40: 223, von 40—50: 164, von 50—60: 121, von 60—70: 97, von 70—80: 45, von 80—90: 7 (*Journ. of the statist. soc. of Lond.* I. 148). Vgl. die Statistiken von Louis, von Lombard (*Arch. gén.* XIX. 139), Briquet und die schöne Arbeit von Cless (*Archiv für physiol. Heilk.* III. 223—240).

2. Geschlecht.

Ueber das Verhältniss der Häufigkeit der Tuberculose in beiden Geschlechtern fehlen noch ausführliche Data. Ein bedeutender Unterschied scheint nicht obzuwalten. Doch sprechen die meisten Statistiken für ein Ueberwiegen der Krankheit beim weiblichen Geschlechte.

Eine Statistik von Clark (p. 162) gibt das Resultat, dass in Hamburg, Rouen, Neapel, Genf, Newyork, Schweden die phthisischen Männer, jedoch nur wenig über-

wiegen, in Berlin und Paris das Ueberwiegen der weiblichen Phthisiker dagegen ziemlich bedeutend ist. Nach Benoiston de Chateauneuf starben in Pariser Spitälern an der Phthisis 754 Männer, 809 Weiber (Annales d'hygiène VI. 5). — Nach Rilliet und Barthez (1. éd. III. 302) ist in dem Alter bis zum 10ten Jahre die Tuberculose häufiger bei Knaben (144 auf 77 Mädchen), von da an bis zur Pubertät etwas häufiger bei Mädchen. Vgl. auch Louis (Phthisie p. 577) und Boyd (Dublin medical presse, Mai 1844) und die bei der Frequenz der Tuberculose überhaupt angeführten Statistiken.

3. Constitution.

Von grossem Einfluss auf die Disposition für Tuberculose ist die ursprüngliche mit der Zeugung erhaltene Körperanlage und besonders die so häufige Richtung der ganzen Constitution, der der Eltern ähnlich zu werden; und es ist ein längst angenommenes Factum, dass Kinder von tuberculösen Eltern oder auch nur aus tuberculösen Familien, selbst wenn die Eltern verschont bleiben, in erhöhter Disposition zur Erkrankung sind.

Es scheint in dieser Beziehung von geringerem Belang zu sein, ob Vater oder Mutter schon während der Zeugung phthisisch waren, als vielmehr ob überhaupt in der Familie Fälle von Phthisis einheimisch sind. Es genügt, dass eines der Eltern phthisisch sei oder die Familienanlage mitbringe: eine tuberculöse Disposition beider Eltern erhöht für die Sprösslinge die Gefahr; ob aber der Vater oder die Mutter auf die Transmission der Diathese grössern Einfluss haben, ist zweifelhaft. — Ausserdem scheinen auch gewisse Verhältnisse der Eltern, ohne dass diese selbst tuberculös sind oder dass in ihrer Familie die Anlage herrscht, bei den Sprösslingen eine Disposition zur Tuberculose begründen zu können: man rechnet hiezu allgemeine Schwächlichkeit, Scrophulose, auch wenn sie getilgt ist, Zerrüttung durch Excesse, durch langdauernde Syphilis, schlechte Nahrung und Miser aller Art, ferner das Heirathen in zu frühem oder zu spätem Alter, das Heirathen bei zu grosser Altersverschiedenheit; aber auch das Heirathen unter zu nahen Verwandten, besonders wenn es durch mehrere Generationen hindurch in Familien Brauch wird. — Man hat versucht, dem ätiologischen Verhältnisse der Heredität durch statistische Nachweisungen eine sichrere Grundlage zu geben. Untersuchungen dieser Art, so interessevoll sie sind, können nur unvollständig sein. Piorry (de l'hérédité dans les maladies 1840. p. 89) zählte 63 hereditäre Phthisen unter 269 Fällen und gibt an, dass 174 gesunde Frauen nur 16 tuberculöse Kinder hatten. Briquet (Revue médic. 1842. I. 167) fand unter 95 Phthisikern 36 Hereditäre.

Die Gestaltung der körperlichen Constitution, wie sie sich, auch ohne bekannte Ursache, schon im frühen Lebensalter, noch mehr in der Pubertätsentwicklung und den darauf folgenden Jahren eigenthümlich ausbildet, gibt eine mehr oder weniger grosse Disposition zur Tuberculose oder ist besser gesagt oft der Ausdruck dieser sonst noch verborgenen Disposition.

Die constitutionellen Verhältnisse, welche in der Kindheit schon den Verdacht einer tuberculösen Anlage begründen können, sind: zarter Bau, feine und dünne Extremitäten, sehr weisse und feine Haut mit geringer, rosiger, zuweilen auch lebhafter Färbung der Wangen, enger Thorax, unregelmässiges Zahnen, übermässig rasches Wachsthum, entweder mit grosser Zierlichkeit des Wuchses oder mit übermässig langen Extremitäten, unverhältnissmässige Schwächlichkeit und Neigung zur Ermüdung, baldiges Ausserathemkommen, Beschleunigung des Herzschlags bei der kleinsten Anstrengung, grosser Kopf, lebhafte und frühreife Intelligenz, schwache Stimme; bei etwas ältern Kindern frühzeitige geschlechtliche Begierden; dabei Neigung zu Nasenbluten, zu Heiserkeit, Bronchialcatarrh, zu Diarrhöe und Digestionsstörungen. — Andererseits sind aber auch blöde, unentwickelte Kinder mit grossen Bäuchen, mit plumpem Bau, mit grosser Apathie des Körpers und Geistes zur Tuberculose disponirt.

Die Zeichen der tuberculösen Anlage während der Pubertätsentwicklung sind: Unregelmässigkeiten der Entwicklung, sei es unverhältnissmässiges Klein- und Schwächlichbleiben oder zu rasches Aufschliessen; Unordnung im Eintreten der

Menstruation; unvollkommene Entwicklung der Brust; bleiches oder übermässig rothes Aussehen.

Im erwachsenen Alter schreibt man dem sogenannten phthisischen Habitus eine überwiegende Disposition zur Tuberculose zu. Abgesehen von einigen Characteren, die nicht diesem disponirenden Habitus, sondern erst der ausgebildeten und vorgeschrittenen Lungentuberculose zukommen, sind seine Kennzeichen: schlanker Körperbau im Allgemeinen, lang und schmal oder zierlich und klein, Gesichtsbildung länglich, fein, Gesichtshaut zart, weiss, von blühender Farbe oder aber etwas bleich, mit zartem Incarnate, zuweilen reichliche Sommersprossen, blaue oder graublaue, glänzende, etwas tiefliegende Augen, bläuliche Sclerotica, blonde oder hellbraune, feine und dünne Haare, sparsamer oder fehlender Bart, glänzendweisse Zähne, langer, dünner Hals, auf welchem der Kopf häufig etwas vorgebeugt getragen wird; Thorax im Durchmesser von vorn nach hinten verengt, platt, zuweilen auch schmal, Achseln vorstehend, Schulterblätter vom Thorax abstehend (flügelförmig), Rückenmuskeln schwach und dünn; Extremitäten lang, Muskeln daran welk, dünn und schwach, Hände und Füsse schmal, Finger spindelförmig, zierlich, mit feinen, durchsichtigen Nägeln, oder aber am Nagelphalanxgelenk kolbig, mit klauenartig gewölbten Nägeln; Stimme schwach, hoch; Ausdauer gering; Intelligenz lebhaft und entwickelt, doch leicht ermüdend; Character schwächlich und reizbar; Temperament sanguinisch; Geschlechtstrieb gross; Menstruation zuweilen sehr abundant, zuweilen sparsam und unordentlich; Neigung zu Catarrhen und leichten Erkrankungen; auf geringe Veranlassung Ausserathemkommen und Beschleunigung der Herzschläge; Verschontbleiben von schwereren acuten, besonders epidemischen Krankheiten.

Diese Körperconstitutionen scheinen allerdings zur Tuberculose zu disponiren; jedoch hat man sich vor dem Missverständniss zu hüten, als ob bei so constituirten Individuen sicher die Krankheit ausbrechen müsse und andererseits als ob anders Gebaute eine Immunität von Tuberculose hätten. In Wahrheit dürfte unter den an Tuberculose zu Grunde gehenden nur der kleinere Theil vor Beginn der Krankheit den bezeichneten Habitus besitzen. Die meisten zeigen beliebige andere Arten der Constitution, und namentlich ist die Tuberculose unter Individuen mit athletischen Formen, mit breiter, gewölbter Brust, mit dicken, festen, kräftigen Muskeln, mit Gedrungenheit des ganzen Baus, mit fast unermüdbaren Körperkräften, und einer lange Zeit eisernen und allen Strapazen und Einflüssen trotzenen Gesundheit, besonders aber auch bei Weibern von ähnlicher Constitution ausserordentlich häufig und gewöhnlich rascher tödtlich, als bei irgend einem andern Körperbau. Auch findet sich solche kräftige Constitution gar nicht selten gerade bei Leuten mit bedeutender hereditärer Anlage und es gibt nicht wenig Familien, in welchen die meisten Glieder trotz anfänglich kräftiger Entwicklung und einer in der ersten Jugend felsenfesten Gesundheit zwischen dem 20sten und 30sten Jahre der Phthisis anheimfallen. Fournet (*Recherches cliniq.* II. 405) schätzt das Verhältniss der Ausdehnung der Brust und der Körperstärke überhaupt bei Phthisischen in der Weise, dass $\frac{1}{3}$ engen Thorax und schwache Muskeln, $\frac{2}{3}$ weiten Thorax und kräftige Musculatur zeigen.

Dagegen gibt es andere Constitutionen, welche vor der Lungentuberculose mehr oder weniger sicher sind. Es sind diess vor Allem die Bukligen, Verwachsenen, ausserdem Leute von extremer Magerkeit oder aber Individuen von frühzeitig fast krankhafter Fettentwicklung, torösem, schwammigem Habitus und unverhältnissmässiger Corpulenz.

Bei allen diesen scheinen Arten von Blutmischung zu bestehen, welche die Absezung tuberculöser Producte ausschliessen (cyanotische, hypinotische, marastische, seröse Crase).

Die körperliche Constitution wird zuweilen durch frühere oder bestehende Zustände und Krankheiten, ohne dass diese eine besondere Beziehung zu den Lungen haben, so modificirt, dass die Absezung von Tuberkeln dadurch begünstigt oder gehemmt wird.

Von physiologischen Zuständen zeigen besonders die Schwangerschaft, das Wochenbett und das Säuggeschäfte einen merkwürdigen Einfluss auf die Tuberculose. Während im Verlauf der erstern und auch noch im Wochenbette nicht leicht eine Tuberculose sich entwickelt und selbst eine schon vorhandene keine Fortschritte zu machen pflegt, beginnen sehr häufig nach dem Wochenbett, besonders wenn über

Kräften gesäugt wird, die phthisischen Symptome, oder wenn die Erkrankung schon vor der Schwangerschaft ihren Anfang genommen und die 9—10 Monate hindurch in ihrem Verlauf sich sistirt hatte, führt sie nun in rascher Entwicklung dem Untergange zu.

An dieses Verhältniss schliessen sich die Menstruationsstörungen an, die bei vielen Frauen als ein wahrscheinliches Causalmoment angesehen werden müssen.

Unter den acuten Krankheiten bietet besonders der Typhus ein bemerkenswerthes Verhalten zur Tuberculose dar. So selten in Leichen Typhöser Tuberkel sind, so scheint der Typhus, wenn er einen Tuberculösen befällt, zu rascher Erweichung und Schmelzung der tuberculösen Ablagerungen wesentlich beizutragen. Ausserdem ist es in der Heilungsperiode und Reconvalescenz vom Typhus nichts Seltenes, dass eine ausgebreitete, acut verlaufende und rasch tödtende Tuberculose sich ausbildet, die daher zu den gefährlichsten Nachkrankheiten des Typhus gehört, oder auch dass im Laufe des nachfolgenden Jahres eine lentescirende Tuberculose sich entwickelt. Vgl. Rokitansky (Oesterr. Jahrb. N. F. XVII. 227—232). Aehnlich wie der Typhus scheint sich die Dysenterie zu verhalten.

Von den acuten Exanthemen sind vor allem die Masern eine häufige Veranlassung zur Entwicklung von Lungentuberkeln, während die Scarlatina diese nicht fördert und auch die Variole keinen Einfluss zu haben scheint. Vgl. Rilliet und Barthez (III. 116), welche unter 314 Fällen von Tuberculose 22 unmittelbar nach den Masern entstehen sahen. Dieselben Schriftsteller schliessen aus ihrer Erfahrung, wonach von 208 vaccinirten Leichen 138, also 66% tuberculös, von 95 nicht vaccinirten nur 30, also 31½% tuberculös gefunden wurden, dass die Vaccination die Disposition zur Tuberculose erhöhe.

Ueberhaupt aber scheint in der Reconvalescenz von den verschiedensten acuten Krankheiten die Disposition zur Tuberkelablagerung vermehrt zu sein, nach keiner aber in höherem Maasse als nach der epidemischen Grippe.

Von chronischen Krankheiten sind nur wenige bekannt, welche die Disposition zur Tuberculose sicher erhöhen und bei welchen Tuberkel sehr oft gefunden werden. Vor allem muss hier die Zuckerharnruhr genannt werden, bei welcher in der Regel sich Lungentuberkel entwickeln. Ferner sind diese bei Geisteskranken sehr häufig; seltener dagegen bei der Bright'schen Nierendegeneration. — Auch bei chronischen Hautkrankheiten findet sich zuweilen Lungenschwindsucht.

Einige chronische Krankheiten stehen in altem Rufe, zur Lungentuberculose Disposition zu weken, obgleich die Erfahrung wenig dafür spricht. Vor allen die Scrophulose, die, selbst wenn sie geheilt, in den Kinderjahren vollkommen vorübergegangen ist, im erwachsenen Alter die Neigung zur Schwindsucht begründen soll. Es ist richtig, dass die ausgebildete Scrophulose selbst oft Tuberkelablagerungen in verschiedenen Stellen des Lymphdrüsensystems bedingt, und dass bei weitgediehenen Fällen sich stets auch Tuberkel in den Lungen entwickeln, wodurch denn auch meist der Tod herbeigeführt wird. Ist aber die Scrophulose erloschen, so scheint nachher die Neigung zur Tuberkelerkrankung nicht erhöht, eher vermindert zu sein: wenigstens ist es ziemlich selten, Phthisische zu finden, die von ihrer Kindheit her Narben scrophulöser Geschwüre tragen. — Auch bei der Rhachitis scheint die verbreitete Annahme, dass sie zur Lungentuberculose disponire, auf Vorurtheil oder diagnostischen Missgriffen zu beruhen. — In welchem Verhältniss Chlorosis, Arthritis, Hämorrhoiden, Steinkrankheit, Syphilis zu Tuberculose stehen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben; die erstere und letztere ausgenommen scheinen diese Krankheiten eher eine gewisse Immunität von der Lungenschwindsucht zu begründen.

Einige andere chronische Krankheiten dagegen geben einen ziemlich sicheren Schutz vor der Entwicklung von Lungentuberculose. Schon die weitergediehene Säuerdyscrasie ist hieher zu rechnen, indem bei ihr meist nur obsolete und beschränkte Tuberkel in der Lunge sich finden. — Auch chronische Magenkrankheiten, namentlich die Hypertrophieen der Magenhäute, ihre chronische Entzündung, Blennorrhöe, Magenkrebs lassen selten Tuberculose aufkommen. — Der Immunität der Verkrümmten ist schon oben gedacht. — Bei chronischen Herzkrankheiten eines irgend beträchtlichen Grads, dessgleichen bei Aneurysmen der Arterien findet sich fast niemals Tuberculose. — Fast alle Krebskranke bleiben von Tuberkel verschont und selbst das Vorhandensein von serösen Cysten in irgend einem Organe schliesst in der Regel die Tuberculose aus. Wie weit der Kropf eine Immunität vor Tuberculose begründet s. pag. 31.

Ueber mehrere der genannten Ausschliessungen s. den wichtigen Artikel von Rokitansky (Oesterr. Jahrb. N. F. XVII. 408—426).

D. Aeussere Einwirkungen, welche die Tuberculose verursachen oder veranlassen können.

Die äusseren Einflüsse wirken:

entweder direct auf die Respirationsorgane;

oder auf die Constitution;

oder in beiden Richtungen zumal.

Gewöhnlich sind solche Einwirkungen von so complicirter Art, dass sich die Wirkung des einzelnen Moments nicht abwägen lässt, so die Verhältnisse der Temperatur beim Klima, die mannfaltigen Einflüsse bei den verschiedenen Beschäftigungen und Lebensverhältnissen der Menschen, und sie werden daher auch, so lange nicht genauere Nachweisungen vorhanden sind, zweckmässiger in gröberen Kategorien betrachtet. Von isolirter und grösstentheils topisch wirkenden Einflüssen sind vorzugsweise bemerklich zu machen: Einathmen von Staub, besonders von Kalkstaub, Staub von verschiedenen Mineralien, um so schlimmer, wenn ein sehr harter Stoff in höchst feinen Staub verwandelt ist, Wolle- und Baumwollestaub, Mehlstaub, Kohlendampf; Ausdünstung von troknenden Oelen, Harzen; fortdauernder Aufenthalt in feuchter Atmosphäre (feuchte Wohnungen); aber auch solcher in trokener, heisser Luft; Entziehung des Tageslichts; häufige Erkältungen. Die Erfahrungen darüber sind höchst dubiös und jedenfalls nicht rein. Doch ist mindestens so viel anzunehmen, dass diese Verhältnisse bei vorhandener Disposition den Ausbruch der Krankheit begünstigen und fördern.

Es ist niemals sicher gelungen, bei Thieren, welche man solchen Einflüssen aussetzte, experimental Tuberkel hervorzurufen (s. die Versuche von Flourens, Acad. des Sciences, Sizung vom 17. Nov. 1828, und von Fournet, Rech. cliniques II. 474). — Eine unter den Laien vielfach verbreitete, auch wohl von etlichen Aerzten getheilte Ansicht ist, dass durch kalten Trunk Tuberkel entstehen können und man hat früher eine besondere Species der Phthisis hiefür aufgestellt. Ich zweifle, ob heutzutage noch Jemand ernstlich an diese Sache glaubt (s. ersten Band).

1. Aeussere Lebensverhältnisse; Art der Beschäftigung.

Im Allgemeinen ist die Tuberculose in den niederen, schlecht lebenden Classen ungleich häufiger und ungleich mörderischer, als in den wohlhabenden.

Die Beschäftigungen befördern die Ausbildung der Lungentuberculose: wenn sie mechanische oder chemische Benachtheiligungen der Respirationsorgane bedingen;

wenn sie eine übermässige Anstrengung der Respirationsorgane nöthig machen;

wenn sie das Athmen hemmen und die Thätigkeit der Brust- und Armmuskeln herabsetzen;

wenn sie mit Erkältungen, Durchnässungen und dem Aufenthalt in feuchten und sonnenarmen Localen verbunden sind;

wenn sie die Constitution zerrütten oder aus wesentlichen oder zufälligen Einflüssen eine Verkümmernng des Organismus herbeiführen.

Das Verhältniss der Tuberculose in den wohlhabenden und ärmern Classen gibt Lombard = 1 : 2 an.

Gefangene verfallen in enormen Proportionen der Tuberculose.

Von den geistig sich beschäftigenden Ständen gelten vorzugsweise jene für disponirt zur Tuberculose, welche mit Anstrengung reden müssen und überdiess daneben andern Schädlichkeiten, der Zugluft, Kälte, Feuchtigkeit, dem Staube ausgesetzt sind: wie Schullehrer, Geistliche, Schauspieler. Indessen fehlen darüber genauere Nachweisungen und das ungewöhnlich hohe mittlere Lebensalter, welches Geistliche erreichen (Casper, die wahrscheinliche Lebensdauer p. 138), sowie die Beobachtung von Lombard, dass Uebung der Stimme die Disposition zur Tuberculose verringere, scheint jener verbreiteten Annahme zu widersprechen.

Von den mechanischen Beschäftigungen zeigen einige eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Phthisikern, während bei andern die Tuberculose verhältnissmässig

selten vorkommt. Zu den erstern gehören die Professionen der Sezer und Buchdrucker, der Steinhauer, Lithographen, der Hutmacher, Handschuhmacher, Bürstenmacher, Schneider, Schreiner, Sattler, Juweliere, Feilenhauer, Bortenwirker, Perrückiers, Küfer, Schuster, Dreher, Copisten, Barbieri, Soldaten und die meisten Fabrikarbeiter. In günstigem Verhältniss stehen dagegen: Kutscher, Zimmerleute, Wirthe, Abdeker, Fleischer, Conditoren, Gerber. In der Mitte stehen: Bäker, Schlosser, Schmiede, Weber, Maurer. Vgl. darüber Benoiston de Chateauf (Annales d'hygiène VI. 5), Lombard (Ibid. XI. 5), Cless (Statistik des Catharinenhospitals in Stuttgart p. 89). — Es begreift sich aber, dass alle statistischen Berechnungen dieser Art und namentlich alle Schlüsse daraus auf den Einfluss des Gewerbes darum mangelhaft bleiben, weil das Resultat nicht von der Art des Gewerbes allein abhängt, sondern von zahlreichen Nebenumständen. Zum einen Gewerbe werden ursprünglich mehr schwächliche ausgewählt, als zu andern; das eine trägt mehr ein und sichert eine behaglichere Existenz, während ein anderes zu Mangel und Elend verurtheilt. Die Wohnungen sind bei den einzelnen Gewerben oft unzweckmässig, die Zahl der Arbeitsstunden verschieden, die Anstrengung bald gleichmässiger, bald ungleichmässiger. Auch eine und dieselbe Profession wird in verschiedenen Städten und Ländern verschieden betrieben, hier in Ateliers, dort im Freien, am dritten Ort in Kellerwohnungen. — Als besonders schädlich muss angesehen werden, mag die Profession sein welche sie will: der Oel- und Harzdampf, der fortwährende Staub, das beständige Sizen, die gekrümmte Stellung, das Eingeschlossensein in enge Ateliers, die trokene und heisse Luft. — Ueber den Einfluss der Fabrikarbeiten sind die Ansichten noch sehr getheilt. Vgl. besonders: Ch. Wing (Evils of the factory system 1837). Ob die Krankheit der Stahlpolirer von Sheffield, welche so höchst verderblich sein und die meisten Arbeiter vor dem 36sten Jahre wegraffen soll (Knight, s. Froriep's Notizen XXVIII. 270 und Holland Gaz. méd. XI. 401) Tuberculose ist, ist zweifelhaft.

2. Einfluss der Jahreszeiten.

Meist nimmt man an, die Tuberculose beginne überwiegend häufig im Winter und Frühjahr und tödte auch in diesen Jahreszeiten gewöhnlich. Der Unterschied scheint mindestens kein bedeutender zu sein.

Briquet (Revue méd. 1842 I. 185) gibt über den Beginn der Phthisis eine Statistik aus 98 Fällen: 30 begannen in den 3 Wintermonaten, 24 im Frühling, 23 im Sommer und 21 im Herbst. — Nach Louis (pag. 609) fiel der Beginn bei 137 Fällen in die Monate October — März, in 140 in die Monate April — September. — Eben so wenig bedeutend ist der Unterschied in der Todeszeit der Phthisischen. Nach Glasgow Mortality Bill von 1840 fiel das Maximum der Todesfälle an Phthisis (je 159) in die Monate Januar und März, das Minimum (je 95) in die Monate Februar, April, November. In Berlin stellt sich das Verhältniss dergestalt dar, dass nach einer 6jährigen Statistik das Minimum (306) auf den September, das Maximum (529) auf den Januar fällt, sowohl Wintermonate, als Frühlingsmonate (in 6 Jahren zusammen) je zwischen 1300 und 1400, die Sommer- und Herbstmonate je zwischen 1000 und 1100 Todesfälle an Phthisis zählten.

3. Einfluss des Clima's und des Aufenthalts.

Von Vielen wird angenommen, dass je wärmer ein Clima sei, um so seltener die Tuberculose dort vorkomme, dass aber auch in den kältesten Gegenden die Krankheit um vieles seltener sei als in den gemässigten. Genauere Untersuchungen haben so viel Ausnahmen von dieser Regel kennen gelehrt und so häufig gezeigt, dass die Thatsachen in dieser Beziehung im directesten Widerspruch mit den bis dahin für sicher gehaltenen Annahmen stehen, dass die ganze Lehre von dem climatischen Einfluss auf Entstehung von Lungentuberculose in Zweifel gestellt werden muss.

Benoiston de Chateauf hat berechnet, dass auf 1000 Todesfälle unter dem Militär in Nordfrankreich 85 Tuberculöse, in Mittelfrankreich 73, in Südfrankreich, das häufig als besonders günstig für die zur Phthisis Disponirten angesehen wird, 82 kommen. In Marseille stirbt $\frac{1}{4}$ der Menschen an Phthisis, in Genua $\frac{1}{6}$. Auf den Antillen, in Madeira, in Rio Janeiro ist die Phthisis ziemlich häufig; sehr

gemein ist sie in Nizza, Livorno, Florenz, in Neapel (nach Journé ein Phthisiker auf $2\frac{1}{3}$ Todesfälle), in Malta, in Spanien, Portugal, in Calcutta, Madras. In Martinique ist das Verhältniss nicht anders, als in den Pariser Hospitälern. Vgl. über diese Verhältnisse neben vielen andern: Crichton (Observ. on pulmonary consumption 1823); Clark; Dujat (Gaz. méd. VI. 66); Journé (Bullet. de l'acad. de méd. III. 548); Renzi (Gaz. méd. VII. 810); Rufz (Mém. de l'acad. de méd. X. 225); Louis (Phthisie p. 590) und die Statistiken von Farr in den Annual reports of the registrar General etc. in England. — Uebrigens sind die Statistiken aus denselben Localitäten bei verschiedenen Beobachtern nicht überall gleichmässig ausgefallen. — Eine ziemlich häufige Erfahrung ist es, dass man Südländer in nördlichen Gegenden rasch an der Schwindsucht sterben sieht, dass Thiere aus der tropischen Zone (Löwen, Affen, Tiger etc.) fast alle bei uns tuberculös zugrundegehen, ferner, dass phthisische Nordländer in warmen Climates sich bessern und sogar heilen, und dass, wenn auch die Eingeborenen in heissen Ländern gleichfalls häufig der Krankheit verfallen, doch auf solche, die das warme Clima nicht gewöhnt sind, dasselbe in Bezug auf Lungenschwindsucht günstig wirkt.

Ausserdem sind noch einzelne Städte in ganz besonders schlechtem Rufe, namentlich London, Paris, München, Wien: jedoch scheinen auch in dieser Beziehung die exacten Nachweisungen das allgemeine Urtheil nicht zu bestätigen.

Von vielen Seiten hat man die Bemerkung gemacht, dass Sumpfland und das dadurch bedingte Vorherrschen von Wechselfiebern die Schwindsucht an dem Orte zwar nicht ausschliesse, aber doch ein selteneres Vorkommen derselben bedinge und dass mit dem Austrocknen der Sümpfe und dem Verschwinden der Wechsel- fieber in einer Localität die Phthisen häufiger werden. Boudin (in mehreren Aufsätzen, z. B. in Gaz. méd. XI. 470) ist der Hauptvertheidiger dieser schon von Andern geäusserten Ansicht, welcher Forget (ibid. 423), Gintrac (ibid. 489), Genest (ibid. 573), Gouzée (Arch. de la méd. belge XII. 254), Schedel (Gaz. méd. XIII. 497) u. Andere entgegengetreten sind. Viele Erfahrungen aus französischen und andern Städten und Gegenden jedoch sprechen entschieden für einen solchen Antagonismus, obwohl er sich nicht allenthalben zu finden scheint. Barth (Arch. gén. C. XII. 183) erzählt, dass Hyères, umgeben von Sümpfen, frei von Schwindsuchten gewesen, dass aber mit der Austrocknung der Sümpfe diese Krankheit ziemlich häufig (1 Fall unter 10 Kranken) geworden sei. Vgl. auch Bricheteau (Journ. de Méd. IV. 12), van Deen (Nieuw Archief voor buinen en buitenlandsche Geneeskunde III. C). — Leipzig, woselbst in jedem Jahre sehr zahlreiche Fälle von intermittirenden Fiebern vorkommen, ist nichtsdestoweniger reich an Tuberculose.

4. Contagion.

Die Fähigkeit der Lungentuberculose, durch Contagion sich Gesunden mitzutheilen, ist problematisch.

Für eine solche Mittheilung scheinen allerdings einzelne auffallende Beispiele und die in manchen Ländern (z. B. Italien) verbreitete Furcht, mit schwindsüchtigen Individuen umzugehen, zu sprechen. Auch geben viele Beobachter, welche im Allgemeinen die Contagiosität zurückweisen, zu, dass ein fortwährendes Zusammen- wohnen, der Gebrauch desselben Betts mit Phthisischen, das Einathmen einer von den Auswurfstoffen, dem Schweiss, den Fäces Tuberculöser geschwängerten Luft für Disponirte verderblich werden könne. S. den Fall von Quarin (in der Uebersetzung von Clark, von Vetter erzählt, p. 211).

Folgen einer örtlichen, zufälligen Inoculation (Hervorrufung örtlicher harter Knoten und Infiltration) geben an: Laennec (an sich selbst), Albers (5 Fälle). — Andere z. B. Malin (Gaz. méd. VII. 634), Klenke, behaupten, dass auch auf Thiere die Ansteckung sich ausgedehnt habe.

E. Oertliche Processe in den Respirationsorganen als Ursachen tuberculöser Ablagerungen.

Sehr häufig ist die Tuberculose der Lunge durch vorausgegangene Processe in den Lungen selbst hervorgerufen; andererseits gibt es aber auch Veränderungen der Lunge, welche das Zustandekommen der Tuberculose hindern und erschweren.

Acute Catarrhe der Luftwege, wenn sie sich öfters wiederholen oder in hohem Grade vernachlässigt und durch beständige Recidive in die Länge gezogen werden,

scheinen Tuberculose herbeiführen zu können oder vermögen wenigstens den Ausbruch der Symptome zu fördern.

Die epidemischen Catarrhe der Luftwege: der Keuchhusten, die Grippe werden noch häufiger die Veranlassung zur Tuberculose, als die gewöhnlichen.

Chronische Bronchialcatarrhe dagegen schliessen die Lungentuberculose aus.

Lungencongestionen begünstigen in hohem Grade das Entstehen von Tuberkeln, besonders wenn jene mässig sind, sich häufig an derselben Stelle wiederholen und die obern Lappen befallen.

Hämorrhagien können durch das Zurückbleiben von Coagulis und von Infarcten zur Tuberkelbildung Veranlassung geben.

Pneumonie ist eine höchst häufige Ursache von Tuberculosis, indem sich die nicht resorbirten Reste des pneumonischen Infiltrats in Tuberkelmasse metamorphosiren.

Emphyseme verhindern die Tuberculose in der Lunge oder lassen sie wenigstens nicht leicht zu hohen Graden gedeihen, erschweren dagegen die Zufälle ausserordentlich.

Pleuriten mit Anheftungen disponiren zu Tuberculose: bei reichlichem plastischem Exsudate entsteht in diesem selbst gerne eine tuberculöse Umwandlung und kann sofort auf die Lunge fortschreiten. Compression der Lunge verhindert, jedoch nicht vollständig, die Bildung von Tuberkeln in ihr, lässt aber ein entzündliches Exsudat, das in ihr entsteht, häufig tuberculös werden.

F. Einfluss der Functionirung anderer Organe auf Entstehung von Lungentuberkeln.

Organe, deren abnorme und ausschweifende Functionirung die Lungentuberculose zu begünstigen scheint, sind das Gehirn, die locomotorischen Apparate und die Genitalien.

Man hat übermässige Geistesanstrengungen, fortgesetzte Nachtwachen als Ursachen der Lungenschwindsucht angesehen. Sie mögen höchstens den Ausbruch der Symptome zuweilen beschleunigen. — Dagegen darf eine anhaltende trübe Gemüthsstimmung, bange Sorge, tiefe Traurigkeit und verzweifelte Lage als eine häufige und als eine höchst sicher wirkende Ursache der Tuberculose auch für wenig oder nicht Disponirte angenommen werden. Sehr häufig sieht man nach einem erschütternden Unglücksfalle, nach einer Veränderung der früher glüklichen Lage die Tuberculose sich entwikkeln. — Gefangene, selbst wenn sie körperlich gut gehalten werden, verfallen der Schwindsucht äusserst häufig.

Uebermässige Muskelanstrengungen scheinen oft die Veranlassung zur Schwindsucht zu werden oder deren Ausbruch zu fördern. Diess gilt ebensowohl von Anstrengungen der Arme, als von forcirten Märschen, Fussreisen, die über die Kräfte fortgesetzt werden. Es scheint dieses Verhältniss noch ungünstiger zu wirken, wenn neben übermässigen Muskelanstrengungen die Nahrung schlecht und sparsam ist. — Andererseits aber scheint auch eine geringe Uebung der Muskeln zur Tuberculose zu disponiren. Vgl. Fournet (Rech. clin. II. 481). — Nach Lombard verhält sich die Zahl der Phthisischen, welche ein sizendes Leben führen, zu denen, die ein thätiges führen, wie 141 zu 89.

Missbrauch der Genitalien, geschlechtliche Excesse, vorzugsweise Onanie werden allgemein als Ursache der Phthisis angesehen, obgleich es an hinreichend ausgehüteten Erfahrungen fehlt, diese Annahme genügend zu begründen.

II. Pathologie.

A. Die anatomischen Veränderungen.

AA. Die Entstehungsweise der Tuberkeln in der Lunge ist eine verschiedene. Sie bilden sich:

1) in frischen pneumonischen Absezungen, besonders bei disponirten Individuen, bei schon zuvor bestehender Tuberculose, bei Pneumonieen der oberen Lungenlappen: das pneumonische Exsudat zeigt ein auffallendes Erbleichen, ohne zu zerfliessen und nähert sich stellenweise mehr oder weniger vollständig der käsigen Beschaffenheit des Tuberkels;

2) in alten pneumonischen Stellen, vorzugsweise den Lungenispizen, in

einfach verhärtetem oder in schwarz indurirtem Gewebe: es erscheinen auf einzelnen Punkten tuberkelartige Körner oder auch grössere Stellen von der käsigen Beschaffenheit des Tuberkels;

3) vielleicht in hämoptoischen Infarcten;

4) ohne bemerkliche oder wesentliche vorangehende Veränderung des Lungengewebes, wiewohl oft in blutüberfüllten, anderemal jedoch in sonst vollkommen normal erscheinenden Stellen als mehr oder weniger zahlreiche disseminirte Granulationen, die durch die ganzen Lungen zerstreut sein können, doch gemeiniglich verhältnissmässig dichter in den oberen Lungenpartieen sich vorfinden, meist in Gruppen vertheilt sind, und bei längerer Dauer und zunehmender Vervielfältigung da und dort confluiren können;

5) als tuberculöses Exsudat in den kleineren, seltener in den grösseren Bronchialcanälen.

Bei einem und demselben Individuum können die einzelnen Tuberkelabsezungen und zwar selbst solche, welche in demselben Lungenlappen liegen und sich unmittelbar benachbart sind, eine verschiedene Genese haben.

Die Entstehungsweise des Tuberkels in der Lunge ist nicht in allen Fällen nachzuweisen. Es ist keine Frage, dass der Stoff, der den Tuberkel abgibt, aus dem Blute komme, dass er durchschwizend durch die Gefässwandungen oder auch in anderer Weise (z. B. durch Riss) aus den Gefässcanälen ausgetreten, sich im Parenchyme ablagere. In vielen Fällen scheinen diese Producte alsbald nach ihrer Absezung im Lungenparenchyme diejenigen Charactere zu besitzen, um derenwillen ihnen der Name Tuberkel beigelegt wird (ursprünglich tuberculöses Exsudat). Es ist unzweifelhaft, dass in solchen Fällen eine gewöhnliche Hyperämie des Organs bei vorhandenen Allgemeinbedingungen von einem tuberculösen, statt von einem gemeinplastischen Exsudate gefolgt sein kann; und es ist sehr wahrscheinlich, dass das Eintreten von Hyperämieen wie die krankhafte Exsudation überhaupt, so auch die tuberculöse begünstigt, fördert und oftmals einleitet. Ja es scheint, dass wenn die in der Beschaffenheit des Organismus begründeten Bedingungen für die tuberculöse Ablagerung in hohem Maasse vorhanden sind, es der einleitenden Hyperämie nicht mehr bedarf, sondern dass dann das Organ auch bei gewöhnlicher, selbst bei verminderter Blutmenge in ihm von Tuberkelmasse durchdrungen werde. — Die Allgemeinbedingung für das Erscheinen eines Exsudats als Tuberkel kann man tuberculöse Diathese nennen, freilich ein leerer Name, ein Ausdruck für die unbekannte Ursache einer Wirkung, so lange nicht bestimmt werden kann, auf welchen physicalischen oder chemischen Verhältnissen des Organismus diese Diathese beruht. Bis jezt haben die Untersuchungen des Bluts, auf welches die Aufmerksamkeit zuerst gewiesen sein musste, keinen genügenden Aufschluss über diese Diathese gegeben und es lässt sich nach dem gegenwärtigen Stande des Wissens nicht mehr sagen, als dass — aus den Wirkungen, d. h. der Leichtigkeit, mit der tuberculöse Producte abgesetzt werden, zu schliessen — die Diathese um so intenser vorhanden sein muss, je reichlicher schon tuberculöse Producte namentlich in erweichtem Zustand in irgend einem Organe des Körpers bestehen, und dass das Eintreten einer fieberhaften Aufregung unter solchen Umständen die Diathese noch weiter befördere. S. Weiteres darüber Band IV.

Die Masse, welche später tuberculöse Beschaffenheit zeigt, kann aber auch im Momente ihrer Ablagerung und selbst noch geraume Zeit hindurch andersartig gewesen sein und sich erst in Tuberkel umgewandelt haben. Am unzweifelhaftesten findet diess statt bei plastischen Infiltrationen, die theils bei vorher gesunden Individuen, theils und noch mehr bei schon zuvor Tuberculösen, statt resorbirt zu werden oder eiterig zu zerfliessen oder direct zu tödten, trocken, bleich werden, längere Zeit unverändert verharren, allmählig stellenweise ein kreideweisses Ansehen annehmen und dem festweichen Tuberkel immer ähnlicher werden. Diese Metamorphose kann an allen Stellen der Lunge vorkommen, geschieht besonders, wenn ein pleuritiches Exsudat auf die hepatisirte Lunge drückt, findet sich aber am häufigsten in den Lungenspitzen, in den untern Theilen der Lunge vorzugsweise

nur dann, wenn in den obern schon zuvor Tuberkel bestehen. Es wird diese Umwandlung begünstigt, wenn das Individuum von vornherein blutarm und schwächlich ist oder durch übermässige Blutentziehungen in einen solchen Zustand versetzt wird. Ob auch die tuberculöse Miliargranulation zuweilen aus disseminirter plastischer Exsudation entstehen könne, ist nicht sicher auszumachen; jedoch findet sie sich allerdings nicht selten in den derben Callositäten chronischer Pneumonicen oder doch in deren Nachbarschaft. Ueber die Umwandlung hepatisirter Stellen in Tuberkelmassen s. Engel (Archiv für physiol. Heilk. II. 270). — Eine, wie es scheint, seltenere Entstehungsweise der Tuberkel ist die aus Blutgerinnseln; doch beobachtet man zuweilen eine theilweise derartige Umwandlung in hämoptischen Infarcten. Die Entstehung des Lungentuberkels aus Blutcoagulis wurde von Andral schon hypothetisch aufgestellt, von C. Baron (Arch. gén. C. VI. 189 u. 221) nicht nur als Ausnahme, sondern irrthümlich als constante Genese vertheidigt. — Auch im Innern von Lungenkrebsen können tuberculöse Stellen sich bilden.

BB. Die Formen, in welchen die Tuberculose der Lungen sich darstellt, sind:

1) Formen der noch unveränderten oder wenig veränderten tuberculösen Exsudate und Neubildungen:

die Miliargranulation,
der Tuberkelknoten,
die tuberculöse Infiltration,
das tuberculöse Exsudat in den Bronchien;

2) die Formen und Folgen der destructiven Metamorphose:
Erweichung und Verjauchung,
Cavernenbildung (Vomicae);

3) Formen der secundären Isolation und der Rückbildung:
Verödung und Verschrumpfung,
Incystirung,
Verfettung und Verkreidung,
Vernarbung der Cavernen.

Diese verschiedenen Formen succediren sich nicht nur, sondern können in Folge ungleichen Fortschreitens und vornehmlich in Folge wiederholter Absezungen zu gleicher Zeit in derselben Lunge sich vorfinden. Die Vervielfältigung der Absezungen geschieht theils in continuirlicher Weise und in ganz allmäliger Zunahme, theils und vorzüglich in stossweisen, durch Pausen des Processes getrennten raschen Vermehrungen (Nachschüben).

Die einzelnen Formen der Tuberkelabsezung sind in den Lungen keine andern, als wie sie sich in andern Körpertheilen zeigen. S. daher das Nähere Band I.

Doch zeigt in mancher Beziehung das Verhalten der einzelnen Formen in den Lungen Eigenthümlichkeiten, welche specieller Beachtung werth sind.

Die Miliargranulationen, kleine rundliche, hirsekorn-grosse Körper, etwas durchsichtig und von graulicher Farbe, oder undurchsichtig, weissgelblich, von mässig harter Consistenz, sind theils unordentlich in der Lunge zerstreut, theils und meist in Gruppen gestellt und finden sich häufiger in einiger Entfernung von der Pleura, in der Tiefe der Lunge.

Sie finden sich theils in sonst ganz gesunden oder höchstens hyperämischen Lungen und dann gewöhnlich in sehr grosser Zahl und fast immer gleichzeitig in beiden Lungen; in diesem Falle sind sie das Product einer acuten Erkrankung, bei der ohne Zweifel die ganze Constitution von Anfang an wesentlich betheilig ist, auch meist in andern Organen ähnliche Körner abgesetzt sind: acute Miliartuberculose (auch schlechthin acute Tuberculose). S. darüber Constitutionskrankheiten in Band IV. — Oder sie sind zwar in gesunden und sonst nicht infiltrirten Gewebstücken abgesetzt; aber die übrige Lunge zeigt sparsamere oder reichlichere tuber-

culöse Veränderungen anderer Art. In diesem Falle können sie das Product einer zur gewöhnlichen chronischen, oft auch noch latenten Lungentuberculose als terminaler, acuter Process hinzutretenden, der acuten Miliartuberculose ähnlichen Constitutionserkrankung sein; auch sie sind äusserst häufig mit ähnlichen Productionen in der Milz, den Nieren, der Pia etc. vergesellschaftet, und überdem in den Lungen selbst gewöhnlich reichlich vorhanden: Fälle, welche sich somit ganz, auch in den Symptomen, der acuten Miliartuberculose anschliessen und nur dadurch sich unterscheiden, dass die acute Erkrankung eine secundäre ist. Oder sie können auch in sparsamer Menge in freien Lungenstücken neben und in der Nachbarschaft andersartiger Absezungen vorkommen, offenbar als Resultat einer topisch sich ausbreitenden Affection und wahrscheinlich ohne wesentlichen Einfluss auf die Gestaltung der Symptome und den Character der Erkrankung. Oder endlich es finden sich die tuberculösen Granulationen in infiltrirtem Gewebe, selten in dem Exsudate einer acut oder subacut abgelaufenen Pneumonie, als vielmehr zuweilen in schwarz oder grau verhärtetem Gewebe (nicht zu verwechseln mit den oft täuschend ähnlich aussehenden, mit Exsudat gefüllten Bronchien-Durchschnitten solcher Indurationen), ferner in dem Callus, der Cavernen und alte Tuberkelabsezungen umgibt, und in den Resten hämorrhagischer Herde. In solchen Fällen sind sie oft das Mittel, Zweifel über die tuberculöse Natur eines Infiltrats zu lösen, oder scheinen den Anfang der Tuberkelumwandlung anderer Absezungen darzustellen.

Im Laufe der Zeit scheinen diese Körperchen sich etwas zu vergrössern, gelblicher und weicher zu werden. Doch können sie auch, mit oder ohne vorgängige Volumszunahme, verschrumpfen, hart, schwarz werden und obsolesciren.

Es ist nicht recht einzusehen, wie man (Engel in der Wiener Zeitschrift I. 355) die Ansicht hat aussprechen können, dass diese Granulationen etwas von dem gemeinen Tuberkel ganz verschiedenes seien und dass sogar in gewisser Art eine gegenseitige Ausschlussung beider bestehe. Es sollen dieser Meinung nach die Miliargranulationen unter dem Einfluss einer Blutbeschaffenheit, die der typhösen ähnlich sei, einer „acuten Albuminosis“ entstehen und niemals mit massenreichen tuberculösen Infiltrationen combinirt sein.

Der sogenannte rohe Tuberkel, Tuberkelknoten, eine Erbsen- bis Taubeneigrosse, meist scharf umschriebene, weissgelbe, brüchige Masse von unregelmässig runder Gestalt, käseartigem Aussehen, bald mehr trocken, bald mehr weich und immer zerreiblich, ohne alle zusammenhängende Organisation, microscopisch aus zahlreichen kleinsten moleculären und unregelmässig geformten grössern Körnern bestehend, ist selten in grosser Menge in der Lunge enthalten, um so sparsamer, je grösser die Knoten sind. Er sitzt häufig der Pleura nahe; besonders findet er sich oft in der Gegend der Lungenwurzel, indem er wahrscheinlich sich dort in Bronchialdrüsen entwickelt.

Die tuberculöse Infiltration entsteht bald aus einer Vereinigung von isolirten Knoten und Granulationen, oder sie entsteht auf die schon beschriebene Weise aus einem hepatisirten Lungenstücke. Sie ist weniger scharf begrenzt, dafür aber ausgedehnter als der Knoten. In ihrem Aussehen hält sie bei vollkommener Ausbildung die Mitte zwischen einem erbleichten Hepatisationsinfiltrate und dem gelben rohen Tuberkel, ist bald mehr graulich, bald mehr gelblich (wonach Laennec zwei Formen unterschieden hat), fängt jedoch meist früher als der letztere an, schmierig zu werden und sich zu erweichen und hat zuweilen schon von Anfang das Aussehen einer Infiltration mit schmierigem, jaucheartigem, graulichem, zuweilen etwas röthlichem Eiter, oder mit einer gelatinösen Flüssigkeit (Laennec's Infiltration gelatiniforme). — Diese tuberculösen Infiltrationen können ein kleineres oder grösseres Lungenstück befallen, einen ganzen Abschnitt der Lunge rasch in eine Tuberkelmasse verwandeln. Sie werden dadurch oft der Grund eines schnellen, unter acuten Erscheinungen verlaufenden tödtlichen Endes der Phthisiker und finden sich besonders bei jugendlichen Individuen (acute Phthisis). — Uebrigens scheint zwischen dem rohen Tuberkel und der Infiltration nur ein unwesentlicher, mehr auf die äussere Form, die Ausdehnung bezüglicher Unterschied stattzufinden. Der rohe Tuberkel stellt, wenn man so will, die vollkommenste Tuberculation einer Stelle dar, die Infiltration einen Mittelzustand zwischen plastischer und tuberculöser Beschaffenheit des Exsudats. Auch der rohe Tuberkel ist, wenn er nicht in freiliegenden Exsudaten entsteht, wesentlich eine Infiltration des Gewebes.

Tuberculöses Exsudat in den Canälen der kleinen Bronchien kommt nicht ganz selten, in den grösseren dagegen sehr selten vor und stellt eine Ausgiessung des meist etwas erweiterten Canals mit einem Exsudate von käseartiger Beschaffen-

heit dar. Es findet sich nur höchst ausnahmsweise in sonst nicht tuberculösen Lungen, meist erst bei im Uebrigen sehr fortgeschrittener Tuberculose.

Die Erweichung und Verjauchung der tuberculösen Massen scheint in vielen Fällen, doch durchaus nicht immer von einer hinzutretenden Bronchitis eingeleitet zu werden. Der Erweichungsprocess beginnt bald von der Mitte der einzelnen Tuberkelmasse aus, bald von einem andern Punkte, bald auf mehreren Punkten zugleich. Die vorher feste und trokene, fast kreideweisse oder leicht gelbweisse Masse fängt an, indem sich ihre Farbe mehr und mehr ins Gelbliche zieht, breiig weich und allmählig in eine Flüssigkeit verwandelt zu werden, in welcher man im Groben schon häufig einzelne bröckliche Stücke, Reste des festen Tuberkels, bei microscopischer Untersuchung die misstalteten, unregelmässigen Elemente des Tuberkels zuweilen neben sparsamen granulirten Körnern (Eiterkörperchen) findet. So wird der Tuberkel in einen Abscess verwandelt, zuweilen nur stellenweise, wie bei der Infiltration, zuweilen nach seinem ganzen Umfange.

Mit dieser Schmelzung geht meist eine weitere Ausbreitung der tuberculösen Ablagerung in der nächsten Umgebung, d. h. Absatz neuer Tuberkelmassen daselbst einher. Indem nun auch dieser nachträglich abgesetzte Tuberkelstoff erweicht und schmilzt, der flüssige Inhalt mit dem ersten Abscess sich vereinigt, breitet sich dieser aus und öffnet sich endlich gemeiniglich in einen Bronchus, zuweilen (jedoch nur bei schon sehr weitgediehenen Zerstörungen) in die Pleura und entleert dahin seinen Inhalt. So wird der Abscess zur offenen Caverne. Je nachdem dieser Process langsam oder tumultuarisch verläuft, stellt sich das Ansehen der tuberculösen Höhle verschieden dar. Im ersteren Falle ist gemeiniglich die Schmelzung der Tuberkelmasse an der Stelle vollkommen zustande gekommen, die Höhle konnte sich ganz entleeren und zeigt glatte, mehr oder weniger regelmässige Wandungen. Das Lungengewebe im Umkreis ist verödet und zeigt eine bläuliche, schlaffe oder callöse Beschaffenheit ohne zelligen Bau und mit einzelnen eingestreuten Tuberkeln. War dagegen der Verlauf der Bildung und Eröffnung des Abscesses tumultuarisch, so ist meist nicht die ganze Tuberkelmasse geschmolzen. Die Höhle erscheint höchst unregelmässig, nach verschiedenen Richtungen hin geöffnet und es sitzen noch feste, zakige, buchtige, wie zerfressene Tuberkelmassen in ihr. Das benachbarte Gewebe ist noch infiltrirt. Oft sind viele derartige Cavernen neben einander, communiciren zusammen, ja es kann eine ganze Lunge mit solchen Abscessen und Cavernen durchsetzt sein. — Selten ist eine grössere tuberculöse Höhle einfach, meist ist sie, auch wenn sie glatte Wandungen hat, buchtig und fächrig, theils von der Vereinigung mehrerer Höhlen, theils davon, dass einzelne nicht vollkommen zerstörte Gewebstheile als Leisten, Vorsprünge, Stränge und Brücken, durch den Raum der Höhle verlaufen oder in ihn hereinragen. Meist ist die Grundlage dieser Vorsprünge und Stränge ein Blutgefäss, das obliterirt ist und an dem noch einige, übrigens verödete und erdrückte Theile des Lungengewebes sich befinden, die in diesem Zustand der Zerstörung länger widerstehen konnten. Selten strömt wohl durch ein solches Gefäss noch etwas Blut. Doch kann es geschehen, dass bei rascher Schmelzung Wandungen offener Gefässe zerstört werden und zum Austritte des Bluts auf diese Weise Gelegenheit gegeben wird. — Der Inhalt eines noch nicht geöffneten Abscesses ist meist gelb, schmierig, zuweilen etwas braunröthlich. Nach der Eröffnung, ehe sich die Caverne vollkommen entleert hat, zeigt der Inhalt entweder gleichfalls einige äussere Aehnlichkeit mit Eiter, oder ist er mehr dünn und mit einzelnen Floken versetzt, oft schmuzigroth, braun, chocoladfarben, oft grau und schwärzlich tingirt. Nicht selten enthält eine solche Caverne auch freie, losgelöste, aber noch nicht ganz zerstörte Lungenstücken. Ist der Inhalt vollkommen ausgeleert, so bleiben die Wandungen der Caverne der Sitz einer rein eitrigen oder jauchig-eitrigen Secretion, sind mit Granulationen ähnlichen Gebilden oder mit schmierigen Pseudomembranen bedeckt und es kann sich örtlicher Brand auf ihnen entwickeln.

Bricht der Abscess in die Pleurahöhle ein, indem das von der Tuberkeljauche erreichte und beständig gespülte Stück der Pulmonalpleura einreiss, so ergiesst sich, wenn nicht starke Adhäsionen der Pleurablätter daran hinderlich sind, die Flüssigkeit der Caverne in den Pleurasack; gewöhnlich dringt (da meist eine Communication mit dem Bronchus schon besteht) zugleich mit jedem Athemzuge Luft in die Pleura. Die Folge ist eine heftige Pleuraentzündung mit plastisch-eitrigem, oft jauchigem Exsudat und Ausdehnung der Brustseite und Zusammendrückung der Lunge durch die eingetretene Luft (s. Pneumothorax). Indessen ist der Durchbruch in die Pleura verhältnissmässig selten, weil meist an den Stellen, wo die tuberculösen Ablagerungen der Pleura am nächsten rücken, callöse Verdickungen des

Visceralblattes oder die dichtesten Adhäsionen der beiden serösen Blätter an einander sich befinden.

Die Verödung kann in der Miliargranulation eintreten, indem sie sich, statt zu weiteren Entwicklungen vorzuschreiten, in ein hartes, sehr kleines, bläulich-graues oder schwarzes Knötchen verwandelt, das keiner weiteren Entwicklung fähig ist und wohl zuletzt allmählig verschwindet. Auch grössere Tuberkelablagerungen scheinen durch Resorption zerfallen und zuletzt veröden zu können. — Mehrere Arten des anatomischen Erfundes können auf Resorption und Obsolescenz des Tuberkels bezogen werden. Boudet (Rech. sur la guér. nat. et spont. de la phthisie pulm. 1843. p. 11) sieht schon das Ovalwerden, Elliptischwerden des Tuberkels als den Beginn der Resorption an. Fournet (Rech. clin. II. 929 ff.) erklärt die Transformation der Lungenspitze in eine schwarze, zuweilen harte und von cellulösen und fibrösen Strängen durchzogene, oft geschrumpfte Masse, auf welcher die Pleura verdickt, gerunzelt, eingezogen erscheint — Veränderungen, die allerdings gar nicht selten in Leichen gefunden werden — für die Reste oder Narben alter Tuberkel, die in ihrem cruden Stadium resorbirt worden seien. Oftmals finden sich an so veränderten Stellen bei Individuen, die nicht an Tuberculose litten, deutliche kreidige Concretionen, was auf Schrumpfungen alter resorbirter Tuberkeln hinzudeuten scheint; doch kann freilich die Verkalkung auch in andersartigen Ablagerungen eintreten. — In den Lungenspitzen findet man nicht selten neben alten und frischen tuberculösen Ablagerungen in den übrigen Lungenpartieen verödetes Gewebe, in welchem das Microscop moleculären Detritus von Tuberkelmasse nachweist (Förster, I. 315).

Die Verkalkung, Verkreidung ist die gewöhnliche Weise, wie der rohe Tuberkel und auch die tuberculöse Infiltration unschädlich für den Organismus werden. Die Verkalkung tritt auf ähnliche Weise ein, wie die Verfettung und zuletzt kalkige Umwandlung anderer Exsudate. Die Bedingung der Verkalkung ist ohne Zweifel Blutarmuth, Leblösigkeit und geringe Bewegung der umgebenden Theile. Die Zeit, in welcher die Verkalkung eintritt, scheint die der beginnenden Erweichung zu sein: In dem halb weich gewordenen Tuberkel wird die Erweichung unterbrochen, es tritt eine überwiegende Menge von Fett und Salzen auf (theils lösliche: phosphorsaures, salzsaures, schwefelsaures Natron, theils Kalkphosphate und Carbonat). Allmählig vertrocknet die Masse und der kreidige, anfangs zerreibliche und sandige, oft zuletzt knöchernharte und scharfe Spitzen zeigende Rest bleibt allein zurück, ohne die benachbarten Lungengewebstheile weiter zu stören, ohne Einfluss auf den Gesamtorganismus zu üben; vielleicht geschieht es, dass auch dieser Rest zuletzt zerfällt und verschwindet. Dieser glückliche Ausgang wird für den Gesamtorganismus nur oft dadurch vereitelt, dass während einzelne tuberculöse Ablagerungen günstiger örtlicher Verhältnisse wegen durch Verkreidung verheilen, an andern Stellen die Tuberculose Fortschritte macht.

Inkystirung des Tuberkels durch einen derben Reactionswall des benachbarten Gewebes ist höchst selten. Der Tuberkel ist im Zustand der Rohheit oder verkreidet.

Vernarbung von Cavernen kann nur eintreten, wenn die Höhle vollständig sich entleert hat. Die Wandung der Höhle bekommt Festigkeit, Derbheit und ist entweder nur mit einer schleimhautartigen Membran oder überdiess noch mit einem zuweilen sogar verkalkten Callus ausgekleidet. Ein oder mehrere Bronchialäste öffnen sich in dieser Höhle. Eine solche Höhle kann, ohne sich zu verändern, lange Zeit fortbestehen und der Sitz einer sparsameren oder reichlicheren Eitersecretion bleiben. Oder es schliesst sich ihre Mündung, die die Höhle auskleidende Membran nimmt mehr und mehr den Character einer serösen Haut an, der Inhalt wird wässerig und die Caverne hat sich in eine seröse Cyste umgewandelt. Oder endlich die Höhle verkleinert sich immer mehr und kann sich zuletzt schliessen und mit einer cartilaginösen, fibrösen oder zelligen Narbe vernarben. Alle diese Ausgänge sind verhältnissmässig selten und gelingen vollständig nur bei sparsamen Tuberkeln und gänzlich erloschener Cachexie. — Auch ohne vorausgegangene Cavernen können sich narbige Stränge und Einziehungen in der Lunge bilden, wenn durch tuberculöses Infiltrat eine Lungenstelle verödet ist und später das Infiltrat verkalkt oder resorbirt wird.

Diese verschiedenen Fortschritts-, Zerstörungs- und Heilungsstufen der tuberculösen Producte finden sich sehr häufig gleichzeitig in der Lunge. Ja es ist geradezu selten (die Fälle von primärer acuter Miliartuberculose ausgenommen), nur eine

Form und Stufe des Tuberkels in einer kranken Lunge realisirt zu sehen. Das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Fortschrittsstufen hängt zum Theil davon ab, dass die Schicksale der zu gleicher Zeit erfolgten Absezungen nicht nothwendig die gleichen sind, dass sie nicht allein von dem Verhalten des Gesamtorganismus, sondern von zahlreichen Beziehungen der Oertlichkeit bedingt sind und dass darum recht wohl die Absezungen auf einem Punkte zum Zerfalle und zur Zerstörung fortschreiten können, während sie auf andern stationär bleiben, und noch auf andern sogar eine Rückbildung und Heilung eingehen. — Noch mehr aber wird das gleichzeitige Bestehen verschiedener Stufen des Products bedingt durch die Eigenthümlichkeit des Verlaufs der Erkrankung in den Lungen. Die Tuberculose erscheint in diesen in den seltensten Fällen als ein local beschränkter Process, der einmal begonnen, seine Weiterentwicklung an der einmal befallenen Stelle durchmacht. Sondern in der unendlichen Mehrzahl der Fälle hat die Krankheit in ausgezeichnetster Weise den serpigginösen Character, d. h. eine an irgend einer Stelle eingetretene Erkrankung zieht meist früher oder später in der Nachbarschaft die Entwicklung derselben Störungen nach sich und während die ersten Krankheitsherde mehr oder weniger vorgeschrittene Veränderungen zeigen, haben sich indessen neue Herde einer zweiten, dritten und vierten Epoche hergestellt, welche die jüngeren Fortschrittsstufen repräsentiren. Diese topische Ausbreitung geschieht nicht oder am wenigsten in einfachem cohärentem Fortschritte von Stelle zu Stelle, sondern meist breiten sich die Veränderungen dergestalt aus, dass successiv in den benachbarten oder selbst in entfernteren Stücken eingestreute und noch von gesundem Lungengewebe allenthalben umgebene Knötchen und umfangreiche Infiltrate auftreten, während in den schon ergriffenen Abschnitten die Absezungen sich vervielfältigen, dichter werden und zugleich in den destructiven Processen fortschreiten. Hyperämieen und pneumonische Exsudation, welche anstatt sich zu lösen, Knötchen oder auch grössere infiltrirte Strecken hinterlassen, vermitteln oft diese Ausbreitung. Dieselbe erfolgt zwar hin und wieder ganz allmählig; meist aber ist eine anfallsweise Vervielfältigung und Ausbreitung der Absezungen wahrzunehmen, welche schon während des Lebens in ebenso vielen acuten und subacuten Erkrankungen und Exacerbationen mit nachfolgenden Remissionen und Intermissionen sich kund gibt, als auch in der Leiche deutlich sich zu erkennen gibt, indem oft mit scharfer Begrenzung die Absezungen verschiednen Datums, die ältesten in den Lungenspitzen, die jüngsten nach unten zu gelegenen neben einander sich darstellen.

Hieraus erhellt zugleich das Irrthümliche der Anschauungsweise, welche die Krankheit in die Stadien der Irritation, der Eiterung und der Consumption trennt. Schon anatomisch ist dieselbe gänzlich verfehlt, indem fast in allen vorgeschrittenen Fällen Tuberkel von jeder Entwicklungsstufe sich vorfinden. Ebenso wenig entsprechen jener Eintheilung die Symptome, indem fast immer in chronischen Fällen beim Beginn der phthisischen Symptome alsbald Consumptionerscheinungen auftreten, die aber die Möglichkeit eines Pausirens und die Herstellung einer sehr leidlichen Gesundheit durchaus nicht ausschliessen, vielmehr meist und selbst nach wiederholter Wiederkehr von solchen Pausen gefolgt sind.

CC. Der Sitz der tuberculösen Ablagerungen.

Die tuberculösen Ablagerungen, in welcher Form sie auch auftreten mögen, haben fast immer in beiden Lungen zugleich ihren Sitz. Doch ist sehr gewöhnlich die eine und zwar häufiger die linke Lunge mehr afficirt als die andere. Zugleich zeigen sich diese Ablagerungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lungenspitze und überhaupt in den oberen Lappen entweder allein oder doch vorzugsweise; und fast immer finden sich an diesem Orte die entwickeltsten Formen und die ausgedehntesten Zerstörungen, während in der übrigen Lunge meist nur mässige Veränderungen oder auch grosse, ganz normale Gewebsstellen sich vorfinden.

Zuweilen jedoch ist eine ganze Lunge oder sind gar beide so dicht überfüllt von Ablagerungen und das Gewebe in solcher Ausdehnung zerstört, dass auch nicht ein kleinstes Stück des Parenchyms vollkommen verschont blieb und dass man wirklich oft kaum begreifen kann, wie mit einem solchen zerstörten, nach allen Richtungen infiltrirten und untergegangenen Organe noch geathmet werden konnte.

Fast nur in dem Falle, wo eine Hepatisation tuberculisirte, oder in einer com-

primirten Lunge Tuberkel sich gebildet hatten, und wo zugleich der Tod bald erfolgt ist, ausserdem wohl auch bei sehr sparsamen Tuberkeln findet sich die Affection auf eine Lunge beschränkt. In ersterem Fall ist alsdann zuweilen der Siz nicht im obern, sondern im untern Lappen.

DD. Neben der Absezung der Tuberkeln und' zum Theil durch deren Einfluss entstehen in den meisten Fällen mehr oder weniger zahlreiche secundäre und accessorische Störungen in den Respirationsorganen selbst oder in andern Theilen.

1. In der Lunge selbst.

Das Gefässsystem in der Nähe der Tuberkelablagerungen obliterirt in der Weise, dass die Verzweigungen der Lungenarterie in kleiner Distanz von dem Tuberkel enden. Dagegen bildet sich häufig im Umkreis der Ablagerung ein neues, accidentelles, capilläres Gefässnetz, welches jedoch nicht aus den Pulmonararterien Blut erhält, sondern aus den Bronchialarterien und durch Vermittlung der pleuritischen Verwachsungen aus den Intercostalarterien, dagegen aber, ohne in die Tuberkelmasse selbst einzudringen, sein Blut an die Pulmonarvenen sogut als die Bronchialvenen abgibt.

Vgl. Schröder van der Kolk (l. c. 76) und die neueren Untersuchungen von Guillot (Expérience I. 545).

Das Lungengewebe selbst wird comprimirt unter dem Druke grösserer Tuberkelmassen und verödet in ihrem Umkreise, theils durch diesen Druck, theils durch die Obliteration der Gefässe.

An freien Stellen, besonders an den Rändern der Lunge findet sich das Gewebe oft emphysematös ausgedehnt, ebenso in der Umgebung von Narben geheilter Tuberkel. Seltener entsteht ein allgemeines Lungenemphysem unter dem Einflusse zahlreich eingestreuter Miliargranulationen.

Die freigebliebenen Lungentheile sind anfangs häufig der Siz einer mässigen Hyperämie; später wird die ganze Lunge anämisch.

Häufig werden Lungenpartieen, die noch ganz oder ziemlich frei von Tuberkeln sind, von einem plastischen oder gallertartigen Exsudate infiltrirt.

Zuweilen werden die benachbarten Lungengewebe eines Tuberkels der Siz einer reactiven chronischen interstitiellen Entzündung.

Zuweilen bersten einzelne Gefässe und es entstehen Blutungen.

2. In den übrigen Theilen der Respirationsorgane.

Die gesammten Luftwege finden sich sehr häufig im Zustand der chronischen Entzündung mit Erosionen und Ulcerationen, mit Eiter, selten mit croupösem Exsudate gefüllt.

Am häufigsten sind bei schon verjauchten Tuberkelherden, wahrscheinlich in Folge des Contacts mit den Sputis, Larynx und Trachea der Siz von Ulcerationen, die oft sehr zahlreich sind, im Larynx nicht selten ausgedehnte und in die Tiefe gehende Destructionen und weitere consecutive Störungen bewirken.

Die Bronchien zeigen Catarrh, Verschwärung, zuweilen Dilatation und Verstopfung mit tuberculöser Masse.

Die Pleuren sind der Siz von Anheftungen und Exsudaten der verschiedensten Grade, und oft bilden sich die innigsten Verwachsungen der

Lunge mit der Costalpleura und es stellen sich Gefässverbindungen von jener mit den Brustwandungen her. Pneumothorax kann entstehen.

Die Bronchialdrüsen sind häufig geschwollen und tuberculös infiltrirt; fast constant zeigen sie diese Veränderung bei Tuberculösen kindlichen Alters.

3. Das Herz ist zuweilen klein und atrophisch, zuweilen durch die mechanische Erschwerung des kleinen Kreislaufes in seiner rechten Abtheilung mässig erweitert, und zuweilen verbreitet sich von da über das ganze Venensystem des Körpers Ueberfüllung und Erweiterung.

Das Pericardium zeigt sich oft ausgedehnt von seröser Flüssigkeit, wahrscheinlich in Folge der Schrumpfung der benachbarten Lungenstücke.

4. In zahlreichen andern Organen können sich finden:

Tuberkelabsezungen;

locale Hyperämieen und Exsudationen;

noch häufiger Anämieen, Atrophieen und seröse Ergüsse;

Fettanhäufung in der Leber;

necrotische Processe.

5. Das Blut ist arm an rothen Körperchen, zuweilen reicher an weissen, zuweilen auch an Fett und Faserstoff.

Soweit man die von Tuberkelabsezungen in den Lungen abhängigen Veränderungen des Blutes chemisch nachweisen kann, bestehen sie anfangs zuweilen in einer geringen Vermehrung des Faserstoffs, bald aber in einer Verarmung des Bluts an festen Bestandtheilen, besonders an Cruor. Bei sehr acut verlaufenden Fällen soll dagegen das Blut dunkel gefärbt und dikflüssig gefunden worden sein. Zuweilen will man Fett, zuweilen in weitgediehenen Fällen Eiter (wahrscheinlich zahlreiche Lymphkörperchen) im Blute gefunden haben. Ausser diesen nachweisbaren Veränderungen muss aber das Blut noch eine weitere, vorderhand latente Beschaffenheit erhalten, vermöge welcher es die Eigenschaft erhält, an den verschiedensten dazu disponirten Stellen des Körpers neue Tuberkelmasse abzusezen. Vgl. Ansell (on tuberculosis 1852).

Die Folgen dieser Blutveränderungen sind:

Absezung von Tuberkeln in verschiedenen Organen, besonders im Darm, Lymphdrüsensystem, in der Milz, bei Kindern im Gehirn, ferner in serösen Häuten, Nieren, Knochen, weiblichen Genitalien, Nez, Prostata, Nebenhoden.

Verschwinden des Fettes an allen Stellen des Körpers, wovon nur die Leber eine Ausnahme macht, indem in ihr gegentheils zuweilen das Fett in abnormer Weise angehäuft ist (nach Louis in einem Drittel der Fälle von Phthisis).

Abmagerung des Muskelsystems bis zur äussersten Atrophie und des ganzen Körpers bis zum letzten Grade des Marasmus.

Verengerung des Arteriensystems.

Absatz von Pigment in der Haut.

Colliquative Entleerungen aus den Nieren und vorzugsweise aus der Haut.

Nicht selten Blennorrhoe des Darms, besonders des Magens und Dickdarms, zuweilen mit acuter Erweichung des erstern.

Ziemlich selten (wenn nicht anders Complication mit Ergüssen in den serösen Häuten oder mit Nierendegeneration vorhanden ist) ödematöse Infiltration des subcutanen Zellgewebes.

Nicht alle diese Folgen sind in gleicher Weise begreiflich. Namentlich erscheinen die Veränderungen der Leber fortwährend so gut wie unerklärlich; auch die reichlichen Ergüsse von Schweiss lassen sich aus der unterbrochenen Lungenperspiration nur gezwungen erklären.

B. Symptome.

Sehr häufig befinden sich Tuberkel in den Lungen, die gänzlich symptomlos sind, weder örtliche Zeichen hervorrufen, noch das Wohlbefinden überhaupt auf irgend eine Art beeinträchtigen.

Nicht nur einzelne oder sparsame Tuberkel können auf diese Weise entstehen, bis zu einem durch andere Umstände herbeigeführten Tod latent verbleiben oder rückgängig werden und verheilen; sondern es kann die Lunge selbst mit zahlreichen tuberculösen Ablagerungen angefüllt, sogar die Zerstörungen können schon weit gediehen sein, ehe die ersten Zeichen sich kundgeben; ja es kann im Stillen und symptomlos die Krankheit der Lunge bis zu einem solchen Grade gedeihen, dass sie dann auf einmal, fast plötzlich das Leben unmöglich macht und den Tod unerwartet rasch oder doch in wenigen Wochen und Monaten herbeiführt. Hier stehen also die anatomischen Veränderungen und die Symptome in geringem Einklang.

AA. Oertliche Erscheinungen der afficirten thoracischen Respirationsorgane.

Die örtlichen Erscheinungen hängen ab:

von dem Sitz, der Grösse und der Menge der tuberculösen Ablagerungen, ihrem Entwicklungsgrade;

ferner aber von den begleitenden, ursprünglichen oder erst erworbenen, zufälligen oder consecutiven Verhältnissen der übrigen Lungentheile, der Bronchien und sonstigen thoracischen Organe;

sie sind aber auch mit influencirt durch das Gesamtverhalten des Kranken, seine Empfindlichkeit und Reizbarkeit, seine Abmagerung und Entkräftung.

Hierdurch wird eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der localen Symptome bedingt. Wie jedes Einzelne und selbst Alle unter Umständen fehlen können, hängt ihr Vorhandensein oft genug nicht nur von wesentlichen, sondern auch von unwesentlichen und zufälligen Verhältnissen ab. Dieselbe Menge von Tuberkeln kann, wenn sie zerstreut in der Lunge und von gesundem Gewebe überall getrennt sind, ohne alle localen Störungen bestehen, während sie, sobald sie gehäuft stehen, unverkennbare Zeichen gibt. — Wie jedes einzelne vorkommende Symptom fehlen kann, so kann auch die mannigfaltigste Combination von Erscheinungen bestehen. Nicht weniger mannigfaltig ist die Succession der Erscheinungen. Im Allgemeinen zeigen sich die örtlich subjectiven Zeichen besonders in jenen Fällen, welche von bedeutender und wiederholter Hyperämie eingeleitet und begleitet sind, oder bei welchen die Veränderungen auf irgend eine Weise die Gesamtlunge und ihre Functionen beeinträchtigen; die örtlich objectiven in den Fällen, wo die anatomischen Veränderungen sich sehr concentrirt an einzelnen Stellen finden, und sie zeigen sich früher als andere Symptome besonders bei einem sehr ruhigen, langsamen Verlaufe.

Aber nicht selten sind die örtlichen Erscheinungen überhaupt nicht die ersten; vielmehr treten sehr häufig zuerst Symptome von andern Organen auf: allgemeine Zeichen, Störungen der Gesamtconstitution vorzüglich bei rapidem Verlauf oder doch bei rascher Entwicklung der beginnenden Krankheiten, Einzelercheinungen von entfernten Theilen (Larynx, Darm etc.) mehr bei chronischem und langsam sich hinschleppendem Verlauf.

Die örtlichen Erscheinungen haben mit geringen Ausnahmen (Auswurf) nichts in ihrer Qualität Eigenthümliches, nichts was nur bei Tuberkeln der Lunge und nicht auch bei Erkrankungen anderer Natur vorkommen könnte. Der Schluss auf Tuberkeln ist meist nur berechtigt:

durch die Combination und Succession der Erscheinungen;

zugleich und vornehmlich durch den Sitz der Erscheinungen in den oberen Partien der Lunge in der Weise, dass dieselben und die entscheidendsten Erscheinungen, wenn sie statt in der Lungenspitze, in den Seitenpartien und unteren Regionen des Thorax sich zeigen, nur ausnahmsweise und unter besonderen Umständen auf Tuberculose bezogen werden dürfen;

durch das gleichzeitige Bestehen von entsprechenden Symptomen aus anderen Körpertheilen (Larynx, Darm, Lymphdrüsen etc.), dem Gesamthabitus und den Alterationen der Constitution: eine Beihilfe für die Diagnose, durch welche in nicht wenigen zweifelhaften Fällen die Entscheidung ermöglicht und vervollständigt wird.

Die einzelnen localen Erscheinungen bei Tuberculose der Lungen sind:

1. örtliche Gefühle:

unbestimmte lästige Empfindungen in den oberen Thoraxtheilen;
 Schmerzen, Stiche, reissende Schmerzen daselbst und sich verbreitend
 über den übrigen Thorax, die Schulter, die obere Extremität;
 Gefühl des Wundseins in der Brust;
 Gefühl des Druks und der Beklemmung (Dyspnoegefühl), oft schon in
 der Ruhe und anhaltend, noch häufiger nach Bewegungen und An-
 strengungen.

In den meisten Fällen fühlt der Kranke zu irgend einer Zeit des Verlaufs der Krankheit Schmerzen auf der Brust, bald Stiche, bald reissende Schmerzen, bald fixe Schmerzen, bald ein undeutliches, unbehagliches Gefühl auf der Brust. Diese Empfindungen sind häufig im Anfang der Erkrankung bemerklicher als später. Die Schmerzen sind am häufigsten unter der Clavikel einer oder beider Seiten, zuweilen auch unter den kurzen Rippen, am seltensten in der Mitte der Brust. Zuweilen werden die Schmerzen durch das Percutiren der Stelle lebhaft erhöht. Die Schmerzen machen meist zeitweise Exacerbationen und sind nicht selten das erste Symptom, welches wenigstens dem aufmerksamen Kranken Verdacht über seinen Zustand gibt. Oft verbreiten sich die Schmerzen auch über die Schulter, den Rücken, den Arm, so dass sie für rheumatische gehalten werden, und in letzterem wird nicht selten das Gefühl von Pelzigsein, Taubsein bemerkt.

Wahrscheinlich hängen die Schmerzen von pleuritischen Affectionen ab, die Schmerzen des Arms zuweilen von einer tuberculösen Infiltration der Achseldrüsen. Ausserdem können die begleitenden Erscheinungen in andern Organen Schmerzen hervorrufen, wovon später.

Das Gefühl des Druks, der Beengung und der Dyspnoe kommt in allen Graden vor, jedoch sind die mässigeren Grade häufiger als die hohen. Selten ist Orthopnoe vorhanden. Diese Gefühle werden schon im Anfange der Krankheit oft sehr bemerklich, sobald der Kranke eine stärkere Anstrengung versucht, z. B. schon bei raschem Gehen, Berg- und Treppensteigen. Im weitem Verlauf erleiden diese Empfindungen ausser einer stetigen Zunahme zeitweise Exacerbationen, die wohl ihren Grund in vorübergehenden Verstopfungen der Bronchien, in intercurrenten Pleuriten und Pneumonien haben.

Ganz besonders heftig ist die Dyspnoe zuweilen bei der acuten Tuberculose und lässt dem Kranken wochenlang keine Ruhe. — Ist bedeutende Dyspnoe vorhanden, so muss der Kranke im Bett aufrecht sitzen; häufig wird die Dyspnoe beträchtlich gesteigert, wenn der Kranke auf einer Seite, gewöhnlich der weniger afficirten, zu liegen versucht.

Zuweilen hat der Kranke das Gefühl einer unsäglichen Mattigkeit auf der Brust, als läge ihm eine Centnerlast auf dem Athem, und er sucht sich davon zeitweise durch einen tiefen Seufzer zu erleichtern.

2. Der Habitus des Thorax verändert sich nur nach etwas reichlicher Absezung von Tuberkeln, oder bei concentrirter Tuberculose an einer Stelle, oder bei grossen oder oberflächlich gelegenen Cavernen.

Die Veränderungen beziehen sich:

a) auf die den oberen Lungenpartieen entsprechenden Thoraxtheile:

Abflachung, Einsenkung daselbst, besonders unter und über den Clavikeln, dann auch des 1ten bis 3ten Intercostalraums, später der betreffenden Rippen selbst;

auffallende Vertiefung der Jugulargrube;

auffallende winkelförmige Vorbuchtung an der Verbindungsstelle zwischen Manubrium und Corpus sterni (in Folge des Zurücksinkens des Manubriums wegen Schrumpfung der Lungenspitze);

b) auf den ganzen Thorax bezügliche Formabweichungen treten bei ausgedehnter Tuberculose ein; sie sind in seltenen Fällen auf beiden Hälften des Thorax gleichmässig entwickelt, meist auf der einen mehr als auf der andern. Sie bestehen:

in Verminderung des Tiefedurchmessers (Abflachung des Thorax);

in Verkleinerung des Breitendurchmessers (Verschmälerung des Thorax: meist nur bei ursprünglich schmalem Thorax, oder bei sehr weit gediehener Tuberculose);

in Verkürzung des Thorax (vornehmlich bei Absezung von Tuberkeln vor der vollendeten Entwicklung des Brustkorbs);

in Verlängerung des Thorax mit weiten Intercostalräumen und Herabsinken der kurzen Rippen bis zum Darmbein, meist zugleich mit Verschmälerung des Brustkorbs: paralytisch-tuberculöser, cylindrischer Thorax bei vorgeschrittenen, schon mit Marasmus verbundenen Fällen;

in raschem Abfallen des Thorax vom Sternum nach den Seiten: dachförmiger Thorax, in Fällen, wo frühzeitig die vorderen Ränder der oberen Lungenlappen bis zur Basis mit den Brustwandungen verwachsen sind, dort einiges Emphysem sich bildet, während die seitlichen Portionen durch Cavernen einsinken;

in Einsinkung der oberen Partien und stärkerer Auftreibung der mittleren: kugelförmiger Thorax bei Emphysem mit in der Spitze gelagerten Tuberkeln und Cavernen;

in Verschmälerung der oberen und Erweiterung der unteren (Kurzenrippen-) Partien: bei Tuberculose der Lunge mit Abdominalaffection (Darmtuberculose, Peritonealtuberculose).

Secundär tritt in den meisten beträchtlichen Fällen das flügel förmige Abstehen der Schulterblätter, das Vor- und Herabsinken des Oberarms, einige Krümmung der Wirbelsäule mit starkem Vorragen der Dornfortsätze, das Ueberhängen des Halses und daher die vorwärtsgebeugte Haltung ein.

Manche Umstände können modificirend auf diese Gestaltsveränderungen des Thorax einwirken:

die ursprünglichen Thoraxverhältnisse;

die Beschäftigung des Individuums;

die Altersperiode, in der sich die Tuberculose entwickelt;

die Vertheilung der Störungen in der Lunge;

die Raschheit oder Langsamkeit, mit der die Destructionen in der Lunge erfolgen;

mannigfache begleitende Störungen: Emphysem der Lunge, asthmatische Anfälle, pleuritische Exsudationen und Pneumothorax;

der Zustand der Unterleibsorgane.

Aus allem diesem geht hervor, dass es nicht eine specifisch-phthisische Thoraxformation gibt, sondern verschiedene Abweichungen, welche durch die tuberculösen Absezungen und Cavernen allein oder im Verein mit andern Einflüssen zuwegegebracht werden.

3. Die mechanischen Verhältnisse des Athmens.

Bei Tuberculösen zeigen sich in der Frequenz, dem Typus und der Grösse der Respirationsbewegungen manche erhebliche Anomalieen.

a. Die Athemzüge erfolgen häufiger und werden durch jede Anstrengung beschleunigt;

b. die Athemzüge sind oberflächlicher, oft so gering, dass zeitweise durch eine tiefere Inspiration (Seufzer) nachgeholfen werden muss;

c. die äusserste Capacität der Lunge ist beträchtlich vermindert;

d. das Athmen geschieht vornehmlich mit den untern Partien des Thorax und mit dem Zwerchfell, überdem überwiegend mit der weniger befallenen Thoraxhälfte;

e. in den oberen Partien der Lunge ist bei beträchtlicher Affection zuweilen gar kein Athmen zu bemerken;

f. bei oberflächlich gelegenen und an einen Intercostalraum grenzenden entleerten Cavernen findet im Anfang des Inspiriums häufig eine auffallende Einziehung, im Beginn einer stärkeren vornehmlich einer gewaltigen Expiration (Husten) eine plötzliche und starke locale Vortreibung statt.

4. Zeichen der Percussion.

Die Percussion kann bei Tuberculose einer Lungenstelle ergeben:

einen einfach gedämpften, kürzeren Ton mit vermehrter Resistenz bis zur fast völligen Leerheit des Tons: bei Verdrängung der Luft durch abgesetzte Tuberkelmassen;

einen tympanitisch gedämpften Ton bei meist noch kleinen Cavernen neben Tuberkelabsezungen, zuweilen auch bei emphysematösem, oder lufthaltigem ödematösem oder unvollkommen pneumonisch infiltrirtem Lungengewebe mit eingestreuten Tuberkeln, unter anderem auch zuweilen aber nicht immer bei verbreiteter Miliartuberculose;

einen mehr oder weniger hellen tympanitischen Klang bei entleerten, grossen oder zahlreichen kleinen Cavernen, welche nicht zu sehr entfernt von der Oberfläche sind;

den schmetternden Ton des gesprungenen Topfes bei sehr oberflächlich gelegenen, nicht zu grossen Cavernen;

den metallischen Ton bei sehr ausgedehnten oder auch sehr zahlreichen Cavernen und gänzlicher Zerstörung alles Alveolargewebes an der Stelle.

Die Percussionserscheinungen lassen sich vorzüglich dann für die Diagnose einer tuberculösen Lungenaffection verwerthen, wenn sie die Spitze der Lunge oder doch die oberen Theile des Oberlappens betreffen, oder dort am auffallendsten entwickelt sind, ferner wenn sie nicht rasch, sondern allmählig sich ausbilden, stationär bleiben oder langsam sich ausbreiten, langsam vom gedämpften in den mehr und mehr tympanitischen Ton übergehen, wenn sie überdem nicht oder nur höchst allmählig und unvollkommen von der Restitution des normalen Tons gefolgt sind. — Durch Vergleichung der Percussionsresultate mit den Formverhältnissen der Stelle kann häufig ein annähernd sicherer Schluss auf die Zeit und Dauer der Erkrankung gemacht werden.

Solange das Gewebe noch grösstentheils lufthaltig ist, wird auch durch eingestreute Tuberkel der Ton häufig nicht verändert. Er zeigt meist keine Abweichung vom Normalen, solange nur Miliargranulationen oder sparsame oder kleine rohe Tuberkel und ebensolche Höhlen vorhanden sind. Doch kann er in der Höhe des Tons etwas von der entsprechenden Stelle der andern Seite differiren, kann wenig gedämpfter oder kürzer erscheinen oder etwas tympanitischen Klang haben. Ein solcher ist besonders bei acuter Absezung von reichlichen Miliartuberkeln häufig über die ganze vordere Fläche des Thorax einer oder beider Hälften verbreitet, während die Dämpfungen des Tons bei chronischen Tuberculosen zunächst auf den Clavikeln oder unmittelbar unter, auch wohl über ihnen wahrgenommen werden. Erst wenn die Luft an einer Stelle durch reichlichere Tuberkelknoten grossentheils verdrängt ist oder noch mehr wenn eine tuberculöse Infiltration stattgefunden hat, wird der Ton entschieden gedämpft und zuletzt fast vollständig leer. Auch diess findet in der Mehrzahl der Fälle zuerst unter den Clavikeln statt, weil dort in frühzeitigen Perioden schon die dichteste Tuberkelabsezung sich zu finden pflegt. Doch erstreckt sich der leere Ton nicht selten bis zur 3—4ten Rippe. — Wenn Höhlen gebildet und entleert sind, besonders wenn solche der Brustwand nahe liegen, so entsteht ein sehr deutlicher tympanitischer Ton, zuweilen, wenn die Caverne sehr oberflächlich und dünnwandig ist, ein schmetternder Ton (Ton des gesprungenen Topfes). Im Umkreis des tympanitischen oder schmetternden Tons pflegt der Ton gewöhnlich gedämpft zu sein. Der metallische Ton gehört vornehmlich den grossen Excavationen an, bei denen ein Lappen ganz oder doch nahezu in eine leere Höhle

verwandelt ist, deren ziemlich dünne Wandungen überall mit der Costalpleura verwachsen sind. Doch habe ich mehrmals den metallischen Ton in ausgezeichneter Weise auch bei Fällen beobachtet, wo die Obduction nicht eine zusammenhängende, sondern äusserst zahlreiche kleine Cavernen, die sich bei raschem Verlauf gebildet hatten, nachwies.

Die Percussionserscheinungen werden vielfach verwickelt, getrübt und modificirt durch gleichzeitig bestehende andere Störungen: Pneumonie, Oedeme, Emphyseme, Pleuriten, Pneumothorax.

5. Zeichen der Auscultation.

a. Eine mässige Absezung zerstreuter Tuberkeln vermag die auscultatorischen Geräusche nicht zu verändern. Aber es kann

durch die begleitenden Catarrhe an der Stelle auch bei mässiger Tuberculose das Athmen verschärft, rauh, pfeifend, rasselnd werden;

durch die begleitenden Pleuriten und Rauigkeiten in der Pleura leichtes Reiben und das Geräusch des Streifens entstehen.

b. Bei etwas reichlicherer Anhäufung von Tuberkeln kann ausser den Geräuschen von begleitenden Catarrhen der Stelle und Pleuriten das Athmungsgeräusch

verschwächt,

saccadirt,

ungleichförmig,

unbestimmt werden,

und kann das Expirationsgeräusch verlängert erscheinen.

c. Bei tuberculöser Infiltration eines Lungenabschnitts treten die Zeichen der Infiltration ein:

unbestimmtes Athmen,

bronchiale Expiration,

bronchialer Ton bei In- und Expiration,

bronchialer Widerhall der Stimme.

d. Bei nicht entleerten, mit Flüssigkeit gefüllten und abgeschlossenen Cavernen sind die acustischen Erscheinungen wie bei einfacher Tuberkelabsezung.

e. Bei kleinen entleerten Cavernen werden

grobe Rasselgeräusche,

schwaches oder stärkeres Athmen,

Widerhall der Stimme wahrgenommen.

f. Bei grösseren Cavernen erscheinen die wiederhallenden Modificationen des Athmens, des Rassels, der Stimme und des Hustens zuweilen mit amphorischem oder mit metallischem Character.

Bei wenig zahlreichen Tuberkeln gibt die Auscultation kein Zeichen. Einige Wahrscheinlichkeit entsteht — besonders bei sonstigem Verdachte — für das Vorhandensein von Tuberkeln, wenn unter den Clavikeln einer oder beider Seiten entweder das Respirationsgeräusch gänzlich fehlt oder kaum hörbar ist, während es an andern Stellen der Brust sehr laut und verstärkt gehört wird. Andererseits ist es aber auch verdächtig, wenn es unter der Clavikel ungewöhnlich scharf und rauh gehört wird. Noch verdächtiger ist es, wenn unter den Clavikeln die Expiration verlängert, oder der Act der Inspiration oder der der Expiration in einzelnen Stössen erfolgt, saccadirt ist (vorausgesetzt, dass der Kranke nicht zittert). Beide Zeichen deuten an, dass die Respiration, besonders das Ausathmen erschwert ist, und die Stelle, an der diese Erschwerung stattfindet, lässt vermuthen, dass Tuberkeln der Grund davon sind. Schon eine merkliche Ungleichheit in dem Respirationstone an verschiedenen Stellen unter der Clavikel kann hinreichen, Verdacht zu erregen. — Häufig hört man im Anfang der Tub-

erculose in der Spitze der Lunge Töne, welche nicht direct von der Tuberkelablagerung abhängen, sondern von einem Catarrhe: Rauheit des Athmens, Pfeifen, Aechzen, Blasenspringen, oder von einem pleuritischen Exsudate: leichtes Reiben und ein Ton wie von Anstreifen. Diese Zeichen sind von Wichtigkeit, weil das Vorhandensein eines auf die Lungenspitze beschränkten Catarrhes oder einer Pleuritis daselbst stets den Verdacht von Tuberkeln an der Stelle involviren muss. — Ebenso ist das deutliche Vernehmen der Herztöne unter der Clavicula und noch mehr ein blasendes, mit dem Pulse isochrones Geräusch an derselben Stelle für Tuberculose verdächtig.

Erst wenn die tuberculöse Ablagerung einen etwas grössern Bronchialast umgibt, gibt die Auscultation entschiedenere directe Zeichen. Das Athmen und zwar meist zuerst die Expiration bekommt einen blasenden Character (*respiration soufflante*), der anfangs nur äusserst schwach und nicht bei jedem Athemzug bemerklich, immer constanter, dauernder wird, immer deutlicher, lauter hervortritt und so in unmerklichen Uebergängen zur consonirenden Bronchialrespiration wird. Zugleich wird die Stimme deutlicher an der Stelle vernommen und später wirklich consonirend gehört, und wenn Rasseln vorhanden ist, so consonirt es gleichfalls. Diese Erscheinungen pflegt man am frühesten über und unter den Clavikeln, zwischen den Schulterblättern, in der Fossa supraspinata des Rückens, in der Achselhöhle zu vernehmen. Während diess in den obern Theilen der Lunge vor sich geht, verbreiten sich nun gemeiniglich die mannigfaltigsten Geräusche (Pfeifen, Schnurren, Aechzen, Rasseln in allen Variationen) über einen grossen Theil der Brust oder selbst über den ganzen Thorax. — In dem Maasse als die Excavationen an Umfang zunehmen, die Infiltrationen und Zerstörungen weiter schreiten, wird die Consonanz des Athmens, der Stimme und des Hustens immer stärker, wird sausend, hohl (*bourdonnement amphorique*, *respiration caveuse*, *Pectoriloquie*), zuletzt metallisch; das Rasseln immer gröber, widerhallender (*cavernös*), gurgelnd (*Gargouillement*) und gleichfalls zuletzt bei grossen Excavationen von einem metallischen Klange begleitet.

In diesem Verlauf der respiratorischen Geräusche bei der Krankheit kann die vorübergehende Verstopfung der zu den Cavernen und Infiltrationen gehenden Bronchialäste, das Auftreten pneumonischer Infiltration oder stärkerer pleuritischer Exsudationen mannigfache Störungen bringen, wie aus den an ihrem Orte angegebenen Zeichen dieser intercurrenten Affectionen leicht zu combiniren ist.

Die Zeichen aus der Auscultation und Percussion sind die sichersten Beweise für das Vorhandensein tuberculöser Ablagerung, und wenn auch oftmals ohne sie die Diagnose einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, ja bei vorgeschrittenen Fällen sehr häufig Gewissheit haben kann, so sind jene Zeichen doch die zuverlässigsten und am wenigsten Täuschung zulassenden Merkmale der Krankheit. In vielen Fällen, selbst weitgediehenen, ist ohne sie eine sichere Diagnose nicht möglich, und ich könnte manche Fälle beibringen, wo geachtete Practiker, die von der physicalischen Untersuchungsmethode keinen genügenden Gebrauch zu machen wussten, sehr vorgeschrittene Phthisiker unrichtig beurtheilten, für Hypochonder, Herzkranke u. s. w. erklärten. Andererseits bringt die unermüdliche Anwendung dieser Untersuchungsmittel den Vortheil, dass man auch für das Diagnosticiren in Distanz und auf den ersten Blick, besonders bei frischen Fällen, eine weit sicherere Erfahrungsbasis gewinnt, als sie der hat, der dieser Mittel entbehrt und nur die ausgebildeten Fälle zu diagnosticiren sich gewöhnt hat. — Dagegen muss aber dem Missverständniss entgegengetreten werden, das Unkundige gerne zu verbreiten pflegen, als massen sich die mit der Auscultation Vertrauten an, jede Tuberculose vom Beginn an zu erkennen. Solche Zumuthung zeigt nur an, wie fern manche Aerzte noch von den Elementen des reellen Wissens in der Medicin sind. Es ist schon oben angegeben worden, dass nur unter gewissen Bedingungen die Tuberkelablagerung durch Auscultation erkannt werden könne. Und es sind die Fälle nicht selten, wo auch der in der physicalischen Untersuchungskunst Geübte es geraume Zeit in Zweifel lassen muss, ob eine Tuberculose vorhanden ist oder nicht. Dadurch ist aber der Werth dieser Kunst nicht geschmälert, welche jedenfalls nicht nur für ausgebildete Fälle, sondern selbst für eine grosse Zahl der Tuberculösen in früher Periode eine Reihe von Mitteln liefert, die im Verein mit aufmerksam beachteten functionellen Zeichen eine wichtige Basis für die Beurtheilung des Falls geben. Die Zeichen des frühesten Stadiums, die vorzugsweise von den französischen Pathologen (vor Allen Fournet) gründlich verfolgt, von Skoda und der Wiener Schule, wie mir scheint, zum Theil etwas zu gering taxirt werden, die jedoch immer nur Werth haben, sofern sie in der Claviculargegend vernommen werden, sind in nochmaliger Aufzählung folgende:

1) Zeichen ungleichförmigen und gehinderten Athmens der Lungen Spitze: Schwäche, ungewöhnliche Schärfe, Ungleichheit des vesiculären Respirationsgeräusches; saccadirte Respiration; verlängerte Expiration.

2) Zeichen eines auf die Lungen Spitze beschränkten Catarrhs: Rauheit des vesiculären Athmens; trokene bronchitische Geräusche; Rasseln daselbst, auch wenn es noch so sparsam und fein ist.

3) Zeichen einer dortigen Pleuritis: leichtes Reiben und Streifen.

4) Zeichen besseren Leistungsvermögens: deutlichere Stimme an einer Stelle unter den Clavikeln; Vernehmen der Herztöne; hörbare Pulsation, besonders mit Blasen verbundene Pulsation der Subclavia.

6. Zeichen aus dem Husten.

Husten kann gänzlich fehlen, selten oder häufig stattfinden, trocken und kurz sein, ohne Mühe oder höchst angestrengt und krampfhaft erfolgen. Oft ist der Husten nur Nachts zu bemerken; nicht selten hat er einen heisern, rauhen oder hohlen Ton.

Es gibt Fälle von Lungentuberculosis, selbst mit reichlichen Ablagerungen und ausgedehnten Zerstörungen, bei welchen der Husten den ganzen Verlauf hindurch fehlt oder doch höchst unbedeutend bleibt: diess sind jedoch meist Fälle mit raschem Verlauf.

In den Fällen mit saccaditem Verlauf hört der Husten während der Intervalle oft gänzlich auf. Doch auch bei continuirlich chronischer Lungentuberculose kann der Husten wenigstens lange fehlen oder mitten im Verlaufe einige Zeit aussetzen.

Andererseits tritt zuweilen der Husten auch als erstes Symptom auf. Im Anfange der Krankheit ist derselbe meist unbedeutend, trocken und erfolgt nur in einzelnen seltenen leichten Stößen (Hüsteln), vorzugsweise bei Nacht. Später wird er gemeiniglich heftiger und ist zuweilen in hohem Grade quälend und krampfhaft. Er zeigt sich theils Nachts, theils besonders Morgens, meist etwas seltener den Tag hindurch und wird zuweilen durch Sprechen, rasches Gehen und andere Anstrengungen, zuweilen selbst durch eine unbequeme Lage oder durchs Schlingen hervorgerufen. In solchen Fällen besteht er meist nicht mehr in einzelnen Stößen, sondern in rasch auf einander folgenden, oft mehrere Minuten lang fortgesetzten convulsivischen Contractionen, die den Kranken fast zum Ersticken bringen und häufig mit Erbrechen enden. Der Husten hat in diesen Fällen bald einen hohlen, bald mehr einen heisern Ton. Diese Heftigkeit des Hustens ist gewöhnlich nicht lange andauernd, mässigt sich meist bald; doch kann sie auch den ganzen Verlauf der Krankheit durch dauern.

Ein Husten, der über einen Monat andauert, ohne an Heftigkeit abzunehmen, oder auch ein solcher, der in mässigem Grade trotz aller Schonung, trotz warmer Witterung sich gleich bleibt, ist stets verdächtig. Noch mehr erregt ein krampfhafter Husten bei Kindern und Erwachsenen, der nicht zur Zeit einer Krampfhustenepidemie eintritt und lange andauert, Verdacht. Ebenso muss ein Husten, der Sommers nicht aufhört oder in dieser Jahreszeit sich einstellt, immer Argwohn erregen. Jedoch soll damit entfernt nicht gesagt sein, dass jeder in den angegebenen Weisen sich zeigende Husten Tuberkeln indicire.

7. Zeichen aus dem Auswurf.

Auswurf kann bei Lungentuberculose gänzlich oder zeitweise fehlen.

Wo Auswurf vorhanden ist, ist er abhängig theils von dem wesentlichen Process in den Lungen, mit Differenzen nach der Art der Tuberculose und nach deren Stadium;

theils von den begleitenden und complicirenden Affectionen des nicht tuberculösen Lungenparenchyms und des übrigen Respirationssystems.

Der Auswurf wird meist durch Husten expectorirt, und zwar bald sehr mühsam und nach langen Anstrengungen, bald ohne besondere Anstrengung. Er kommt besonders Morgens nach dem Erwachen zum Vor-

schein, und auch da, wo den ganzen Tag über Expectoration stattfindet, geschieht dieselbe vorzugsweise zu dieser Tageszeit.

Die Beschaffenheit des Auswurfs bei Lungentuberculose zeigt im Allgemeinen folgende Verschiedenheiten:

Der Auswurf ist zuweilen ganz unbeträchtlich und völlig uncharacteristisch: so bei acut ablaufender Miliartuberculose; oft im Anfang, und zuweilen auch später, doch meist nur periodenweise bei chronischer Tuberculose.

Sputa von gewöhnlich catarrhalischer Beschaffenheit, seltner Bronchialgerinnsel können sich in allen Perioden der Tuberculose finden.

Eine zeitweise blutige Beimischung zum Auswurf findet sich namentlich in den ersten Stadien der Tuberculose, selbst da, wo noch alle andern Symptome fehlen, und gibt bei längerer Dauer oder öfterer Wiederkehr Verdacht der Krankheit.

Stärkere Hämorrhagieen kommen am häufigsten nach Herstellung von Cavernen vor.

Der Auswurf besteht häufig aus verschiedenen grossen, rundlichen, gelblichen Massen, welche in seröser Flüssigkeit liegen (gewöhnliches tuberculöses Sputum): am häufigsten nach eingetretener Cavernenbildung.

Ziemlich selten finden sich im Auswurf weisse käsige Stückchen, oder werden nach quälenden Anstrengungen und unter Brechbewegungen grössere festweiche tuberculöse Massen ausgeworfen.

Der Auswurf, gewöhnlich geruchlos, hat zuweilen einen nauseosen und selbst stinkenden Geruch und wird dabei oft missfarbig und jauchig.

Der Auswurf kann Fragmente von Gewebstheilen der Bronchialschleimhaut oder der Lungen enthalten, namentlich elastische Fasern, zuweilen selbst ganze Lungenstückchen: bei eintretender und fortschreitender Schmelzung der Tuberkelsubstanz und Zerstörung der Gewebe zu jeder Zeit der chronischen Tuberculose, besonders bei rapider Destruction.

Der Auswurf enthält zuweilen gangränöse Bestandtheile: in seltenen Fällen, bei Gangrän dilatirter Bronchien oder der Auskleidung von Cavernen.

Endlich können aus der Mundhöhle, dem Larynx, dem Oesophagus, dem Magen Substanzen dem Auswurfe Tuberculöser beigemischt sein.

Der Auswurf bei Lungentuberculose fehlt in seltenen Fällen ganz und durch den ganzen Verlauf der Krankheit, sei es dass überhaupt kein Auswurf abgesondert wird oder dass derselbe, bei Kindern, ungebildeten Erwachsenen, alsbald nach der Heraufbeförderung aus den Luftwegen in den Magen gelangt. — Häufiger fehlt der Auswurf wenigstens zeitweise, namentlich im Anfange, zuweilen auch periodenweise im spätern Verlaufe. Das letztere Verhalten hängt häufig mit den Remissionen und Intervallen der Krankheit zusammen, findet sich oft aber auch bei den zunehmenden Zerstörungen und gerade nicht selten in den letzten Lebenstagen.

Uncharacteristisch ist der Auswurf häufig bei Lungentuberculose deshalb, weil fast jede andere Art von Störung des Lungenparenchyms und der Luftwege gleichzeitig mit der Tuberculose vorkommen kann und weil einige Affectionen, namentlich acute und chronische Bronchitis, geradezu constant die Tuberculose begleiten. Dieses uncharacteristische Verhalten dauert bald durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch fort, bald und häufiger findet dasselbe mindestens zeitweise, besonders im Anfang der Erkrankung statt. Das Nähere über diesen Auswurf siehe bei Bronchitis, Pneumonie, Oedem, Laryngitis etc.

Zeitweise blutige Beimischung zum Auswurf findet sich bei Lungentuberculose so häufig, dass in allen Fällen, wo dieselbe länger anhält oder öfter wieder-

kehrt und wo kein Klappenfehler des Herzens und keine hämorrhagische Diathese besteht, der Verdacht auf Lungentuberculose gerechtfertigt ist, selbst da wo die Percussion und Auscultation der Lungen noch normal ist. Das Blut findet sich bald in Form kleiner Pünktchen und Streifen, also oberflächlich, dem übrigen Auswurf beigemischt; bald ist die Mischung eine innigere, der Auswurf sieht rostfarben oder gelblich aus. Die blutige Tingirung geht bald Monate und Jahre lang dem Ausbruche weiterer deutlicher Symptome vorher; bald findet sie sich erst später ein, um bis ans Ende anzuhalten. Sie wird für den Kranken nicht selten die erste Veranlassung, ärztliche Hilfe nachzusuchen.

Wirkliche Hämoptysen und Pneumorrhagien finden sich häufig bei Lungentuberculose. Ihre Ursachen liegen am häufigsten in der wesentlichen Krankheit (Arrosion eines Gefässes bei der Schmelzung tuberculöser Infiltrationen, namentlich bei der Vergrösserung tuberculöser Cavernen); selten in begleitenden Affectionen der Luftwege (intensive Entzündungen, Geschwüre derselben) oder des Lungenparenchyms (hämorrhagischer Infarct, Gangrän). Dem entsprechend findet sich der rein blutige Auswurf in jedem Stadium der Tuberculose; am häufigsten kommt er in vorgeschrittener Krankheit vor und wird dann nicht selten Todesursache.

Characteristische gewöhnliche tuberculöse Sputa finden sich hauptsächlich bei eingetretener Cavernenbildung. Sie kommen hier in der grossen Mehrzahl der Fälle vor, sind aber für sich allein nicht vollkommen entscheidend, da ein ganz gleicher Auswurf auch bei gewöhnlicher chronischer Bronchitis (besonders bei der chronischen Herzkrankheiten consecutiven) und bei gleichmässiger Bronchiectasie zuweilen beobachtet wird. — Das gewöhnliche tuberculöse Sputum besteht aus verschiedenen zahlreichen, groschen- bis guldengrossen, runden oder rundlichen, scharf begrenzten oder mit benachbarten stellenweise zusammenfliessenden, gelben, gelbgrünlichen oder graugelben Plaques, welche in einer verschieden grossen Menge einer serösen oder speichelähnlichen Flüssigkeit schwimmen. Diese Plaques werden in Form rundlicher, in verschiedenem Grade zäher Klumpen aus den Lungen herausbefördert und nehmen erst im Spuknapf die münzförmige Gestalt an. Sie sind entweder luftleer und liegen dann auch bei reichlicher Zumischung seröser Flüssigkeit auf dem Boden des Gefässes; oder sie enthalten mehr oder weniger grössere oder kleinere Luftblasen und schwimmen dann mitten im Serum oder auf dessen Oberfläche. Dieser Luftgehalt ist gemeiniglich um so grösser, je schwieriger die Expectoration des Auswurfs ist; er scheint aber noch von andern, bisher unbekannten Momenten abzuhängen. Die Plaques bilden bei näherer Betrachtung entweder eine ganz homogene, eiterähnliche Masse; oder man sieht in ihnen kleine klümpchenförmige oder cylindrische und streifige Massen; zuweilen scheint er nur aus solchen zu bestehen. Die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens sind noch unbekannt: die kurzen und bis 1 Mm. im Durchmesser haltenden Streifen entsprechen den kleinern und kleinsten Bronchien und scheinen Secret derselben zu sein, welches bei etwas längerer Stagnation und sparsamer flüssiger Inter-cellularsubstanz allmähig deren Form annahm; sie dehnen sich einige Zeit nach der Entleerung durch Imbibition von Flüssigkeit aus und werden formlos. Microscopisch bestehen die Plaques aus sparsamen Epithelien von cylindrischer Gestalt, aus zahlreichen Eiterkörperchen, welche bald ziemlich normal sind, bald die verschiedensten Arten und Grade von Aufblähung durch Wasserimbibition (mit Bildung von Hohlräumen), von Fettmetamorphose und von Atrophie zeigen, aus freien Kernen, aus eiweissartigen, fettigen und Pigmentmoleculen. Der moleculäre Detritus ist gewöhnlich um so reichlicher vorhanden, je mehr die Plaques vom Eiter verschieden sind. Ueber die übrigen vorkommenden Bestandtheile s. unten. — Das zwischen den Plaques befindliche Serum ist bald äusserst sparsam, fast ganz fehlend, bald ungewöhnlich reichlich; am häufigsten findet sich eine mittlere Menge, die ungefähr dreimal grösser ist als die der Plaques. Von der Menge dieses Serum hängt es zum Theil ab, ob die Plaques untereinander zusammenfliessen oder isolirt bleiben. Das Serum ist bald arm an Luftblasen, bald enthält es deren in grösserer Menge, von grösserem oder kleinerem Durchmesser. Das Serum rührt zum allerkleinsten Theil aus Lungen und Luftwegen her; es ist vorzugsweise Mundflüssigkeit und Speichel und enthält demgemäss sehr zahlreiches Mundepithel nebst Schleimkörperchen.

Die genannten Sputa bleiben sich im Allgemeinen bei demselben Kranken Wochen und Monate lang so gleich, dass man aus ihrer Besichtigung ohne Weiteres bestimmen kann, von welchem Kranken sie herrühren. Gegen das tödtliche Ende zu nimmt ihre Quantität bald ab, bald aber enorm zu; sie bleiben meist weniger genau abgegrenzt, sondern fliessen leichter untereinander zusammen, werden oft stinkend. Intercurrente Krankheiten des noch gesunden Lungenparenchyms (Entzündungen,

Infarcte) oder der Bronchien (Hämorrhagieen) können übrigens zu jeder Zeit ihre Qualität verändern.

Halbtrockene Tuberkelmassen werden nur ausnahmsweise ausgehustet. Mit solchen dürfen die Tonsillarconglomerate nicht verwechselt werden, welche häufig im Auswurf vorkommen und beim Zerdrücken einen fäcalfötidem Geruch zeigen.

Der Nachweis von microscopischen Lungenfragmenten im tuberculösen Auswurf gelingt keineswegs so leicht und so häufig, als man a priori erwarten sollte. Das seltene Gelingen rührt jedoch nur davon her, dass im Vergleich zu den grossen Mengen andersartiger, besonders bronchitischer Auswurfbestandtheile die Menge von Lungengewebsfragmenten, welche bei gewöhnlicher chronischer Tuberculose im Auswurf sich findet, eine fast verschwindend kleine ist.

Die Lungengewebsfragmente rühren aus den feinsten Bronchien und aus dem Lungenbläschengewebe selbst her, sind aber nach diesen ihren Ursprungsstätten nicht wesentlich verschieden. Sie stellen sich bei der microscopischen Untersuchung dar:

entweder als einzelne kurze elastische Fasern ohne sichtbare Verzweigung: sie sind wegen der Schwierigkeit, Reagentien an sie heranzubringen, kein ganz sicheres Criterium für den Nachweis eines destructiven Processes in dem Lungenparenchym;

oder als grössere Fragmente elastischen Gewebes, welche bald als längere, parallel nebeneinander liegende und durch Querfasern miteinander zusammenhängende Bündel erscheinen, bald eine maschenförmige, dem elastischen Fasergerüst der Lungen ähnliche Anordnung zeigen: beide Formen sind ohne Schwierigkeit zu erkennen und sind, wenn nicht Speisereste, mit Sicherheit als Fragmente des elastischen Fasergewebes der Bronchien oder des Lungengewebes anzunehmen;

oder endlich als Rudimente eines undeutlich fasrigen, mehr homogenen, meist stark pigmentirten Bindegewebes, dessen Ursprung in speciellen Fällen meist zweifelhaft, dessen Nachweis demnach vor der Hand noch von geringerer diagnostischer Bedeutung ist.

Der Nachweis elastischer Fasern im Auswurf gibt an und für sich und ohne das Zuhilfenehmen weiterer Zeichen noch keine vollkommene Sicherheit für die Annahme einer tuberculösen Destruction des Lungengewebes, da sich die gleichen Elemente auch bei andern Zerstörungsprocessen dieses Gewebes finden können. Er gibt aber in Fällen, wo letztere Prozesse ausgeschlossen werden können, der Diagnose der Lungentuberculose und der beginnenden Höhlenbildung oft zu einer Zeit Sicherheit, wo alle übrigen objectiven Symptome noch wenig entwickelt oder nur in ihrer Gesamtheit zu diagnostischen Schlüssen verwendbar sind. — Zur Aufindung von Lungenfragmenten im tuberculösen Auswurf lässt man nach Biermer (l. c. pag. 44) den Kranken mehrere Sputa nebeneinander auf ein flaches Gefäss auswerfen und bringt die darin vorfindlichen undurchsichtigen, zuweilen grau aussehenden Klümpchen fein ausgebreitet unter das Microscop.

Vergl. J. Vogel (Icon. hist. pathol. p. 67), Bühlmann (Beitr. zur Kenntn. der kranken Schleimh. 1843, p. 55), Schröder van der Kolk (Sur la présence des fibres elastiques dans les crachats des phthisiques 1850), Remak (Sitz. d. Ges. f. wiss. Med. Deutsche Klinik. Nro. 27, 1850), Biermer (l. c. p. 42) u. A.

Grössere Fragmente von Lungengewebe (von der Grösse einer Erbse bis Kirsche), welche durch rapiden Suppurationsprocess abgelöst werden, sind selten im Auswurf vorhanden. Nur einmal habe ich von einem Tuberculösen ein kirschgrosses Lungenstückchen mit ziemlich wohl erhaltener Textur aushusten sehen.

Gangränöse Sputa kommen in seltenen Fällen von Lungentuberculose vor: entweder bei Gangrän von Lungenstellen, welche noch frei von tuberculösen Ablagerungen sind, oder bei Brandigwerden der Bronchialschleimhaut oder der Cavernenauskleidung. In ersterem Falle unterscheidet sich der Auswurf nicht von dem bei gewöhnlicher Lungengangrän (s. d.); im andern finden sich in gewöhnlichen tuberculösen, einen mehr oder weniger brandigen Geruch verbreitenden Sputis Fragmente von Geweben der Bronchien oder des Lungenparenchyms.

Fettnadeln kommen im tuberculösen Auswurf nicht selten vor. Zuweilen scheinen sie erst ausserhalb des Körpers sich zu bilden. Wo das nicht der Fall ist, können sie aus Mund und Rachen, aus den Luftwegen oder aus Cavernen herrühren. Sie sind ohne diagnostische Bedeutung und zeigen höchstens eine längere Stagnation des Auswurfs in den Respirationsorganen an.

BB. Störungen in anderen Organen und Symptome von solchen.

Das Verhältniss der Störungen anderer Organe zu den Localerscheinungen in den Lungen stellt sich auf höchst verschiedene Weise dar:

In vielen Fällen bestehen die localen Veränderungen in den Lungen und deren Symptome mehr oder weniger lange allein, und entweder niemals oder erst im Verlaufe gesellen sich weitere Störungen hinzu: diess namentlich bei sehr beschränkter und langsam verlaufender Lungentuberculose.

In anderen Fällen treten gleichzeitig mit den ersten Symptomen der Lungenerkrankung mehr oder weniger verbreitete Störungen anderer Organe auf, welche bald als sympathische Erscheinungen, bald als die Zeichen von gleichzeitigen tuberculösen Absezungen in andern Organen, bald endlich als die Aeusserungen der allgemeinen, die Tuberkelabsezung entweder bedingenden oder ihr consecutiven Constitutionserkrankung anzusehen sind.

In noch anderen Fällen gehen Störungen in entfernten Organen den Zeichen der localen Lungenerkrankung voran; sei es, dass letztere zwar schon begonnen hat, aber noch latent ist, sei es, dass eine extrapulmonale Localkrankheit oder eine Beeinträchtigung der Gesamtconstitution präexistirt und die Absezung der Tuberkeln in den Lungen erst zur Folge hat.

Hienach sind die Erscheinungen in den verschiedenen Theilen des Körpers, welche die Lungentuberculose einleiten und begleiten, nach Art und Verhältniss ungemein mannigfaltig und das Mitleiden des einen oder des andern Theils kann selbst die verschiedenste Bedeutung haben: es kann ursprünglich selbständig bestanden und zur Entstehung der Lungentuberkel mitgewirkt haben (z. B. Magenaffection); es kann nur einfach Folge der Lungenerkrankung überhaupt (Hemmung des Respirationsprocesses) und nicht ihrer Art, oder Folge der Tuberkelabsezung und des fortdauernden Substanzverlustes in den Lungen sein (Anämie); es kann abhängen von dem Contacte mit der Tuberkeljauche (Larynx- und Trachealerkrankungen, Störungen des Magens und Darms durch verschluckte Sputa); es kann von consecutiven oder simultanen tuberculösen Absezungen in dem Theile selbst herühren (Hirnhäute, Darm, Nieren, Genitalien etc.); es kann der Ausdruck der Constitutionskrankheit sein, sowohl derjenigen, unter deren Einfluss Tuberkel sich bilden (Schwächlichkeit, lymphatische Constitution, und die nicht näher zu bezeichnende eigentliche tuberculöse Diathese), als derjenigen, welche durch die Existenz und Verjauchung der Tuberkel hervorgebracht wird (Anämie, Marasmus, Hectik, necrotische Diathese). — Es darf nicht erwartet werden, dass in dem einzelnen Falle jede specielle Mitstörung anderer Theile und jede besondere Mitercheinung nach ihrer Bedeutung mit Sicherheit erkannt und zurecht gelegt werden könne, und man muss sich meist begnügen, unter Beachtung aller Verhältnisse dieselben soviel wie möglich wenigstens im Groben abzuschätzen. Bei manchen derselben, z. B. bei einzelnen Gehirnerscheinungen, ist überdiess nur ihr Zusammenkommen mit Lungentuberculose empirisch festgestellt, nicht aber der wesentliche Zusammenhang mit dieser ermittelt.

1. Die einzelnen Organe, welche vorzugsweise bei Lungentuberculose Störungen und zum Theil eigenthümliche Erscheinungen zeigen, sind:

a. Das Gehirn.

Die intellectuellen Functionen des Gehirns werden in den meisten Fällen von Lungentuberculose nicht beeinträchtigt.

Dagegen stellt sich gewöhnlich eine grosse Reizbarkeit und zugleich eine eigenthümliche Modification der Gemüthsstimmung (anfangs hypochondrische, später zuversichtliche) her.

Locale anatomische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute können in jeder Periode der Lungentuberculose vorkommen.

Auch ohne anatomische Cerebralveränderungen stellen sich zuweilen am Schluss der Krankheit Delirien und Sopor ein.

Das psychische Verhalten Tuberculöser bietet manches Eigenthümliche dar. Im Anfange der Krankheit zeigt sich bei Vielen eine hypochondrische Stimmung, eine grosse Aengstlichkeit für die Gesundheit. Sie fürchten phthisisch zu werden und sind auf jedes Symptom achtsam, welches ihre Befürchtung bestärken könnte. Doch zeigt sich hier schon die Eigenthümlichkeit, dass sie vor Andern diese Besorgnisse verschweigen und gerne die Ansicht hervorrufen möchten, als hänge ihr Leiden, ihre Kränklichkeit von einem andern Zustande, einem andern Organe ab, dass sie ihren Husten, Auswurf etc. zu verbergen oder als gering darzustellen suchen, wenn sie auch selbst dabei von der Gewissheit ihres wahren Zustandes überzeugt sind. Wie sie Andere zu täuschen suchen, so suchen sie auch zeitweise sich selbst zu täuschen, möchten sich glauben machen, sie leiden am Herzen, Unterleib etc. und wiegen sich — anfangs noch vorübergehend — in solche für sie beruhigende Illusionen ein. Mit dem Fortschreiten der Krankheit werden diese Illusionen immer befestigter und die Einsicht in ihren Zustand schwindet mit der Zunahme der Symptome, die ihnen Gewissheit geben könnten. Jetzt leiten sie ihr Leiden mit mehr und mehr sich einnistender Ueberzeugung von Zufälligkeiten oder unbedeutenden Einzelbeschwerden, von dem Hustenreize, der Schlaflosigkeit, dem Schwitzen ab und je weiter sie in der Krankheit vorschreiten, je sicherer ihr Untergang ist, um so zuversichtlicher erwarten sie von dem Eintreten warmer Witterung, von dem Wechsel des Wohnorts radicale Herstellung. Doch auch in dieser Zeit stellt sich — jetzt aber meist nur vorübergehend — ein Zustand von Kleinmuth, Verzagtheit, von Verzweiflung am Wiederaufkommen ein, der jedoch durch das geringste Nachlassen eines lästigen Symptoms wieder verscheuht wird. Selbst Aerzte täuschen sich meist über die Natur ihrer eigenen Krankheit und selbst bei ihnen ist die Hoffnung fast um so unvertilgbarer, je elender ihr Zustand wird. — Häufig sind Tuberculöse gerade in vorgeschrittener Periode der Krankheit heiter gestimmt, oft jedoch aber auch sind sie mürrisch, grämlich und ihre Umgebung kann ihnen nichts recht machen.

Bei acutem Verlaufe oder am Ende eines chronischen stellen sich zuweilen Delirien der verschiedensten, zuweilen einer sehr heiteren Art, zuweilen Sopor ein.

Noch ist zu bemerken, dass zuweilen — häufiger bei Kindern, doch auch oft genug bei Erwachsenen — im Verlaufe der Lungentuberculose eine Tuberculose des Gehirns oder vornehmlich der Hirnhäute sich entwickelt und die verschiedenartigsten Gehirnzufälle hervorruft, meist jedoch unter der Form der Basilarmeningitis rasch tödtet.

b. Rückenmark und Nerven.

Bei vielen Lungentuberculösen bemerkt man eine auf einzelne Wirbel beschränkte oder auf mehrere ausgedehnte Spinalempfindlichkeit. Dieselbe ist oft schon im Anfang vorhanden, häufiger bildet sie sich erst im Verlaufe aus.

Ein anderes sehr allgemein vorkommendes Phänomen scheint gleichfalls zum Theil vom Rückenmark abzuhängen, die grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit in allen Theilen, die häufig als eines der ersten Zeichen auftritt und oft früher bemerkt wird, als irgend eine Spur von Abmagerung sich einstellt.

Viele Lungentuberculöse und zwar zuweilen schon im Anfang der Krankheit, noch mehr bei deren Fortschreiten, zeigen eine vermehrte Impressionabilität des Spinalnervensystems: sie zittern auf jede Veranlassung, sind höchst empfindlich gegen Temperatureindrücke und sind zu consensuellen Schmerzempfindungen und Muskelcontractionen in hohem Grade disponirt.

Complicirende Wirbeltuberculose und tuberculöse Spinalmeningitis können weitere begleitende Erscheinungen hervorrufen.

Die einzelnen Nerven werden vornehmlich durch locale Absezungen und Destructionen gereizt oder paralysirt: am häufigsten der Quintus, der Facialis und die Armnerven.

Manche Lungentuberculöse werden irrthümlich eine Zeit lang für Rückenmarks-

leidende gehalten, wie andererseits die Spinalirritation zuweilen auf eine täuschende Weise eine Lungenphthisis simulirt.

Die Neuralgien des Quintus und vornehmlich des Plexus brachialis (durch Druck tuberculöser Drüsen hervorgebracht), die Paralyse des Facialis (durch Zerstörungen im Gehörorgan) und des Armes sind ziemlich häufige Complicationen der Lungentuberculose.

c. Der Larynx und die Trachea.

Auch so lange der Larynx nicht Sitz einer consecutiven Erkrankung ist, zeigt sich die Stimme bei Lungentuberculösen schwach, wenig sonor und ziemlich klanglos. Diess nimmt mit dem Fortschreiten der Krankheit zu und zuweilen wird sie coupirt.

Laryngeal- und Trachealcatarrhe mit ihren Symptomen treten äusserst häufig im Verlaufe der Lungentuberculose ein.

Bei vielen Kranken, bald früher, bald später, treten die Erscheinungen der Ulceration mit andauernder Heiserkeit, gänzlicher Stimmlosigkeit und mit allen weitem Folgen ein.

S. darüber Larynxkrankheiten.

d. Erscheinungen vom Herzen und von den Gefässen.

Der Arterienpuls ist nicht nur in den Fieberaufregungen des Lungentuberculösen beschleunigt, sondern pflegt schon früher, ehe die eigentliche Hectik eintritt und solange die Gesundheit nicht oder kaum gestört scheint, eine ungewöhnliche Frequenz zu erreichen: 90 Schläge und mehr, selbst in der Ruhe. Dabei ist er in den früheren wie in den späteren Stadien sehr variabel, beschleunigt sich durch jede gemüthliche oder körperliche Bewegung, nach dem Erwachen, in aufrechter Stellung, während der Verdauung.

Auch wenn das Fieber schon sehr ausgebildet ist, behält der Puls die Neigung zum Wechseln und beschleunigt sich rasch, wenn man den zuvor liegenden Kranken sich aufrichten, aufstehen lässt, oder wenn man rasch an sein Bett tritt, die Brust untersucht u. dergl. Nur selten zeigt der Puls in diesen späteren Stadien eine gleichförmige Beschleunigung. Seine Frequenz beträgt im ausgebildeten Fieber gewöhnlich ungefähr 110—130 Schläge, erreicht aber in den letzten Tagen nicht selten 160 und mehr Schläge in der Minute.

Ausserdem zeigt sich nicht selten bei Tuberculösen eine Neigung zu heftigen Herzcontractionen und zu wahren Palpitationen, zuweilen schon in der Ruhe, noch mehr bei irgend einer körperlichen oder psychischen Anregung. Diese Neigung ist oft so bedeutend, die Palpitationen sind so heftig, dass leicht dadurch ein Irrthum über die Natur der Krankheit herbeigeführt und diese für ein chronisches Herzleiden gehalten werden kann.

Wie es nicht selten geschieht, dass Herzkranken von Aerzten für tuberculös ausgegeben werden, so kann man umgekehrt auch häufig Tuberculöse finden, deren auffallende Palpitationen den oberflächlichen Arzt die Zerstörungen in den Lungen übersehen lassen. Ja es kann sogar, wenigstens im Anfange der Krankheit, selbst für den mit allen Hilfsmitteln ausgerüsteten Beobachter die Entscheidung schwierig sein.

Des Blasens in der Subclavia wurde schon bei den Zeichen aus der Auscultation gedacht.

Die Venen sind bei Lungentuberculose häufig im Anfange weit und durch die Haut durchscheinend, im spätem Verlauf werden sie meistens klein und collabirt.

Die Lymphdrüsen besonders der Achselgegend und des Halses sind nicht selten infiltrirt, geschwollen, tuberculös und vereitern zuweilen.

e. Erscheinungen von dem Digestionstractus.

Schlingbeschwerden finden sich in einzelnen Fällen von Tuberculose und zwar zuweilen in solchem Grade, dass der Kranke vorübergehend einen oder einige Tage keinen Bissen schlucken kann und glaubt, es sei ihm im Oesophagus Etwas stecken geblieben, oder dass man ein sonstiges mechanisches Hinderniss daselbst erwarten möchte.

In manchen Fällen mögen Verschwärungen im Oesophagus schuld dieser Schlingbeschwerden sein; in andern dagegen scheinen sie von der Larynxaffectio abzuhängen (s. p. 97 u. 98).

Im Anfange der Erkrankung zeigen sich häufig dyspeptische Symptome, kehren auch zuweilen zeitweise wieder; selten dauern sie über den ganzen Verlauf fort. Dagegen werden sie in sehr vorgeschrittenen Fällen oft anhaltend.

Dyspepsie ist nicht selten bei Lungentuberculösen das erste Zeichen der gestörten Gesundheit und tritt oft ein, ehe irgend sonstige Störungen bemerkt werden, oder doch ehe subjective und functionelle Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane sich zeigen. Nach Hutchinson (Med. times and. Gaz. 1855) soll vornehmlich die Verdauungsfähigkeit des Fetts gestört sein. In manchen Fällen mag übrigens die Störung des Magens nicht Symptom, sondern Ursache der Erkrankung sein.

In andern Fällen erhalten sich die Functionen des Magens im Anfange der Krankheit normal. Der Kranke zeigt sogar sehr häufig selbst in vorgerückteren Stadien noch beträchtlichen Appetit. Später, besonders aber wenn einmal das Fieber anhaltend wird, verliert sich dieser, zuerst vorübergehend, später dauernd. Die Kranken haben höchstens noch Gelüste, deren sie aber bald wieder überdrüssig werden, und leiden dabei zuweilen an quälendem Durste. Nicht selten aber zeigen sich auch noch bedeutendere Störungen im Magen: Schmerzen in der Magengegend mit gänzlicher Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen; die Zunge wird dabei glattröth und trocken oder bedekt sich dikweiss, braun oder mit inselartigem Belege oder gar mit Aphthen. Immer lassen diese Erscheinungen, die oft die Folgen einer bedeutenden anatomischen Veränderung im Magen (Erweichung mit Verdünnung, Ulceration) sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine baldige Auflösung erwarten.

Die Defäcation ist nur selten ganz ungestört. Bei Manchen zeigt sich hartnäckige Verstopfung, wenigstens zeitweise. Noch häufiger, selbst zuweilen im ersten Anfang der Krankheit, ist Diarrhoe vorhanden und zwar auch bei anatomisch intactem Darmcanal. Die consecutiven Absezungen und Verschwärungen im Darne haben ihre entsprechenden Erscheinungen. — An der Aftermündung und in der Umgebung des Rectums bilden sich nicht selten Abscedirungen.

Diarrhoe tritt fast bei allen Tuberculösen im Verlauf ihrer Krankheit hin und wieder ein. In manchen Fällen gehört sie zu den ersten Symptomen und endet erst mit dem Tode. Meist jedoch ist sie im Anfange sehr mässig; es kommen nur früh morgens ein bis zwei dünne Stühle, oder ist nur eine Neigung zu Diarrhoe auf Erkältungen, Diätfehler, auf den Gebrauch der mildesten Laxantien vorhanden. Dazwischen hinein kann wieder mehrere Wochen lang der Stuhl normal sein. Diese Art chronisch remittirender Diarrhoe kann mit und ohne Veränderungen im Darne bestehen. Wird aber die Diarrhoe anhaltend und besteht sie Monate lang in sehr reichlicher Weise fort, so sind meist im Darm tuberculöse Ablagerungen und Geschwüre zu finden. Häufig sind bei beiden Arten von Diarrhoe Colikschmerzen vorhanden. Das Entleerte enthält zuweilen Eiter und Blut, bei sehr grossen Geschwüren hat es manchmal einen aashaften Geruch. Wo heftiger Tenesmus vorhanden ist oder die Stühle unwillkürlich abgehen, obgleich der Kranke noch nicht in Sopor verfallen ist, sind Entzündungen und ausgedehnte Ulcerationen im Mastdarme zu erwarten.

Zuweilen bilden sich Abscesse in der Umgebung des Mastdarms, die sich in diesen oder auf der Gesässhaut öffnen (Mastdarmsfisteln). Die nach innen sich eröffnenden Abscesse sind nicht immer zu diagnosticiren, da der Eiter auch von andern Stellen herkommen könnte.

S. über diese Verhältnisse die Pathologie des Darms.

f. Zeichen vom Peritoneum.

Peritonitis aus Perforation tuberculöser Darmgeschwüre kommt zuweilen vor. Oefter treten, und zwar zuweilen schon früh, Erscheinungen von chronischer Peritonitis auf.

Die Kranken bemerken in diesen Fällen, während sie Schmerzen im Bauche fühlen oder nicht, dass ihr Unterleib voluminöser wird, die Kleidung sie spannt. Die unteren Partien des Thorax sind ausgedehnt. Bei aufmerksamer Betastung findet man meist eine oder mehrere Stellen des Bauchs gegen Druk empfindlich. Später bemerkt man einen mehr oder weniger beträchtlichen Meteorismus und nicht selten einen durch Percussion und Fluctuation erkennbaren Erguss in der Peritonealhöhle. Erguss und Meteorismus verschwinden oft später; dann aber zeigt sich der Bauch wie buklich und die Windungen der Därme zeichnen sich auf ihm ab. Gewöhnlich befinden sich solche Kranken höchst übel und die Klagen über ihren Unterleib sind die, mit denen sie sich vor allem beschäftigen; die Brustsymptome werden gewöhnlich darüber wenig beachtet. S. darüber Peritoneum.

g. Die Harnsecretion ist in einzelnen Fällen von Lungentuberculose äusserst abundant, diabetisch und zuweilen enthält das Secret Zucker. Harnsedimente finden sich häufig bei Lungentuberculose. Auch zeigen sich zuweilen die Symptome der Bright'schen Niereninfiltration.

Der Harn ist wenig characteristisch in der Lungentuberculose. Zur Zeit acuter Nachschübe und zuweilen auch sonst kommen reichliche Uratsedimente vor. Alle übrigen Harnanomalieen können als Complication angesehen werden.

h. Der Geschlechtstrieb ist bei vielen phthisischen Männern ungewöhnlich stark und die Geschlechtsfunctionen erhalten sich selbst noch bis in die vorgeschrittene allgemeine Entkräftung. — Beim weiblichen Geschlechte finden sich sehr häufig Unordnungen in der Menstruation, sparsamer, spät eintretender, stokender Monatfluss, zuweilen vollkommene Menostasie.

i. Die Haut und ihre Appendices zeigen zahlreiche Eigenthümlichkeiten bei Lungentuberculose:

- zarten, auffallend weissen und durchsichtigen Teint;
- häufigen Wechsel der Farbe;
- scharf umschriebene Röthe der Wangen, oft nur einer;
- bei tuberculösen Nachschüben auffallendes Erbleichen;
- in vorgeschrittenen Fällen Welkheit und Leblosigkeit;
- ungleiche Vertheilung und Wechsel der Temperatur (besonders an den Händen);
- verschiedene Colorationen (Epheliden, Chloasmata, Pityriasis versicolor);
- grosse Geneigtheit zum Schweiss und spontane nächtliche Schweisse;
- Herpes bei acuten Nachschüben;
- verschiedene Formen von Decubitus;
- klauenförmig gebogene Nägel;
- Ausfallen und frühzeitiges Grauwerden der Haare;
- Schwund des subcutanen Fettgewebes;
- ausnahmsweise subcutane Oedeme.

Manche dieser Veränderungen gehören offenbar der tuberculösen Gesamtconstitution an und sind bei der Lungentuberculose nur zu erwähnen, weil sie bei dieser am häufigsten beobachtet werden. Bei manchen dieser Erscheinungen lässt sich gar nicht bestimmen, ob und in welchem Grade die Lungenerkrankung an ihnen Antheil hat. Dessenungeachtet ist für die rasche, wenn auch nur unsichere Diagnose das Verhalten der Haut nicht ohne Werth.

Die Haut des Antlizes ist beim Tuberculösen in der ersten Zeit der Krankheit oft von blühender Farbe. Doch bald fällt, besonders des Nachmittags, auf, dass die Röthe etwas Unnatürliches hat; häufig sind die Wangen umschrieben rosig oder flammend roth gefärbt, oft die eine mehr als die andere. Viele Tuberculöse, zumal in vorgeschrittenen Stadien, sehen bleich und schleich aus und nur während der Fieberexacerbation röthen sich die Wangen. Vornehmlich aber ist die Erbleichung des Antlizes auffallend, wenn tuberculöse Nachschübe erfolgt sind, und zwar wird, wenn das den Nachschub begleitende Fieber erloschen ist, die bleiche Farbe dauernd, wenn es fortbesteht, so fällt sie besonders in der Zeit der morgendlichen Remissionen auf. Sehr häufig kann in dem exquisiten Blasswerden des Kranken nach fieberhaftem Catarrh, nach dem Ablauf einer an sich mässigen Pneumonie, in der Intermissionszeit eines scheinbaren Wechselfiebers die tuberculöse Natur oder Complication der Erkrankung frühzeitig und selbst ehe die localen Erscheinungen Aufschluss geben, erkannt werden.

Die ganze Haut hat bei den Tuberculösen häufig etwas Welkes, Lebloses; die Temperatur ist ungleich auf ihr vertheilt und wechselnd, die Handballen sind zeitweise glühend warm und ganz trocken, zeitweise kalt und feucht, so dass man oft schon bei einem Kranken, indem man ihm die Hand reicht, Verdacht über seinen Zustand schöpfen kann. Diese widerlich feuchtkalte Beschaffenheit der innern Handfläche gehört jedoch nicht der Phthisis allein an, sondern findet sich auch in manchen andern chronischen Krankheiten und bei Reconvalescenten.

Die Haut ist sehr empfindlich gegen Kälte; zugleich aber zeigt sie die grösste Neigung zu Schweissen, die vorzugsweise Nachts eintreten, oft, selbst im Anfang der Krankheit, äusserst reichlich sind, zur grössten Beschwerde werden und die Empfindlichkeit gegen äussere Kälte noch steigern. Diese nächtlichen Schweisse sind nicht, wie vielfach angenommen wird, ein die letzte colliquative Periode characterisirendes Symptom. Wenn sie auch in dieser meist höchst abundant sich zeigen, so sind sie doch sehr gewöhnlich weit frühzeitiger schon vorhanden, stellen häufig das erste oder eines der ersten Zeichen der Krankheit dar und können auch wieder für längere Zeit gänzlich verschwinden.

Häufig ist die Haut der Sitz von Colorationen, die als Sommerflecken, Chloasma und Pityriasis versicolor bekannt sind. Diese Ablagerungen von Pigment entstehen oft erst im Verlauf der Krankheit. Bei acuten Exacerbationen (Infiltrationen) treten zuweilen auch Herpeseruptionen um den Mund und an andern Stellen ein. In Folge des anhaltenden Liegens der Tuberculösen und ihrer grossen Abmagerung stellt sich bei längerem Verlaufe Decubitus in verschiedenen Formen (erythematöse, ulceröse, selten gangränöse Form) ein.

Die Haare der Tuberculösen werden im Verlaufe der Krankheit meistens durch Ausfallen sparsamer, doch mehr die Kopfhaare, als die Haare am Bart und an andern Stellen. Noch auffallender ist bei vielen Tuberculösen das Erbleichen der Haare, welches ungleich frühzeitiger und umfangreicher sich zeigt, als bei Krebsmarasmus. — Die Nägel krümmen sich im Verlauf der Krankheit an einzelnen oder allen Fingern klauenförmig, und zuweilen geschieht diess binnen sehr kurzer Zeit und unter nicht unbeträchtlichen Schmerzen, wie ich in einigen Fällen beobachtete. Die Nägel werden zugleich diker, derber und spröder und zeigen Längenfurchen.

Das subcutane Fettgewebe erleidet im Verlaufe der Phthisis den ausgezeichnetsten Schwund, ebenso schwindet das Fett in der Orbita und die Augen erscheinen daher eingesunken. Selten finden sich beträchtliche Oedemanschwellungen in dem Unterhautzellgewebe und meist zeigen solche eine Complication an.

k. Zeichen aus den Muskeln.

Die gesammte Musculatur atrophirt, wenigstens in langdauernden Fällen, bis zum äussersten Grade, wodurch neben dem Schwunde des Fettgewebes eine ungemeine Abmagerung, so dass zuweilen nur Haut die Knochen zu überziehen scheint, herbeigeführt wird. Hals, Nacken, Extremitäten, Gesäss, Rücken wetteifern in Magerkeit und an letzterem stehen die Dorn-

fortsätze der Wirbel weit vor. Diese Muscularatrophie bedingt zugleich eine ausserordentliche Kraftlosigkeit aller Bewegungen. Dessenungeachtet können die meisten Tuberculösen bis in die letzten Wochen ihres Lebens noch theilweise ausser dem Bette sich halten, wenn auch ihr Gang elend, zitternd ist und sie von wenigen Schritten ermüden.

2. Die Erscheinungen, welche über den ganzen Körper, oder über den grössten Theil desselben verbreitet sind, bleiben nur bei den leichtesten und beschränktsten Absezungen von Tuberkeln aus. Sie zeigen sich bei den meisten Fällen in mehr oder weniger ausgezeichnetem Grade und bald frühzeitiger, bald später. Diese Erscheinungen sind:

die erhöhte Reizbarkeit und Gereiztheit;

die verminderte Assimilation der Einfuhrstoffe und die beschleunigte Consumption der Körpergewebstheile, in Folge davon die Abmagerung, der Marasmus;

die Erhöhung der Temperatur bald nur während einzelner Stunden des Tages, zumal Nachmittags und Abends, bald und später in anhaltender Weise mit einer, zwei oder mehreren Exacerbationen in je 24 Stunden;

die Erschöpfung und der Verfall der Kräfte;

in manchen Fällen eine hämorrhagische Diathese (scorbutischer Zustand), eine purulente und necrotische Diathese.

Siehe über diese Verhältnisse der Constitution, welche der Lungentuberculose nicht ausschliesslich, sondern der Tuberculose überhaupt eigenthümlich sind, Band IV.

C. Verlauf.

Der Verlauf der Lungentuberculose zeigt mehrfache verschiedene Typen:

1. Der exquisit acute Verlauf, welcher in wenigen Wochen gewöhnlich mit dem Tode zu enden pflegt, ohne dass der tödtliche Ausgang durch Complicationen bedingt wird, findet sich nur bei zahlreichen miliären Absezungen (acute Tuberculose im engeren Sinn).

Ueber diese Form, welche nur ausnahmsweise auf die Lungen beschränkt ist und verschiedene Arten des Symptomencomplexes, fast immer mit Ueberwiegen der allgemeinen Erscheinungen (Fieber), zeigen kann, s. Band IV. — Dieselbe kann überdem in jedem Stadium der lentescirend verlaufenden Lungentuberculose sich hinzugesellen.

2. Der subacute Ablauf der localen Infiltrationen mit frühzeitigem Eintritt von Schmelzung und Cavernenbildung, häufig mit reichlichen Blutungen, mit lebhaftem, Abends exacerbirendem Fieber und rascher Consumption (acute Phthisis, galoppirende Schwindsucht). In den meisten Fällen erfolgt der Tod in wenigen Monaten. Doch können auch die anfangs mit grosser Heftigkeit verlaufenden Symptome sich wieder ermässigen und der Verlauf entweder in chronischer Weise fort dauern oder zeitweise oder dauernd ganz sistirt werden.

Diese Form ist zwar in manchen Fällen durch Tuberkelabsezungen in mehreren Organen begründet; sie kann aber auch lediglich von einer localen Lungentuberculose abhängen und die sich anschliessende Constitutionserkrankung ebenso die Folge der localen Veränderungen und Destructionen sein, wie das Fieber der Pneumonischen die Folge des localen Processes.

Dieser Form verfallen besonders junge blühende Leute mit erblicher Anlage zur Tuberculose, scheinbar kräftigem Bau, jedoch delicateser Constitution, Mädchen

mit Menstruationsstörungen, Weiber nach der Entbindung, zuweilen Weiber von besonders kräftigen männlichen Formen, doch zeigt sie sich nicht selten auch in vorgerücktem Alter. Die Krankheit tritt oft primär auf, am häufigsten folgt sie auf eine Grippe, eine intense Bronchitis, oder auf eine Pleuritis, Pneumonie, zuweilen auf einen Typhus, ein exanthematisches Fieber oder eine sonstige acutfebrhafte Krankheit. Die Häufigkeit dieser Form der Tuberculose verhält sich zu sämmtlichen Fällen ungefähr wie 9 zu 30.

Die Lungen in der Leiche zeigen alle Arten tuberculöser Ablagerung und Zerstörung.

Entwickelt sich die Krankheit aus einer andern Brustkrankheit, einer Bronchitis, Pneumonie oder Pleuritis, so weichen die Erscheinungen der letzteren, besonders die örtlichen, ungewöhnlich lange nicht. Statt dass der Kranke sich erholt, bleibt er hinfällig, magert ab, das Fieber bildet allmählig abendliche Exacerbationen, die von starkem Schwitzen gefolgt sind. — Der Auswurf, statt zu verschwinden, dauert reichlich fort, bildet münzförmige Plaques von gelblicher und grünlich-gelblicher Farbe, die keine Luft, aber da und dort Blut beigemischt enthalten. Die localen Zeichen (Dämpfung, tympanitischer Ton, Einsinkung der Rippen, abnormes Athmen) breiten sich aus, treten an Stellen auf, wo sie sich früher nicht bemerklich machten und nach Ablauf von einigen Wochen ist der Uebergang in die Tuberculose nicht mehr zu verkennen. — Wo dagegen die Krankheit primär beginnt, da entsteht ein hartnäckiger Husten, der besonders Nachts lästig ist, keinen oder wenig Auswurf zuwegebringt, oft auch mit Blutspuren verbunden ist. Häufig fängt die Krankheit auch mit stärkerem und sich hartnäckig wiederholendem Blutspucken an. Meist ist zugleich ein Gefühl von Schwere und Druk auf der Brust, Stiche zuweilen an dem untern Thoraxraume, häufiger unter einer Clavikel, oft mit dumpfen oder reissenden Schmerzen in den Armen. Bald bemerkt man da und dort, vornehmlich in dem obern Theile der Lunge Veränderungen, welche auf beschränkte Infiltrationen hinweisen (kürzerer, gedämpfter Ton, Anomalieen des Athemgeräusches, Einsinken des Thorax und geringere Beweglichkeit der Stelle beim Athmen). Von Woche zu Woche werden diese Erscheinungen deutlicher. Dabei fühlt sich der Kranke aber noch ziemlich wohl, nur wird er etwas matt, kommt leicht ausser Athem, das Sprechen wird ihm sauer, die Stimme wird klanglos oder heiser, oft verliert er den Appetit oder auch, wenn dieser sich erhält, magert er sichtlich ab; seine Haltung ist wie zusammengesunken, ängstlich, die Arme fallen vor, der Kopf hängt nach vorn. Sein Aussehen ist echauffirt, besonders nach Tisch, wo die Wangen von einer unnatürlichen Röthe brennen, zuweilen die eine mehr als die andere, seine Handflächen glühend sind, sein Puls frequenter und sein ganzes Wesen aufgeregt ist. Bald stellt sich nun auch abendliches Frösteln, mit darauf folgender Fieberhize bis 32° und darüber und abundanten nächtlichen Schweissen ein. Zum Husten gesellt sich allmählig ein Auswurf einer zerfliessenden, graugelben Flüssigkeit, wodurch der Kranke aber nicht erleichtert wird. Seine Stimme verfällt immer mehr, die Abmagerung und Entkräftung nehmen immer mehr zu. Besonders fühlt er sich auf die nächtlichen Schweisse entkräftet und Morgens geschwächer als Nachmittags. Jede kleine Anstrengung treibt ihm Schweiss aus und macht ihn zittern. Er sucht beständig die Wärme und seine Haut wird durch das Schwitzen immer empfindlicher. Indessen entwickeln sich die physicalischen Zeichen auf der Brust immer vollständiger und Erscheinungen von Cavernenbildung treten auf. Diarrhöen stellen sich ein. Bald fiebert nun der Kranke beständig; sein Appetit nimmt ab, unleidlicher Durst quält ihn, seine Zunge belegt sich oder wird roth und rasch geht es dem Ende zu, das oft noch durch eine schnell entstehende ausgedehnte Infiltration, zuweilen durch eine reichliche Blutung, oder eine verbreitete Absezung von Miliartuberkeln, hin und wieder durch Entstehung eines pleuritischen Exsudats, eines Pneumothorax, einer Meningealtuberculose oder durch irgend eine andere weitere Störung beschleunigt wird. Oft gehen dem Tode Aphthenbildung, Delirien, Sopor voran, oder er erfolgt unter heftiger Dyspnoe, oder im tiefsten Marasmus, nicht selten aber auch plötzlich und unerwartet.

Bei günstigerer Gestaltung ermässigt sich die Heftigkeit des Verlaufs, das Fieber vermindert sich und hört zuletzt auf, ein besseres Befinden mit Nachlass des Hustens und Auswurfs stellt sich ein und der Gang der chronischen Tuberculose oder eine längere Remission, selbst zuweilen ein fast gänzliches Verschwinden der Erscheinungen kann sich herstellen.

3. Der saccadirte Verlauf ist der gewöhnlichste bei der Lungentuberculose und beruht auf der Eigenthümlichkeit der Absezugsweise der Tuberkeln, welche in successiven Schüben in der Lunge abgelagert

zu werden pflegen. Der Verlauf stellt sich hiedurch in der Art mehr oder weniger zahlreicher einzelner und durch Remissionen oder völlige Intermissionen der subjectiven und functionellen Symptome und durch Stillestehen der anatomischen Veränderungen selbst geschiedener Accesses dar, von denen jeder einzelne bald heftiger, bald milder sein, bald kürzer, bald länger dauern kann, häufig in der Form einer acuten Bronchitis oder leichten Pneumonie, oder einer Hämoptyse beginnt, bald heftigeres, bald geringeres, bald anhaltendes, bald abendlich exacerbirendes, bald aber quotidian intermittirendes Fieber erregt, jedenfalls aber durch grosse Hinfälligkeit, durch reichliches nächtliches Schwitzen und durch die auffallende Erbleichung des Antlizes sich frühzeitig zu erkennen gibt, gewöhnlich nach Ablauf der heftigeren Zufälle sich mehr oder weniger verschleppt, nur zögernd in einen bessern Zustand übergeht und jedesmal ausge dehntere Tuberkelabsezungen oder reichlichere und umfangreichere Cavernen hinterlässt. — Die Intervalle können nach den ersten Accessen für die oberflächliche Beobachtung noch den Schein völliger Genesung zeigen, während die physicalische Untersuchung die zurückgebliebenen Störungen in der Lunge meist mit Leichtigkeit nachweisen kann; die Intervalle können Monate und Jahre lang anhalten oder sehr kurz sein, und die neuen Accesses in gleicher, geringerer oder verstärkter Heftigkeit auftreten. Sie können in günstigen Fällen immer seltener und geringer werden. In ungünstigen häufen sie sich entweder immer mehr, die Intervalle werden immer kürzer und unreiner und es stellt sich allmählig ein continuirlicher Zustand der Consumption ein (Uebergang in den rein chronischen Verlauf); oder aber auf einmal nimmt ein neuer Access den Character der acuten Tuberculose oder der acuten Phthisis an und verläuft und tödtet wie diese.

Diese saccadirte Verlaufsweise der Lungentuberculose ist weitaus die gewöhnlichste. Sie wird nur oft übersehen, weil die Bedeutung der Accesses durch mangelhafte Beobachtung nicht richtig gewürdigt, und weil über dem scheinbar unschuldigen Catarrhe die neue Tuberkelabsezung übersehen wird. Jede Erkrankung der Luftwege oder Mitbetheiligung dieser mit auffallend frühzeitigem und unmotivirtem Erbleichen des Antlizes, mit reichlichen nächtlichen Schweissen, mit Fortdauer von Blutspuren im Auswurf in der Zeit der Besserung, mit Anhalten einer wenn auch nur geringen Temperaturerhebung in den Abendstunden, mit auffallender Verzögerung des Wiederersatzes von Kräften und Körperfülle darf den Verdacht eines tuberculösen Accesses erregen, welches auch die sonstigen Erscheinungen dabei sein mögen.

Die einzelnen Accesses treten zuweilen ganz spontan und ohne bekannte Ursache auf. Sehr gewöhnlich erfolgen sie in der kalten Jahreszeit oder im Frühjahr. Sie beginnen ferner häufig in und nach dem Wochenbett, nach Anstrengungen, Excessen und gemüthlichen Einwirkungen. Sie werden hervorgerufen durch die mannigfaltigsten intercurrenten Krankheiten, am meisten durch solche, bei welchen die Respirationsorgane directer betheiligt sind (Bronchialcatarrh, Coryza, Grippe, Masern), aber auch durch jede andere acute Erkrankung.

In den Intervallen, welche auf die Accesses folgen, stellt sich nicht nur das Wohlbefinden oft wieder vollkommen her, Husten und Auswurf verschwinden oft vollständig, sondern auch die Kräfte können zu ihrem früheren Maasse zurückkehren, die Körperfülle kann sich wieder herstellen. Der Schein einer gänzlichen Genesung kann erreicht werden und es kann bei Jahre langem Intervalle die Obsolescenz der Tuberkeln, die nahezu vollständige wirkliche Heilung eintreten oder wenigstens eine Suspension für eine so lange Zeit, dass sie den Werth einer Heilung hat. So kann nach einem oder wenigen Accessen in der Jugend die Gesundheit bis in das mittlere Mannesalter, selbst in das hohe Greisenalter sich erhalten und in der

Leiche des hochbetagten Greises können noch Reste der früheren Tuberculose sich vorfinden oder aber auch kann derselbe nach vieljährigem Intervalle einem letzten Nachschub unterliegen, dessen Symptome oft nur für die Aeussierung des senilen Marasmus und der Entkräftung gehalten werden. Indessen wird selbst bei so vollkommenen Intervallen der aufmerksame Beobachter noch manche Zeichen finden, welche eine, wenn auch stille stehende Fortdauer wichtiger Veränderungen in der Lunge aufweisen und somit mindestens zur Vorsicht auffordern: die Configuration des Thorax, zumal seiner obern Partien, der Typus der Athembewegungen, die Oberflächlichkeit des Athmens und die geringe Lungencapacität, das leichte Ausserathemkommen, die Dämpfungen in den Lungenspitzen, die Abnormitäten der Athmegeräusche daselbst, die accessorischen Geräusche dort (wie Herztöne, Subclaviarblasen), die Empfindlichkeit der Lungen, die ungenügende Entwicklung des Fett- und Muskelgewebes. — In andern Fällen bleiben die Intervalle weniger rein: eine Neigung zum Husten, zum Auswurf, selbst da und dort blutige Spuren darin, etwas Heiserkeit, Neigung zu nächtlichen Schweissen und Diarrhöen, Dyspepsie und Empfindlichkeit des Magens, verdächtige Beschaffenheit der Haut, der Haare und Nägel, Geneigtheit zu Fieber, Röthung der Wangen nach dem Essen und andere Symptome bleiben neben den örtlichen Störungen zurück. Und in noch weiteren Fällen sind diese Symptome der Intervalle noch zahlreicher und auffälliger, die Intervalle, die dann auch meist kürzer sind, stellen nur sehr unvollkommene Remissionen dar, und es ist hiedurch der nirgends zu begrenzende Uebergang zu dem continuirlich-chronischen Verlaufstypus hergestellt.

4. Der continuirlich-chronische Verlauf.

Der continuirlich-chronische Verlauf kann von Anfang an bestehen und bis zum Ende fort dauern.

Oder die Krankheit beginnt zwar in solcher Weise, nimmt aber später den saccadirten oder den subacuten Verlauf an.

Oder nach einem mehr oder weniger acuten Anfang oder nach mehreren Accessen wird mit der grösseren Ausbreitung der Zerstörungen der Verlauf continuirlich-chronisch.

Wenn die Krankheit im Beginne den continuirlich-chronischen Verlauf zeigt, so ist ihr Anfang unmerklich und verliert sich in nicht zu begrenzender Weise in den Zustand der Gesundheit. Bald treten ohne sonstige Störungen ganz allmählig Aenderungen in den physicalischen Verhältnissen des Thorax, in der Configuration der oberen Partien und im Percussions-ton ein. Bald fangen die localen Functionen an, in schleichender Weise abnorm zu werden: geringe und allmählig zunehmende Kurzathmigkeit, mässiger, trokener, besonders nächtlicher Husten oder auch ein geringer Auswurf, mässige Stiche auf der Brust treten ein, die Stimme wird schwächer und etwas belegt. Bald zeigen sich in dem übrigen Befinden und Verhalten Abweichungen: Dyspepsie, Neigung zu Diarrhöen, Abmagerung, Veränderungen der Haut und der Nägel, nächtliche Schweisse, allgemeine Gereiztheit und Ermüdung, und ganz allmählig geht diess in abendliche Fieberbewegungen über. Bald endlich zeigen sich die local-physicalischen, die local-functionellen und die allgemeinen Erscheinungen in verschiedener Combination vereinigt. — Es kann Wochen und Monate lang dauern, bis die Symptome so entschieden werden, dass ein sicheres Urtheil möglich wird.

Wenn dagegen der continuirlich-chronische Verlauf zu ausgebildeterer Entwicklung vorgeschritten ist oder nach subacutem Beginn oder nach wiederholten Accessen sich herstellt (*Phthisis confirmata*), so sind nicht nur die localen Erscheinungen in mehr oder weniger vollem Maasse ent-

wikelt, der Auswurf fortwährend reichlich und characteristisch und die allgemeinen Symptome: das Fieber (mit abendlichen oder mit doppelten und selbst 3fachen Exacerbationen in 24 Stunden), die Schweisse, die Appetitlosigkeit, die Diarrhöen, die bis zum Marasmus vorgeschrittene Abmagerung, die Kraftlosigkeit sind anhaltend, bleiben sich nahezu gleich oder nehmen von Woche zu Woche zu.

Dabei wird mit der zunehmenden Verschlimmerung das Vertrauen auf Herstellung immer fester, die Stimmung immer hoffnungsvoller. Decubitus stellt sich ein. Auch andere Zwischenfälle können sich ergeben und kleine Schwankungen in dem Allgemeinbefinden sind nicht ausgeschlossen.

So kann der Kranke in allmäliger Auflösung dem Tode entgegengehen, oder noch ein unversehens plötzliches Ende oder eine acute Terminal-affection (Lungenhämorrhagie, Pneumonie, acuter tuberculöser Nachschub, Pneumothorax, tuberculöse Meningitis, Peritonitis, Dysenterie etc.) den Tod beschleunigen.

Fast in jeder Periode des chronischen Verlaufs, die allerlezte allein ausgenommen, kann eine Ermässigung der Zufälle, ein Pausiren des Processes, ja selbst eine ziemlich vollständige Erholung eintreten.

Unter allen Formen bietet die continuirlich-chronisch verlaufende Lungentuberculose wenn nicht am meisten und häufigsten, so doch am längsten Schwierigkeiten für die Diagnose. Dieselben sind um so grösser, je sparsamer die Tuberkeln in der Lunge sind und daher je unergiebig die Localuntersuchung ist. Die oben angegebenen Zeichen, welche die Percussion, Auscultation und die Configuration des Thorax und zumal seiner obersten Partieen liefern und die Ergebnisse der Spirometrie, die Exploration des Auswurfs müssen vornehmlich zu Hilfe genommen werden, um die ersten Anfänge der Krankheit zu erkennen, und häufig geben sie nur ein Wahrscheinlichkeitsresultat und keine Sicherheit. Auch ist dabei die eine Untersuchungsweise mit den übrigen zu vergleichen und einerseits kein Zeichen gering zu achten, aber auch eine einzelne Abweichung von der Norm noch nicht für entscheidend zu halten. Noch grösser werden die Schwierigkeiten, wenn andersartige Anomalieen in dem Thorax bestehen, welche die Localsymptome undeutlich oder unsicher machen: eine ungleiche Entwicklung beider Thoraxhälften, Scoliose und Kyphose, ein Lungenemphysem, Reste einer abgelaufenen Pneumonie, eine Pleuritis, eine Bronchitis, reichliches Fettpolster oder habituelle extreme Magerkeit, Verknöcherung der Knorpel, schlechte Verheilung der fracturirt gewesenen Rippen oder Clavikel und Anderes Mehreres. Die Zeichen der Lungentuberkel können dadurch verdeckt werden oder auf Letztere beziehbare Symptome von anderen Verhältnissen abhängen.

Die allgemeinen und consecutiven Erscheinungen sind im Anfang der continuirlich-chronischen Lungentuberculose von untergeordnetem Werthe, zumal wenn sie nicht durch die localen Erscheinungen bestätigt werden. Doch kann unter den Symptomen anderer Organe in früherer Periode als vorzugsweise Verdacht erregend angesehen werden:

- eine grosse Reizbarkeit des Herzens bei Integrität seiner Grösse und Klappen und bei Abwesenheit anderer Ursachen für dieselbe;
- auffallende und ohne sonstige Ursache eintretende Dyspepsie;
- grosse Geneigtheit zu Diarrhöen;
- Cessation der Menses ohne sonstige Ursachen;
- Pityriasis versicolor und Chloasmata auf der Haut ohne Leberkrankheit;
- auffallende Erbleichung des Gesichts ohne sonstige Ursache, vorzüglich bei zeitweiser einseitiger Röthe der Wangen;
- welke Haut mit kalten oder schwitzenden Handtellern;
- klauenförmige Wölbung der Nägel;
- abendliche oder nachmittägige Fieberhize oder Frostempfindung;
- anhaltende nächtliche Schweisse;
- auffallende Ermüdung ohne sonstige Ursache;
- auffallende Abmagerung ohne sonstige Ursache.

In den späteren Perioden der continuirlich-chronischen Lungentuberculose ist die Diagnose meist nicht schwierig und es ist nur einerseits zu constatiren:

das Fortschreiten der Affection und der Zerstörungen, das Hinzutreten von Complicationen, von acuten Exacerbationen, was meist mit Leichtigkeit und annähernder Sicherheit geschehen kann;

andererseits die Sistirung des Processes und das Rückgängigwerden der Störungen, was zunächst an dem Nachlasse und allmäligen Verschwinden der allgemeinen Erscheinungen, an der Wiederkehr der Kräfte und der Ernährung, an dem Verschwinden des Hustens, des Auswurfs, der Schmerzen, der Beklemmung und anderer localer subjectiver Beschwerden erkannt wird. Die physicalischen Zeichen ändern sich gar nicht oder lange Zeit nicht wesentlich. Auch können die einmal zustandegewonnenen Veränderungen und Zerstörungen in unveränderter Weise verbleiben. Doch kann allmählig theils in den tuberculös befallenen Lungenstücken selbst das Obsolesciren der Tuberkel und die Verschrumpfung und Vernarbung der Cavernen sich herstellen und von entsprechenden Gestaltungen der physicalischen Zeichen begleitet sein (s. später); theils tritt in den verschontgebliebenen Lungenpartieen eine voluminösere Entwicklung mit emphysematöser Ausdehnung ein.

Man war früher gewöhnt, bei der chronischen Lungentuberculose drei Stadien anzunehmen: Stadium der Irritation, Stadium der Erweichung, Stadium der Colliquation. Diese Eintheilung ist grundfalsch und die Fälle, welche einen gleichmässigen, mit jener Eintheilung in Einklang zu bringenden Verlauf einhalten, sind Seltenheiten. Nicht nur ist der Verlauf fast in allen Fällen viel schwankender, Symptome, welche dem colliquativen Stadium beigerechnet werden, verschwinden nicht nur oft genug wieder, sondern solche zeigen sich häufig in der allerersten Periode der Krankheit (Diarrhöen, Nachtschweisse). Es ist überdem die Entwicklung der Tuberkeln in den Lungen nicht eine ihrer Gesamtheit nach stufenweise, sondern es finden sich rohe Knoten, erweichte Massen und Höhlen zu gleicher Zeit, und endlich sind die allgemeinen und functionellen Erscheinungen nicht oder nur wenig von dem Zustande und der Entwicklungsstufe der Tuberkeln in den Lungen, weit mehr von ihrer Menge, von der Raschheit ihrer Entwicklung und von zahlreichen Nebenumständen abhängig.

Die wichtigeren Modificationen, welche durch die besonderen individuellen Verhältnisse des Kranken im Verlauf der Lungentuberculose bedingt werden, sind:

Bei sehr jungen Kindern, Säuglingen hat die Krankheit meist einen ziemlich acuten Verlauf und tödtet wohl häufiger durch begleitende Affectionen, als durch die Tuberkeln in der Lunge.

Auch bei älteren Kindern sind es meist Tuberkeln in andern Theilen, den Bronchialdrüsen, dem Hirne, den Mesenterialdrüsen, welche die überwiegenden Zeichen bieten, während die von den Lungen (Husten ausgenommen) unbedeutender sind. Selten ist bei den Kindern Auswurf zu constatiren.

Bei Greisen ist der Verlauf gewöhnlich sehr chronisch; die functionellen Brustsymptome fehlen häufig, ebenso die Schweisse, die Diarrhöe. Bei der senilen Difformität des Thorax, bei der Verknöcherung der Rippenknorpel und dem bestehenden Altersemphysem sind die physicalischen Zeichen oft wenig zuverlässig. Häufig verräth nur eine einzelne auffällige Erscheinung, dass der Marasmus kein rein seniler ist, z. B. ein abendliches Fieber, ein krampfhafter Husten, oder ein reichlicher Auswurf, oder Appetitlosigkeit, oder Diarrhöe u. dergl. Oft findet man in der Leiche ausgebreitete Lungentuberculose und grosse Cavernen, oft auch nur mässige Störungen. Nicht ganz selten endet eine acutere Erkrankung, eine schlaaffe oder eitrige Pneumonie, ein acuter Tuberkelnachschub, eine sparsame Meningealtuberculose das Leben.

Bei manchen Kranken sind die Symptome einer Laryngitis so sehr überwiegend, dass die wichtigere Lungenkrankheit darüber gering geachtet (daher oft Kehlkopfschwindsucht, Halsschwindsucht diagnosticirt) wird. Solche Fälle gehören gemeiniglich dem mittleren Mannesalter an und haben einen ziemlich chronischen Verlauf. Erst spät werden die Symptome der Lunge und die allgemeine Abmagerung auffallender.

Zuweilen sind bei Tuberculösen die Symptome von der Leber, vom Gehirn, vom Darm überwiegend.

Nicht selten werden die Lungensymptome durch chlorotische oder hysterische Erscheinungen eine Zeitlang maskirt und namentlich die erstere Complication bietet oft grosse Schwierigkeit für die Diagnose, vornehmlich wenn sie mit Menstrualhemmung verbunden ist.

Ebenso schwierig sind anfangs die mit einem heftigen intermittirenden Fieber beginnenden oder aus einem wirklichen Malariafieber entstehenden Fälle zu beurtheilen. Die Brustsymptome, die sich bald dabei einstellen, und die vergeblichen Versuche, durch Chinin das Fieber, das dadurch wohl für einige Tage entfernt wird, aber wiederkehrt, zu heilen, können den frühesten Verdacht erregen.

Die Complication mit Emphysem bietet gleichfalls Schwierigkeit für die Diagnose. Bluthusten, starke Rasselgeräusche an den obern Theilen der Brust einerseits, andererseits emphysematöser Thoraxbau, ausgebreitete Sonorität der Percussion, Verdrängung von Herz und Leber, grosse Dyspnoe und cyanotische Gesichtsfarbe bestehen in solchen Fällen neben einander. Das Emphysem hemmt das Weiterstreiten der Tuberculose, steigert aber die Beschwerden.

Noch ist das Erkennen des Tuberculosisirens alter Indurationen der Lungenspitzen und die Unterscheidung der eingetretenen Tuberculose von einfachen und verheilten Verhärtungen oft lediglich eine Unmöglichkeit. S. die Symptome der Induration.

D. Die Ausgänge der Krankheit können sein:

1. Erlöschen der Tuberculose und zwar:

entweder mit Heilung, wenn auch niemals mit vollständiger Herstellung der Integrität des Organs, aber mit Einflussloswerden der Rudimente der tuberculösen Ablagerungen und Cavernen;

oder mit Entwicklung andersartiger localer Störungen (Emphysem, Pleuritis) oder dyscrasischer Zustände (Krebs, Scorbut).

Das Obsoletwerden, Schrumpfen oder Ausheilen der einzelnen Tuberkelabseetzungen ist wohl zu unterscheiden von dem Erlöschen der Tuberculose. Jenes ist ein äusserst gemeiner Vorgang und kann auf mehrfachen Wegen zustandekommen (s. oben). Wenn es aber nicht zusammenfällt mit dem Erlöschen der Tuberculose, d. h. derjenigen Diathese, vermöge welcher neue Tuberkelabseetzungen geschehen und zufällige Exsudate tuberculisiren, so nützt es dem Individuum nichts oder wenig.

Aber auch das Erlöschen der Diathese ist häufig zu beobachten und kann in so günstiger Weise geschehen, dass die Genesenen zuweilen noch ein hohes Alter erreichen. Uebereinstimmende Zeugnisse von vielen Beobachtern verbürgen das häufige Vorkommen obsoleter oder vernalbter Tuberkeln in den Greisenleichen z. B. von Rogée, Beau, Cruveilhier, Prus und ich selbst habe eine Anzahl solcher Fälle gesehen. Indessen ist das Verhältniss nicht immer so ganz günstig. Vielmehr bleiben oft genug bedeutende Veränderungen auch nach dem Erlöschen der Tuberculose in den Lungen zurück: Schrumpfung und Verödung der Lunge, Erweiterungen der Bronchien und Emphysem, besonders aber Cavernen und zwar zuweilen von sehr erheblicher Grösse, und letztere können selbst durch einfache Destruction sich weiter vergrössern, überdem zu Blutungen und anderen Zufällen Veranlassung geben. Auch ist es nicht selten, dass nach abgeheilter Tuberculose, die mässige oder reichliche Gewebsveränderungen und Zerstörungen hinterlassen hat, früher oder später, selbst erst in vorgerücktem Alter, ganz unerwartet, oder nach irgend einer anderen Störung eine rapid, subacut oder auch chronisch verlaufende neue Tuberculose sich einstellt, sei es eine verbreitete, sei es eine auf die Lungen beschränkte, oder eine Absezung von Tuberkeln in andern Organen (Meningen).

In manchen Fällen ist nach Erlöschen der Tuberculose nicht sofort ein gesunder Zustand hergestellt oder erhält sich ein solcher wenigstens nur kurze Zeit. Andere Störungen mehr oder weniger bedeutender Art entwickeln sich und die scheinbare Genesung ist vom kürzesten Bestande. Zuweilen scheint auch die Weiterentwicklung der Tuberculose selbst durch Entstehung anderer dyscrasischer Zustände gehemmt und die Rückbildung der Tuberkel dadurch befördert zu werden und es verfällt der Kranke nur in ein anderes, meist schlimmeres Uebel. Welche constitutionellen Krankheiten diese Wirkung haben können, ist derzeit noch nicht genügend bekannt und nur vom Krebs, vom Scorbut dasselbe wahrscheinlich.

2. Der Ausgang der Mehrzahl der weitgediehenen Fälle ist der Tod. Dieser kann eintreten:

a. In Folge von Störungen und Ereignissen, die sich auf das Verhalten des Gesamtorganismus beziehen;

durch allmälige Consumption und Entkräftung, wobei meist das Leben langsam erlöscht, in den letzten Tagen die Leiden gering sind, der Tod ohne Zweifel ziemlich sanft ist;

durch rasche Consumption bei acutem Verlauf;

zuweilen durch ein plötzliches, durch keine bekannten Veränderungen vermitteltes Aufhören der Functionen (nervöse Apoplexie, plötzlicher Tod).

Diese Todesweisen sind sämmtlich bei der Tuberculose nicht selten.

Die allmälige Consumption ist namentlich der Ausgang der chronischen Erkrankung und selbst in vielen Fällen mit beschleunigtem Verlauf. Zuweilen tritt gar keine weitere Störung mehr ein: die äusserst marastische Leiche zeigt ausserordentliche Zerstörungen in den Lungen, in denen oft keine Stelle mehr frei ist, so dass die Nothwendigkeit des Todes wohl erhellt. Doch ist nicht zu übersehen, dass in den letzten Tagen des Lebens die Kranken dieselben Zerstörungen hatten und doch zu leben vermochten, und dass nicht recht klar ist, was schliesslich den Ausschlag zum tödtlichen Ende gibt.

Die rapide Consumption tritt theils bei rasch verlaufenden Fällen, theils bei saccadirt verlaufenden ein, theils aber auch bei continuirlich-chronischen, welche noch eine mehrtägige, oft 14tägige letzte Periode mit rapid zunehmender Consumption zeigen. Oft stellt sich dieselbe in der gleichen Form dar, wie die rasche Consumption und Erschöpfung bei schweren acuten Krankheiten: Typhus, secundärem Cholera-stadium, Pyämie, Pylephlebitis und wird dann auch wohl als letztes typhoides Stadium der Tuberculose bezeichnet, vornehmlich wenn zugleich Fuligo der Zunge und Lippen, lebhaftes Fieber und Somnolenz besteht. Zuweilen mag diese letzte Periode abhängen von einem acuten Nachschube zahlreicher Tuberkelgranulationen, zuweilen auch von dem rasch eintretenden eitrigen und jauchigen Zerfalle der Absezungen, und von Vorgängen, welche der Pyämie verwandt sind; zuweilen ist solch letztes Stadium auf terminale Complicationen zu beziehen; zuweilen endlich findet man in der Leiche keine genügenden Gründe für diese Gestaltung der letzten Periode.

Ein plötzlicher, oft ganz unerwarteter und selbst noch in mässig vorgeschrittenen Fällen eintretender Tod, während die Kranken sich noch leidlich befinden, während des Essens, Sprechens, während des Drängens auf dem Stuhl ist nicht selten bei Tuberculösen, und gewöhnlich wird vergeblich eine genügende Ursache in der Leiche für die Catastrophe gesucht. Auch in den vorgeschrittenen Perioden findet man oft die Tuberculösen unversehens sanft und ruhig entschlummert, oder erfolgt wenigstens der Tod nach einer kurzdauernden Agonie, ohne dass sich in den Verhältnissen des Kranken zuvor etwas Bemerkliches geändert hätte.

b. Der Tod kann erfolgen durch vorgeschrittene Veränderungen in der Lunge oder durch begleitende und consecutive Störungen in den Respirationsorganen, namentlich:

durch die ausgebreiteten tuberculösen Absezungen und Zerstörungen an sich, zuweilen unter beträchtlicher Dyspnoe;

durch Stöken des Secrets in den Bronchien, oft unter grosser Athemnoth und entsezlichen Leiden;

durch Hepatisation und acute Infiltration eines grössern Lungentheils;

durch Oedem der Lunge, meist mit bedeutender, aber acuter Beschwerde;

durch Infarcte oder abundanten Bluterguss, unter den Zeichen der Anämie oder Suffocation;

durch Perforation der Lungen und Eintritt der Luft in die Pleura, s. Pneumothorax;

durch begleitendes oder consecutives Emphysem der Lunge;

durch Brand der Lunge oder einzelner Cavernen;

durch pleuritische Exsudat;

durch Oedem und purulente Infiltration der Glottis, Perichondritis laryngea, unter entsezlicher Athemnoth;

durch plötzliches Zusammenstürzen des zerfressenen Larynx;
 durch Glottis- und Trachealstenose in Folge verheilter Geschwüre.

So oft auch bei Lungentuberculosen der Tod von Zuständen der Respirationsorgane, unter mehr und mehr schwierig werdendem Athmen, eingeleitet wird, so sind es doch meist nicht die tuberculösen Absezungen selbst, sondern consecutive und complicatorische Veränderungen, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Der Tod ist, wenn er von den Respirationsorganen direct ausgeht, nur ausnahmsweise plötzlich (z. B. bei Hämorrhagieen) oder sanft, in der Mehrzahl solcher Fälle tritt eine protrahirte Agonie mit schweren dyspnoischen Symptomen, oft mit peinlicher Angst und Suffocation ein und nur zuletzt ermässigt meist ein halbsoporöser Zustand mit Unbesinnlichkeit den qualvollen Todeskampf. Die Agonie kann sich in solchen Fällen über mehrere Tage, selbst länger als eine Woche hinziehen.

c. Der Tod kann herbeigeführt werden durch Störungen in andern Organen, welche, wenn auch nicht in nothwendigem, so doch in häufigem Zusammenhang mit der Lungentuberculose stehen;

durch Entzündung mit granulirtem Exsudat in den Meningen und mit Wasserausschwizung in den Hirnhöhlen, unter Delirien und soporösen Erscheinungen;

durch Erweichung und Verdünnung der Magenwandungen;

durch fortschreitende chronische Magenulceration;

durch Darmblutungen und Darmverschwürungen;

durch Dysenterie;

durch Mesenterialdrüsentuberculose;

durch Perforation des Darms und acute Peritonitis;

durch chronische Peritonitis und Ascites;

durch diffuse Niereninfiltration, Nierentuberculose, Nieren- und Nierenbekenvereiterung;

durch Wirbeltuberculose und Congestionsabscess;

durch brandigen Decubitus.

Mehrere dieser gefährlichen Terminalaffectionen sind alsbald und ohne Schwierigkeit zu erkennen, andere sind, wenigstens in einzelnen Fällen, der Diagnose ganz unzugänglich. Zu beachten ist in Beziehung der ersten Anfänge von extrapectoralen Terminalaffectionen vorzüglich folgendes:

Die tuberculöse Meningitis verräth sich gemeinlich zuerst durch Kopfwelh, welches anfangs noch unterbrochen sich zeigt, später anhaltend wird, oft auch durch sonderbares Benehmen, auffallende Heiterkeit, Delirien, zuweilen von der Art der Alcooldelirien, ferner zuweilen durch Schlafsucht, durch Nakencontractur, wohl auch durch plötzliches Aufhören der bestehenden Diarrhöen und Eintritt von hartnäckiger Verstopfung, durch Erbrechen, durch Verminderung der Harusecretion, durch Erlangsamung des bis dahin frequenten Pulses.

Die heftigere Magenaffection gibt sich zu erkennen durch ausserordentliche Empfindlichkeit des Organs, gänzliche Unfähigkeit zu essen, durch Erbrechen, oft auch durch rothe, glatte oder aphthöse Zunge.

Die oberen Darmblutungen können aus Geschwüren oder aus der Capillarität kommen. Die Entleerung von Blut ohne Tenesmus lässt sie mit Leichtigkeit erkennen und die Farbe, der Grad der Zersezung und die Vermischung mit Fäces lässt annähernd den Sitz der Blutung bestimmen.

Die Darmverschwürungen sind häufig latent. Diarrhøe selbst noch so hartnäckiger Art ist kein sicheres Zeichen für dieselben. Auch Auftreibung des Leibes ist nicht zuverlässig. Ein besseres Zeichen, das aber oft fehlt, sind Schmerzen im Leib. Sicher wird die Verschwürung nur dadurch diagnosticirt, dass eitrige, jauchige und mit Blut vermischte Entleerungen einige Zeit hindurch fortbestehen.

Die Dysenterie bei Lungentuberculose gibt sich häufig durch schmerzhaften Tenesmus, besonders aber durch den Abgang von pseudomembranösen Floken mit Blut, selten mit Eiter zu erkennen. Das Fieber wird gewöhnlich gar nicht oder nur mässig gesteigert.

Die Mesenterialdrüsentuberculose, eine häufige Complication der Lungentuberkel (s. Unterleib), wird zuweilen dadurch Todesursache, dass die Undurchgängigkeit der Drüsen die Aufnahme von Nutrimenten verhindert und somit den Marasmus fördert.

Die Perforation des Darms kann entweder von aussen nach innen (bei vorhergehender Peritonitis) geschehen, wobei reichlicher Eiterabgang mit dem Stuhle erfolgen kann und darauf Peritonealmeteorismus eintritt, oder von innen nach aussen mit den gewöhnlichen Folgen der Darmporforation (s. diese).

Aber auch ohne Perforation kommen häufig Ergüsse im Peritoneum vor, welche den Tod beschleunigen: eitriges und hämorrhagisches Exsudat (s. Peritonitis) und Ascites (bei Peritonealtuberkeln, Mesenterialdrüsentuberculose, Darmverschwürungen oder bei gleichzeitig granulirter Leber oder bei Druk tuberculöser Drüsenpakete auf die Pfortader). Die Symptome haben nichts besonderes.

Ebenso sind die übrigen Terminalprocesse und die anderen den Tod beschleunigenden Vorgänge in ihrer Art bei lungentuberculösen Individuen nicht wesentlich modificirt.

d. Endlich kann bei dem Lungentuberculösen der Tod eintreten durch zufällige Ereignisse und durch Erkrankungen, welche in gar keiner Beziehung zu der Lungenkrankheit stehen.

III. Therapie.

Die therapeutischen Aufgaben bei der Tuberculose der Lungen theilen sich in folgende Indicationen.

1. Abhaltung von Schädlichkeiten von den Respirationsorganen, um neue Processe und das Fortschreiten der alten zu vermeiden; andererseits günstige Einwirkungen auf dieselben, durch welche der weitem Absezung von Tuberkeln und der Erweichung und Verjauchung derselben entgegen gewirkt, das Obsolesciren der vorhandenen Tuberkeln, die Verheilung der Cavernen, die Entfernung der zerflossenen Massen befördert werden kann und die nicht befallenen Theile der Respirationsorgane in gutem Stande erhalten werden.

Diesen Indicationen wird entsprochen oder zu entsprechen gesucht:

durch warme, gleichmässige und reine Luft;

nach Umständen durch feuchtwarme Luft;

durch active und passive Bewegungen, durch welche die Ausdehnung des Thorax und damit der Lungenzellen in methodischer Weise befördert wird;

durch verstärkten atmosphärischen Druk;

durch resorbirende Mittel (Salze, Jod, Diuretica);

durch expectorirende Mittel;

unter Umständen (bei reichlicher Eiterung) durch adstringirende Mittel;

durch Druk von aussen;

unter Umständen durch locale Blutentziehungen;

durch Gegenreize und Exutorien auf der Brust;

durch Oeffnung der Cavernen nach aussen.

2. Abhaltung aller Schädlichkeiten für den Gesamtorganismus und günstige Einwirkung auf diesen, wodurch die Diathese getilgt oder wenigstens die Ernährung gebessert und das Leben verlängert werden kann. Diess geschieht:

bei wenig vorgeschrittener Krankheit durch Landluft, See-, Wald- und Gebirgsluft, durch vorsichtige Abhärtung;

bei vorgeschrittener Krankheit durch entsprechende Anpassung des Aufenthalts und sorgsame Pflege;

durch Abhaltung von Erkältungen der Haut (Flanell, warme Brust- und Fussbekleidung) und den Umständen angemessene Pflege der Haut;
 durch günstige Gemüthsstimmung und geeignete geistige Anregung;
 durch dem Stadium der Krankheit und dem Zustand des Darms entsprechende Ernährung (Milch, Molken, Bouillon, passende Fleischsorten);
 durch Chinarinde und andere bitter-tonische Mittel;
 wenn es ertragen wird, durch Eisen (vornehmlich salzhaltige Eisensäuerlinge, Eisensalmiak und Jodeisen);
 durch Curen mit Oleum Jecoris.

3. Ermässigung und Beseitigung einzelner lästiger und gefahrdrohender Symptome und Zufälle (vornehmlich der Schmerzen, Dyspnoe, des Hustens, blutigen Auswurfs und reichlichen Auswurfs, der Palpitationen, des Fiebers, übermässiger Schweisse, Dyspepsie, Diarrhöen), sowie der secundären Störungen und Complicationen.

Es ist kein Mittel bekannt, von welchem mit irgend einiger Sicherheit angegeben werden kann, dass dasselbe die tuberculöse Ablagerung direct zu beseitigen, zu lösen vermöchte, oder die Diathese tilgen könnte. Zwar hat man wohl hin und wieder einzelnen Medicamenten und formulirten Methoden derartige Wirkungen zugetraut, ohne dass aber irgend ein genügender Beweis hiezu berechtigt hätte. So wollte man bald durch entziehende Nahrung und Blutentziehungen die tuberculösen Ablagerungen zur Resorption bringen, bald durch ein tonisches und nährendes Verfahren (stärkende Diät, China, Eisen) der Dyscrasie entgegenreten. Man erklärte den Lichen, die Galeopsis grandiflora, die Samen von *Phellandrium aquaticum*, die Polygala, die Chinarinde, die Digitalis, das *Secale cornutum*, das *Lactucarium*, die Blausäure, die Dulcamara, den Salmiak, das Chlornatrium, Chlor, Jod, Jodeisen, den Leberthran, das Dippelsöl, das Aceton, den Phosphor, das Queksilber, das Antimon, den Arsenik, den Theer, das Creosot, die Myrrhe und andere balsamische Harze, den Camphor und viele andere Stoffe als mehr oder weniger sichere Specifica gegen die Tuberkeln oder die ihnen zu Grunde liegende Allgemeinkrankheit. Man hat Brechen und Ekelcuren gegen die anfangende Tuberculose gerühmt; man glaubte durch künstliche Ausschläge und Exutorien den Process nach Aussen ableiten zu können; man hoffte, durch Einathmen verschiedener Stoffe auf die Tuberkeln und die Cavernen zu wirken, oder durch gewaltsame Inhalationen von Innen aus (Ramadge) oder durch Compression von Aussen her (Piorry), oder gar durch Eröffnung des Thorax und Herbeiführung eines künstlichen Pneumothorax (Carson) die Tuberkeln zur Resorption bringen zu können; man meinte, dass innerlich gereichte Adstringentia (Tannin, Blei) eine Vernarbung der Cavernen herbeizuführen im Stande seien. Diese Mittel und Methoden können sämmtlich unter Umständen dem Lungentuberculösen mehr oder weniger nützlich sein und selbst zu seiner Heilung beitragen; aber die Hoffnung, in einem der angegebenen Mittel gleichsam das Antidot gegen Lungentuberculose oder in einer der Methoden eine ohne Weiteres benützbare Formel des Curverfahrens zu besitzen, ist ohne Zweifel illusorisch. — Bei der Cur der Tuberculose, wie bei den meisten curativen Operationen hat man sich mit der Aufgabe zu begnügen, die Hindernisse der Heilung zu entfernen und den Kranken in solche Umstände zu bringen, in welchen das Erlöschen der Krankheit am ehesten erfolgt. Vielfach sind diese Umstände solche, welche man nicht nach Willkür gewähren kann: so scheint z. B. eine äussere glückliche Lage, freudige und behagliche Gemüthsstimmung mehr als irgend etwas anderes von günstigem Einfluss zu sein, und oft kann man nach einer Wendung der Verhältnisse, nach Verzezung in freundliche, heitere und theilnehmende Umgebungen rasch eine Besserung eintreten sehen, wenn man zuvor den Kranken schon für unrettbar erklären zu müssen geglaubt hatte.

Bei der Unmöglichkeit, auf viele Individuen mit Lungentuberkeln günstig einzuwirken und bei dem Mangel einer direct curativen Medication hat man die Aufsuchung und Aufzählung von Mitteln und Methoden überhaupt für überflüssig und die Anwendung irgend einer Therapie, ausser Morphium, für Schlendrian erklärt. In der That ist eine Beschränkung der ärztlichen Thätigkeit in letztgenannter Weise der ärgste und schlimmste Schlendrian und es muss gerade eine so lang dauernde

und oft so peinliche Krankheit, selbst wenn sie niemals zu heilen wäre, therapeutische Aufgaben genug für Linderung der Beschwerden und Fristung des Lebens geben. Gerade je weniger direct zugänglich ein Zustand der medicamentösen Therapie ist, um so mehr muss auf Um- und Nebenwegen gesucht werden, vortheilhaft einzuwirken, um so umständlicher und mannigfaltiger gestalten sich daher die therapeutischen Vorschriften, um so zahlreicher müssen die Mittel und Methoden sein, unter welchen man je nach der Art des individuellen Falls auszuwählen hat.

Es kann nicht daran gedacht werden, die sämmtlichen empfohlenen oder da und dort bei der Lungentuberculose nützlichen Mittel speciell zu besprechen. Nur die wichtigeren Medicamente und Methoden sollen eine kurze Erwähnung finden.

Der Aufenthalt in einer geeigneten, gleichmässig warmen und reinen Luft beseitigt zahlreiche Schädlichkeiten für den Lungentuberculösen, begünstigt daher die Remissionen und Heilungen, vermindert die Wahrscheinlichkeit des Fortschreitens der Krankheit und erleichtert die Beschwerden. Nur so ist das Vertauschen des Clima's mit einem milderen aufzufassen und in diesem Sinne wird man ebenso wenig ein specifisches Mittel darin erblicken, ebensowenig einen sicheren Erfolg erwarten, als andererseits in die neuerlich gebräuchlich gewordene Verdammlung dieses grossen Curmittels einstimmen. Es ist wahr, dass man für die Vortheile manche Nachtheile, an einem Orte diese, an einem andern jene häufig eintauscht und es ist der sorgsamsten Ueberlegung im einzelnen Falle anheimzugeben, Vortheile und Nachtheile, die häufig ganz individuelle sind, abzuwägen. Auch die häufigen Todesfälle Tuberculöser in warmen Climates dürfen nicht abschrecken; denn es ist schon Etwas für Manchen, noch ein paar Jahre oder selbst Monate das Leben zu fristen und noch eine wenn auch kurz dauernde erträgliche Zeit zu geniessen. Die Orte, welche für den Winter, wo eine Entfernung aus rauhen, schneeigen Gegenden am dringendsten ist, am geeignetsten erscheinen, sind: Aegypten, Corfu, Madeira, Malta, Malaga, ferner Palermo, Rom, Pisa, besonders auch Venedig, sodann Villa franca, Mentone, Nizza, an der Riviera di ponente, die Gegend von Spezzia, in Frankreich Hyères, in der Schweiz das östliche Ufer des Genfersees, in Deutschland Meran, Bozen, Wiesbaden, Baden-Baden, Tepliz. Im Frühjahr und Spätherbst ist die Auswahl namentlich in Deutschland noch grösser. Aber auch im Sommer und Herbst ist der Aufenthalt an geeigneten Orten von der grössten Wichtigkeit. Schwerkranke bleiben in dieser Jahreszeit besser im Süden und ziehen sich an dortige Orte zurück, wo die Luft frischer und weniger heiss ist. Für Minderkranke eignen sich Wald- und Gebirgsgegenden mit milder, gleichförmiger Luft, wie es deren unzählige gibt, und meist entscheidet der gleichzeitige Gebrauch von Molken, Milch, Mineralwasser über die Wahl. Selbst in hochgelegenen Orten (Rigi, St. Maurice im Engadin) können sich im Sommer Individuen mit wenig vorgeschrittener Krankheit und geringer Reizbarkeit der Lunge zum grössten Nutzen aufhalten. Auch die Meeresküsten sind für solche oft sehr angemessen. — Vgl. Clark (Südeuropa in klimat. Hinsicht übers. v. Fischer 1826), Carrière (Climat d'Italie 1849), Burgess (Climate of Italy in relation to pulmonary consumption 1852) und viele Andere nur einzelne Localitäten berücksichtigende.

Man hat versucht, die warme Luft südlicher Klimate mit Vermeidung der Nachtheile der Reise und anderer Unbequemlichkeiten durch entsprechende grosse geschlossene und geheizte Räume zu ersetzen (Knight): die Erfahrung wird weiter darüber entscheiden. — Auch die Luft der Kuhställe wurde in ähnlicher Absicht vielfach angewendet und ist, wo sie wohlthut, nicht zu verachten. — Jeffrey's Respirator, bei welchem durch ein feines, von der exspirirten Luft erwärmtes Drahtgitter geathmet wird, ist gleichfalls ein treffliches Ersatzmittel. Von mir in hiesiger Gegend eingeführt, wird er gegenwärtig von sehr Vielen getragen, von den Meisten in hohem Grade gerühmt und nur von Wenigen unleidlich gefunden. Es ist zweckmässig, nicht über ein paar Stunden oder noch länger durch denselben athmen zu lassen, wodurch die bei Manchen entstehenden Lungencongestionen vermieden werden.

Ein beachtenswerther Versuch zur Linderung und Heilung der Lungentuberculose wurde neuerdings von Prava z (Essai sur l'emploi méd. de l'air comprimé 1850) mit dem Athmen comprimirter Luft in einer entsprechenden Vorrichtung gemacht und es sollen nach einer Anzahl von Sitzungen die Erscheinungen sehr wesentlich sich gebessert haben.

Das Einathmen von grösseren Beimischungen von Stikgas wird gerühmt und der Nutzen von Lippspringe bei Lungentuberculose zum Theil darauf bezogen.

Ebenso hat man den Aufenthalt an Orten, wo geringe Mengen von Schwefelwasserstoff der Atmosphäre beigemischt sind, vortheilhaft gefunden und darum die Orte mit Schwefelquellen empfohlen.

Die Einathmungen von Kochsalz, Jod und anderen medicamentösen Substanzen werden bei den Medicamenten erwähnt werden.

In Betreff der Nahrung Lungentuberculöser sind die Meinungen divergirend. Während die Einen Entziehungsdiät verlangen, fordern Andere eine reichliche Ernährung. Gewiss ist beides unter Umständen nöthig, doch die zu lang fortgesetzte Abstinenz jedenfalls verderblich. Die acuteren Accesses machen meist eine strengere Diät nöthig; in den Intervallen und bei continuirlich chronischem Verlauf dagegen ist Steigerung der Ernährung nicht immer aber doch meist vortheilhaft.

Als die geeignetsten Nahrungsmittel für den Tuberculösen können angesehen werden:

die süssen, leicht verdaulichen Früchte, vornehmlich Weintrauben;

die Molken, falls sie gut ertragen werden;

die Milch, vornehmlich die weniger caseinhaltige Eselinmilch, auch die Ziegenmilch, überhaupt scheint frisch gemolkene Milch geeigneter zu sein: Zusätze von Mineralwasser, aromatischen Infusionen machen sie oft verdaulicher;

die Cacao, besonders in Verbindung mit isländischem Moos;

die Bouillon, bei sehr empfindlichen Kranken: Hühner- und Kalbfleischbouillon, bei sehr heruntergekommenen eine Bouillon, die unter verstärktem Druke bereitet wird, oder Schildkröten- und Schnekenbouillon;

Fleischnahrung überhaupt, falls sie verdaut wird, besonders auch gesalzene Fleischsorten (Häringe, Sardellen), oder Austern, Schneken und dergleichen;

die Zumischung von reichlichem Kochsalz zu den Brühen, Gemüsen und auch zum Fleisch;

die nährenden Biere, besonders Braunschweiger Mumme, auch die Bitterbiere.

Die Bewegung ist dem Stande der Krankheit anzupassen, darf aber keinesfalls übertrieben, forcirt oder zu rasch vorgenommen werden. Doch sind in wenig vorgeschrittenen Fällen und in den Intervallen mässiges Spazierengehen und wenig anstrengende Fussreisen, langsames Reiten und vorsichtiges Turnen (sogen. Freiübungen) vortheilhaft. In den acuteren Accessen und in vorgeschrittener Krankheit muss Ruhe eingehalten werden und ist selbst oft das Fahren nicht zu gestatten.

Die Functionirung des Gehirns ist bei Lungentuberculösen insofern freizugeben, als eine geistige, nicht mit Ueberanstrengung verbundene und Erschöpfung zur Folge habende Beschäftigung eher vortheilhaft wirkt. Dagegen sind Affecte und leidenschaftliche Aufregungen zu vermeiden, Nachtwachen nicht zuzulassen und ist eine günstige Gemüthsstimmung nach Möglichkeit zu erhalten und zu befördern. — In acuten Exacerbationen und zur Zeit der tieferen Ermattung ist geistige Thätigkeit überhaupt zu beschränken.

Geschlechtsfunctionirung ist nur mit grosser Mässigung zuzulassen. Schwangerschaft ist häufig nachtheilig; Säugen für Mutter und Kind gefährlich.

Methodische Vornahmen tiefer Inspirationen sind fast immer nützlich und in mehreren vorgeschrittenen Fällen habe ich die Ramadge'schen Inspirationen von entschiedenem Vortheil gefunden; vgl. auch Steinbrenner (Expérience V. 209). Dagegen sind die Piorry'schen und Carson'schen Vorschläge nicht nachahmungswerth.

Warme Bäder sind nur sparsam, kalte nur mit grösster Vorsicht und in Ausnahmefällen anzuwenden. Günstiger wirken oft kalte Waschungen, und das Einschlagen der Brust in ausgerungene Tücher mildert häufig die Beschwerden.

Locale Blutentziehungen, zumal unter den Clavikeln, habe ich in heftigeren Accessen mit dem grössten Nutzen in vielen Fällen, allgemeine Blutentziehungen niemals angewandt.

Vesicatore sind von untergeordneter Wirkung. Brechweinsteinpflaster, Moxen, Fontanelle. Eiterbänder wirken in einzelnen Fällen in der That günstig, obwohl niemals vorauszubestimmen ist, ob dem Kranken nicht nur eine neue Qual zugefügt wird.

Unter den Medicamenten sind namentlich folgende in Anwendung zu bringen:

Die kohlensauren Alkalien und die in Wasser gelöste Kohlensäure sind wenigstens der Verdauung meist vortheilhaft, ihre Wirkungen auf die Lunge dagegen zweifelhaft;

das Kochsalz, theils in Speisen, theils in der geathmeten Luft (Seeluft), theils in Bädern (weniger zu empfehlen), theils besonders mit Kohlensäure und kohlensauren Alkalien in zahlreichen Mineralwassern ist von entschieden günstigem Er-

folge, wenigstens in wenig vorgeschrittenen Fällen, und erquikt und wirkt Husten mildernd auch in schweren. — Der Gebrauch des Jod und seiner Salze ist gleichfalls oft von grossem Werthe; am besten schien mir die Anwendung des Jodammonium und in anämischen Fällen die des Jodeisens. Auch den Genuss der Milch von mit Jod gefütterten Thieren und des Jodöls wurde empfohlen. Die Vortheile der Inhalationen von Jod (Scudamore: 6 Gran Jod und Jodkalium, 2 Drachmen Alcohol, 6 Unzen Wasser), von Jodäther (Piorry, Huette etc.), von Jodcigarren (Chartrouille) bedürfen weiterer Bestätigung. — Der Salmiak in kleinen und in grossen (Scrupel-) Dosen ist oft entschieden lindernd und vermag Besserung einzuleiten. Die (Zeitschr. für rat. Med. n. F. V) empfohlenen Salmiakinhalationen wurden von mir bei mehreren Kranken ohne andauernden Nutzen versucht.

Der Leberthran (2—5mal täglich 1 Esslöffel voll) wird von sehr vielen Seiten empfohlen und in der That bemerkt man bei seiner Anwendung nicht selten eine Ermässigung der Brustsymptome und eine Zunahme des Körpergewichts, Besserungen, an welche unter sonst günstigen Verhältnissen eine Heilung oder ein längerer Stillstand der Krankheit sich anschliessen kann. Vgl. besonders Bennett (the path. and treatm. of pulm. tuberc. 1853).

Die Ekelkuren und wiederholten Vomitive (Antimon und Ipecacuanha) sind gegenwärtig wohl fast ganz ausser Gebrauch. Dagegen können milde Antimonpräparate mit Vortheil als Expectorantia gereicht werden, auch im Falle einer Ueberladung der Bronchien mit Flüssigkeit das Brechmittel in Anwendung kommen.

Eisenpräparate sind bei wenig vorgeschrittener Tuberculose und vorzüglich bei Anämischen sehr nützlich, doch immer mit Vorsicht zu gebrauchen und bei Neigung zu Hämoptyse ganz zu beseitigen. Ausser dem schon erwähnten Jodeisen (von Dupasquier am meisten gerühmt) wende ich am ehesten den Eisensalmiak (zu 1—3 Gran 2mal des Tags) an. Auch schwache eisenhaltige Mineralwasser (Eger Franzensquelle u. dergl.) sind unter ähnlichen Umständen zulässig.

Die Chinarinde ist ein nicht gering zu schätzendes Hilfsmittel der Cur von Lungentuberculosen. Sie eignet sich in der Zeit, wo nach acuten Erkrankungen Tuberkelabsezungen erfolgen, in der Remissionszeit nach acuten Accessen, im Anfang continuirlich chronischen Verlaufs und im Zustand der äussersten Erschöpfung. Die Anfälle des hectischen Fiebers, wenn sie annähernd vollkommene Intermissionen machen, können zuweilen wenigstens für eine Zeitlang durch Chinin unterdrückt werden.

Isländisches und Caragheenmoos, Polygala, Senega und andere derartige Medicamente sind untergeordnete Unterstützungsmittel.

Die Myrrhe und die balsamischen Mittel wirken vornehmlich zur Ermässigung der chronischen Bronchitis.

Der Theer, innerlich und in Inhalationen, das Creosot, eignen sich bei profusen Secretionen. Unter ähnlichen Umständen schien mir auch das oft von mir angewandte, von Hastings empfohlene Aceton zu wirken.

Die ausgedehnteste Anwendung finden die Narcotica, vorzüglich Opium und Morphin, durch welche die mannigfaltigsten Beschwerden der Lungentuberculösen beschwichtigt werden können und welche man bis zu hohen Dosen steigern kann. — Nächst ihnen ist die Digitalis vornehmlich in Fällen von Palpitationen, Reizbarkeit des Herzens, beschleunigtem Pulse, Fieberhize und Neigung zu Hämoptyse (in Dosen von 3—20 Gran für den Tag) vielfach nützlich. — Von den übrigen narcotisch wirkenden Mitteln sind besonders Blausäure, Cicuta, Lactucarium, Phellandrium aquaticum, Cannabis sativa, Aconit vielfach empfohlen, ohne dass specielle Indicationen für sie aufzustellen wären. — Das Secale cornutum wird besonders von italienischen Aerzten gerühmt. Vgl. Parola (della tubercolosi 1849. p. 646). — Die Einathmungen von Aether und Chloroform sind nur von palliativer Wirkung.

Das Verfahren bei Lungentuberculose gestaltet sich nach den verschiedenen individuellen Verhältnissen, nach dem Stadium und der Form der Krankheit, nach den hervortretendsten Symptomen verschieden.

1. Verfahren bei vorhandener Anlage und bei sehr geringem Anfang der Krankheit:

Mässige Abhärtung durch eine nicht zu delicate Erziehung, durch kalte Waschungen und Bäder, durch mässige gymnastische Uebungen, durch Aufenthalt in freier Luft, durch Reisen; andererseits Schonung des Körpers überhaupt, der Haut und der Lungen, Vermeidung von Erkältungen und Erhizungen, von übermässigen Anstrengungen des ganzen Körpers, wie der Respirationsorgane insbesondere, von Excessen jeder Art: diese beiden scheinbar entgegengesetzten Indicationen müssen auf eine kluge, den besondern Verhältnissen angepasste Weise vermittelt und vereinigt werden. Hiernach soll auch die Beschäftigung gewählt werden, und es ist eine

solche, welche grosse körperliche Kraftanstrengung verlangt, ebenso verderblich, als eine solche, welche die Muskeln in Unthätigkeit lässt; eine Beschäftigung, die jeder Unbill der Witterung aussetzt, ist ebenso schädlich, als die, welche in die Stube bannt. — Bei Kindern, welche erblich zur Tuberculose geneigt sind, müssen alle diese Rücksichten noch sorgfältiger befolgt werden: gesunde Amme; die geistige Entwicklung ist eher zurückzuhalten als zu beschleunigen, dagegen der Körper durch Aufenthalt in frischer Luft zu stärken und zu stählen. — Wo es möglich ist, den Disponirten in ein warmes Klima zu versetzen und ihn nach der Jahreszeit seinen Aufenthalt wechseln zu lassen, kann ihm diess nur nützlich sein. Die Kleidung muss bei Disposition zur Tuberculose gehörig schützen, ohne zu warm zu sein (Flanell besonders auf Brust und Schultern); sie darf die Brust nicht drücken und das Athmen in keiner Beziehung erschweren; sie muss die Füsse vor Durchnässung und Erkältung bewahren. In Bezug auf Diät scheint eine scrupulöse Sorgfalt nicht nöthig zu sein; doch sollen erhizende Speisen und Getränke und eigentliche Diätfehler vermieden, unter den Speisen mehr die concentrirt nährenden als die Magen-ausfüllenden gewählt werden. Ueberdiess scheinen reichlich gesalzene Speisen, der zeitweise Gebrauch von salinischen und kohlensauren Mineralwassern, zuckerhaltige Stoffe (Früchte, zeitweise Curen damit), gute, frischgemolkene Milch, Lichen (als Thee, Chocolate) den zur Phthisis Disponirten vorzugsweise angemessen zu sein. — Es kann ferner nützlich sein, von Individuen mit Anlage zu Tuberculose, mit enger Brust, methodische tiefe Respirationen (Ramadge, Steinbrenner) vornehmen zu lassen. — Dabei ist keine Lungenhyperämie, keine Pleuritis, kein Catarrh gering zu achten, für jene sind alsbald örtliche Blutentziehungen, Nitrum, Digitalis, für letztere schleimige, süsse Mittel, Salmiak, Diuretica in Gebrauch zu setzen; auch auf die Nachcur nach solchen, wenn auch unbedeutenden Affectionen sowie nach allen acuten Erkrankungen ist grosse Sorgfalt zu verwenden: passende, milde Luft, Gais- oder Eselinmilch, Selterswasser, Lichen anzuordnen.

Ausser den angegebenen Präservativmaassregeln hat man noch weitere zur Tilgung der Disposition geltend gemacht, welche zum Theil über die Geburt, ja selbst über die Zeugung des zur Tuberculose geneigten Sprösslings hinausgehen. Es kann nur gebilligt werden, wenn in tuberculösen Familien den Frauen während der Schwangerschaft eine besondere Sorgfalt und Aufmerksamkeit anempfohlen und das Säugen des Kindes verboten wird. Ob aber hiedurch eine wesentliche Wirkung auf Minderung der Disposition der Frucht zur Tuberculose ausgeübt werde, ist mindestens zweifelhaft und schwer zu beweisen. Wenn dagegen einzelne Aerzte allen Ernstes den Individuen aus tuberculösen Familien die Verheirathung sogar im Wege der Gesetzgebung untersagt wissen wollen, so ist diess doch eine gar zu naive Auffassung der socialen Verhältnisse. Dagegen mag allerdings eine ärztliche Warnung am Plaze sein, wenn schon tuberculöse Individuen überhaupt oder wenn zur Krankheit Disponirte in einem zu frühen Alter vor vollendeter Entwicklung der Körperkräfte eine eheliche Verbindung eingehen wollen.

2. Verfahren bei rapidem Verlaufe und bei acuten und subacuten Accessen und Nachschüben, bei acuten Exacerbationen und Complicationen.

Wo irgend die Erscheinungen mit Heftigkeit auftreten, muss die Behandlung ähnlich der acuten Bronchitis oder der Pneumonie sein, wobei jedoch ein zu sehr schwächendes Verfahren zu vermeiden ist: es können zuweilen örtliche Blutentziehungen, Digitalis, Nitrum, Tartarus emeticus nöthig werden; Narcotica, milde, anfangs entziehende, bald mehr kräftigende Diät, vollkommene Ruhe, grösste Schonung sind jedenfalls nothwendig. Schleimige Mittel, ölige Emulsionen, Salmiak wirken als mildernde Einflüsse. Bei heftigem intermittirendem Fieber kann Chinin versucht werden. Nach Ermässigung des Accesses oder der intercurrenten Krankheit ist mit der äussersten Vorsicht vorzugehen, vorzüglich im Winter und Frühjahr.

3. Verfahren bei mässigen Erscheinungen der Lungentuberculose, in frühen Stadien des continuirlich chronischen Verlaufs und in den Intervallen des saccadirten Verlaufs:

Sobald entschiedene Zeichen vorhanden sind, dass die Krankheit begonnen habe, oder wenn acute Accesses Intervalle machen, hat man dafür zu sorgen, dass der Kranke sich jeder grössern Anstrengung, körperlichen, wie geistigen, namentlich aber jeder Anstrengung der Brustorgane (durch vieles Sprechen, Singen etc.) enthalte. Am zweckmässigsten ist eine gänzliche Zurückziehung von lästigen Geschäften, ein mit der gehörigen körperlichen und geistigen Behaglichkeit verbundener Aufenthalt an geeigneten Orten. Auch Reisen überhaupt, mit der gehörigen Behaglichkeit und Bequemlichkeit ausgeführt, Seereisen vorzüglich sind oft nützlich. — Nächst der

Wahl des Aufenthalts ist eine besondere Rücksicht auf Kleidung, Bewegung und Diät zu richten. Die Kleidung muss genügend warm und schützend sein: Flanell, Verwahrung des Halses, der Brust, der Füsse; dagegen darf im Bette die Bedeckung nicht zu warm sein und soll namentlich der Flanell daselbst nicht auf blossen Leib getragen werden, weil sonst leicht die übermässigen und erschöpfenden Schweisse herbeigeführt werden. Zweckmässige, nicht bis zur Ermüdung gehende Bewegung durch Spazierengehen, mässiges Reiten, Fahren soll an warmen Tagen nie versäumt werden. Die Kost muss nährend, aber nicht belästigend reichlich sein: Milchdiät, frischgemolkene Gaismilch, Eselinmilch oder auch Kuhmilch ist am geeignetsten. Zweckmässig verbindet man damit ein kohlen-saures und salzhaltiges Mineralwasser, wie oben erwähnt, sowie Lichen in Thee oder Chocolate, Eichelkaffee, Arrowroot. Ebenso ist in dieser Zeit der Versuch einer Cur mit Molken, mit Trauben und andern Früchten, mit einem Jod-haltigen Mineralwasser (Kreuznach, Adelhaid's-Quelle), Leberthran nützlich. — An kühleren Tagen müssen die Respirationsorgane vor dem Einathmen der kalten Luft geschützt werden (Verhüllen von Mund und Nase, Tragen eines Respirators); die Abend- und Nachtluft ist jedenfalls zu vermeiden. — Auch eine Ableitung durch Fontanelle, Tartarus-emeticus-Pflaster kann zuweilen nützlich sein. — Der Gebrauch von eigentlichen Medicamenten kann in diesem Stadium umgangen werden; doch mögen schleimig-süsse Decocte, Salmiak, Antimon, Digitalis, besonders aber Chinadecocte manchmal vortheilhaft wirken. — Endlich ist nicht zu versäumen, nach etwaigen besondern Ursachen der Krankheit zu forschen und hienach geeignete Maassregeln zu ergreifen.

4. Verfahren in vorgeschrittenen Stadien:

Bei einem vorgerückteren Stadium der Krankheit mit anhaltendem Hustenreize, reichlichem Auswurf, beträchtlichem Fieber, grosser Ermattung und Abmagerung, abundanten Schweissen, Diarrhöen u. s. f. ist zunächst der dauernde, Jahre lang fortgesetzte Aufenthalt an Orten von warmer und gleichmässiger Temperatur anzurathen. Wo diess nicht auszuführen ist, lindert zuweilen der Aufenthalt in Kuhställen die Beschwerden. Auch jetzt ist eine mässige Bewegung noch nützlich. — In noch vorgerückterem Stadium, bei hochgradigem Marasmus und grosser Erschöpfung bleibt der Kranke besser an seinem Wohnorte und muss Stube und Bett hüten.

Die Diät muss nun mehr stärkend sein (Milchdiät, kräftige Suppen mit Schneckenbrühe, Schildkrötensuppen, concentrirter Fleischsaft, Lichen). Zugleich kann man noch Versuche mit dem Jodeisen, mit Theerräucherungen, mit Naphthainhalationen machen. Im Uebrigen sind die Narcotica die Hauptmittel. Eine directe Behandlung oberflächlich gelegener Cavernen durch operatives Verfahren, wie solche in neuerer Zeit empfohlen und ausgeführt wurde, bedarf mindestens noch weiterer Bestätigung. — Es ist das Verfahren in dieser Periode wesentlich ein symptomatisches. Stets muss man dabei auf weitere Complicationen (Pneumonien, Pleuriten, Pneumothorax etc.) gefasst sein und es sind diese nach den an den entsprechenden Orten angegebenen Weisen zu behandeln.

Mässigt sich der Zustand wieder, so ist zu dem Verfahren der früheren Periode zurückzukehren und selbst bei scheinbar vollkommener Tilgung der Krankheit noch lange eine grosse Sorgfalt auf das Regime zu verwenden.

5. Behandlung einzelner Symptome und Zufälle.

Die Mittel gegen die meisten Einzelsymptome sind anderwärts besprochen (s. allgemeine Therapie der Krankheiten der visceralen Respirationsorgane und Therapie der complicatorischen Störungen).

Hervorzuheben sind hier nur folgende Verhältnisse:

Jeder Schmerz auf der Brust im Anfang der Krankheit, in späteren Perioden wenigstens jeder heftiger exacerbirende Schmerz muss als wichtig geschätzt und behandelt werden, indem er meist das Eintreten erneuter Hyperämie der Lungen oder Pleuritis anzeigt. Solange die Kräfte noch nicht gar zu heruntergekommen sind, dient oft eine örtliche Blutentziehung am besten, den Schmerz zu beseitigen oder zu mildern, und es ist nützlich, dieselbe in beschränktem Maasse (3—8 Blutegel, 4—6 Schröpfköpfe) zu wiederholen, wenn stärkerer Schmerz recidirt. Bleibt dieser hartnäckig, so können Hautreize: Blasenpflaster, Einreibungen von Crotonöl, Tartarus-emeticus-Pflaster versucht werden. In den spätern Stadien sind die Narcotica das einzige Mittel, den Schmerz zu lindern.

Gegen die Dyspnoe, wenn sie nicht von intercurrenten Pleuriten, Pneumonien, von Verstopfung der Bronchien herrührt, dient besonders eine milde, gleichmässige,

reine Luft, für manche Phthisiker eine warme feuchte Luft (Kuhstallluft). Ausserdem sind bei heftiger Dyspnoe unter der obigen Voraussetzung warme Ueberschläge, Alcoolüberschläge, Einreibungen von spirituosen Mitteln, Inhalationen von Aether und Chloroform, sowie die Narcotica oft nützlich. Endlich erleichtert ein expectorirender Thee aus Eibisch, Liquiritien u. dergl. den Kranken zuweilen erstaunlich.

Den Husten ganz zu unterdrücken, ist nicht in der Macht der Therapie; wohl aber kann man, wenn er sehr krampfhaft ist, dazu beitragen, ihn etwas zu mässigen. Diess geschieht durch Gegenreize auf die Haut, durch warmes Verhalten (gleichmässige, milde Temperatur, südliches Klima, warme Infusionen), durch Narcotica, worunter das Morphinum, die Blausäure, der Hyoscyamus, die Digitalis, das Lactucarium den Vorzug verdienen und wobei es zwekmässig ist, das Mittel in starken Dosen gegen Abend zu geben, Morgens und Mittags aber auszusezen, um eine dauernde Narcose zu vermeiden.

Der Auswurf muss, wenn er zu unbedeutend ist oder plötzlich stobt, befördert, wenn er zu reichlich ist, beschränkt werden, indem das Stoken die Brustbeschwerden vermehrt, die zu reichliche Secretion die Entkräftung beschleunigt. Für ersteren Zweck dienen warmer Thee, süsse Mittel, Curen mit Trauben und andern Früchten, schleimige Mittel, kleine Dosen von Antimon, Salmiak. Für Minderung des Auswurfs ist der Genuss einer trockenen, warmen, aromatischen Luft (Tannenwälder), Decocte von Lichen, Polygala, Senega, Myrrhe, die Anwendung des essigsauren Bleis, Schwefelsauren Eisens, Chlorkalks, Tannins, Creosots am angemessensten.

Gegen Bluthusten: Ruhe, besonders Vermeidung des Sprechens, Hustens; bei kräftigen Individuen und hartnäckiger Blutung örtliche Blutentziehung; ferner gepulvertes Kochsalz; Schwefelsäure zum Getränke; ausserdem Narcotica, wie Morphinum, Hyoscyamus, Blausäure, Digitalis, Secale cornutum, besonders letzteres.

Gegen die Beschwerden im Halse: gleichförmige Wärme des Halses, Vermeidung des Sprechens und jeder Anstrengung, warme Luft, anfangs Blutegel, später Gegenreize, beständiges Feuchterhalten des Rachens durch Thee, Schwefelwasser u. dergl.

Gegen die fieberhafte Aufregung hilft anfangs Nitrum, Schwefelsäure, Digitalis, Vermeidung jeder Magenüberfüllung, jedes reizenden Getränkes; zuweilen Chinin; später ist alles vergeblich.

Gegen das Schwitzen: mehr kühles Verhalten, aber mit gehöriger Vorsicht gegen Erkältungen, kalte Waschungen; Schwefelsäure, Agaricus, das essigsaure Blei, Fett- und Oeleinreibungen, spirituose und alcoolige Einreibungen.

Gegen Eintreten von Oedem: Diuretica.

Gegen Herzpalpitationen: Ruhe, Digitalis, Schwefelsäure, Nitrum.

Gegen die Magenaffection: mildeste Diät; milde Narcotica (Blausäure); Kohlensäurehaltige Mittel; Entfernung aller Arzneien, welche dem Magen unangenehm sind.

Gegen die Diarrhöe: anfangs schleimige Mittel, ölige Emulsionen, Columbo-decoct neben passender Diät; bei Fortdauer Morphinum, Ipecacuanha in kleinen Dosen; Alaun, essigsaures Blei, Extr. Nucis vomicae, Ratanhia, Klystire mit Amylum und Opium, mit Silbersalpeter, aromatische Ueberschläge über den Bauch.

Gegen die chronische Peritonitis: anfangs Einreibungen von Queksilber-salbe, Blutegel; später Jodsalbe, Terpentineinreibungen, milde Diät, Sorge für offenen Stuhl durch milde Klystire.

Gegen die Menstruationsstörungen: das gewöhnliche emmenagoge Verfahren, jedoch mit Vorsicht und mit Vermeidung aller schwächenden Mittel.

Gegen die grosse Ermattung und Abzehrung: zwekmässige nährende, leicht verdauliche, concentrirte Nahrung: besonders Milch (Gaismilch, Eselinmilch), concentrirte Fleischbrühe und Suppen (Schildkrötensuppe, Schneakensuppe, Consommé); Lichen und Carrageen; Chinarinde, Eisenpräparate mit Vorsicht gebraucht (besonders milchsaures Eisen, Jodeisen).

Gegen den Decubitus: zwekmässige Lagerung. Wechseln der Stelle, aromatische, alcoolige Einreibungen solange Hyperämie vorhanden ist, Bleipflaster; bei offenem Decubitus Bleiüberschläge und Salben, Eichenrindedecoct u. dergl.

BB. HÄMORRHAGIEEN UND EXSUDATE IN DER PLEURA.

1. Bluterguss in die Pleura. Subpleurale Petechien und Hämothorax.

I. Der Erguss von Blut in die Pleura begleitet zuweilen plastische Exsudationen (hämorrhagisches Exsudat, s. Pleuritis), Krebse und Tuberkeln.

Für sich allein kommt der Bluterguss vor bei penetrirenden Brustwunden, nach Contusionen und Rippenbrüchen, beim Bersten eines Gefässes oder eines apoplectischen Herdes, bei exanthematischen und typhösen Krankheiten, zuweilen als örtliche scorbutische Affection. Doch ist letztere nicht strenge von dem hämorrhagisch-pleuritischen Exsudate zu trennen.

II. Das viscerele und das parietale Blatt der Pleura kann der Siz mehr oder weniger zahlreicher, linsen- bis thalergrossen Extravasate sein, welche bald auf der freien Fläche der Pleura, bald unter der serösen Haut sich befinden. Letztere selbst kann durch Bluttränkung aufgelokert sein.

Wenn das Blut in grösserer Menge in die Höhle der Pleura ergossen ist (Hämothorax), so finden sich in der Pleura flüssiges Blut, schwarzrothe Niederschläge von Blutkörperchen und Blutgerinnsel in verschiedener Reichlichkeit, welche nach Umständen die Lunge comprimiren können.

Die weiteren Umwandlungen dieser Extravasate sind aber bis jetzt nicht des Nähern bekannt, indem die Reste eines vormals blutigen Inhalts der Pleura nur bei dem eigentlich hämorrhagischen Exsudate untersucht sind. Ohne Zweifel entsteht, wenn die Hämorrhagie nicht tödtet, bald eine Pleuritis, durch welche jede Unterscheidung des einfachen Blutextravasats vom hämorrhagischen Exsudate unmöglich wird.

III. Die petechialen Extravasate und Sugillationen der Pleura haben keine bekannten Symptome.

Das copiösere Extravasat in der Pleurahöhle kann, wenn es sehr reichlich ist (von einem geborstenen Hauptgefässe herrührt), unmittelbar unter den Erscheinungen von acuter Anämie und Collapsus tödten. Wo nicht, so sind die localen Erscheinungen nicht von denen des pleuritischen Exsudats zu unterscheiden und es ist nur aus der Art der Ursache, aus dem plötzlichen Eintreten der Erscheinungen, aus der plötzlich entstandenen Anämie ein Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Art des Pleurainhalts zu machen.

IV. Die Therapie ist bei längerer Dauer nicht verschieden von der des pleuritischen Exsudats. Bei frischem, sehr reichlichem Extravasate kann die Thoracentese gemacht werden, doch nur bei schweren Zufällen, da die Resorption oft noch überraschend gelingt.

2. Rein seröser Erguss in die Pleurahöhle. Hydrothorax.

So häufig in älteren Schriften und von früheren Aerzten, wie von Laien der Hydrothorax, die Brustwassersucht als Krankheit, als Ursache unsägliches Leidens und endlichen Todes genannt wird, so ist seine Existenz als eine wirkliche, wesentliche und dabei für sich bestehende Krankheitsform doch ziemlich zweifelhaft. Früher allgemein und auch heute noch werden manche Erkrankungen als Brustwassersucht bezeichnet, bei welchen sich keine Spur von Flüssigkeit in der Pleura befindet, so dass man früher nicht selten hören konnte, wie von Brustwassersucht ohne Wasser als Analogie der Febris morbillosa sine morbillis ganz unbefangen gesprochen wurde. Die Krankheitsformen, welche man als Brustwassersucht zu diagnosticiren pflegte und auf welche auch das geläufige Bild der Compendien vollkommen passt, sind vor Allem Emphyseme der Lunge, ausserdem Lungenödeme, Herzkrankheiten, Bronchiten. Auch wirkliche Pleuriten und ihre chronisch gewordenen Reste wurden oft mit dem Namen Hydrothorax bezeichnet. Eine solche Abtrennung eines Stadiums einer Krankheitsform unter einem besondern Namen

kann allerdings nicht unerlaubt sein, kann aber auch zu nichts nützen, und dürfte leicht die oberflächlich Gebildeten zu Missverständnissen führen. So muss man denen durchaus beistimmen, welche (wie zum Theil schon Laennec, überdiess Reynaud, Stokes, Rokitansky und Andere) nur den rein serösen Erguss ohne plastische oder eitrige Beimischung unter dem Ausdruck Hydrothorax verstehen.

I. Aetiologie.

Der Hydrothorax ist wahrscheinlich immer nur eine andere Krankheitsformen begleitende Erscheinung, zuweilen erst in der Agonie eintretend, zuweilen jedoch schon längere Zeit während des Lebens bestehend. Am häufigsten findet er sich neben andern serösen Ergüssen und bei allgemeiner Wassersucht, tritt aber bei letzterer wohl nie als die erste Wasseransammlung auf. Ausserdem kann er einzelne Affectionen der Pleura und der Lunge begleiten, die krebssige Ablagerung in jener, die Bronchiectasie, Cirrhose und das Oedem in dieser, vorzüglich aber auch chronische Herzkrankheiten. Endlich kann er in mässigem Grade am Schlusse jeder erschöpfenden acuten oder chronischen Krankheit vorkommen.

II. Pathologie.

Die seröse Flüssigkeit findet sich gewöhnlich in beiden Pleuren zumal, wenn auch oft nicht in gleicher Quantität. Selten ist die Menge beträchtlich (über einige Pfunde), das Serum ist hell und nur bei den in der Agonie schwerer Krankheiten entstehenden Ergüssen zuweilen etwas blutig. Das subpleurale Gewebe ist oft etwas ödematös, die Lunge mässig schlaff, etwas comprimirt, doch nie in dem Grade wie bei grossen pleuritischen Exsudaten. Die benachbarten Organe sind selten bedeutend verschoben, die Intercostalräume nicht ausgedehnt.

Die örtlichen physicalischen Zeichen sind: Dämpfung, welche bei Lageveränderung die Stelle wechselt und die untersten Partien des Thorax einnimmt, entsprechende Verdrängung benachbarter Theile, verminderte Respirationsgeräusche und Symptome von begleitenden Zuständen. Von subjectiven Zeichen ist bei starken und doppelseitigen Ergüssen die Dyspnoe oft nicht unbedeutend, selbst bis zur Erstikungsnöth sich steigernd. Schmerz fehlt. — Die allgemeinen Zeichen sind wegen der anderweitigen Combinationen nicht wohl auf den Hydrothorax zu beziehen, doch scheint dieser das Eintreten von Oedem an den obern Extremitäten und im Gehirn und damit den rascheren Verfall zu befördern.

Der Hydrothorax ist durch die localen Erscheinungen in keiner Weise von einem stoffarmen pleuritischen Exsudate zu unterscheiden. Nur die Art der Verhältnisse, unter denen er vorkommt, der geringere Einfluss auf die Functionen lässt zuweilen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen. S. das Nähere über die Symptome bei dem flüssigen pleuritischen Exsudate.

III. Therapie.

Diuretica neben Mitteln, welche die Kräfte erhalten, Drastica, Blasenpflaster. Bei reichlichem Exsudate, drohender Erstikung und sicherer Diagnose: Thoracentese.

3. Entzündliche Exsudate. (Pleuritis, Pleuresie, Empyem.)

Die Pleuritis oder Pleuresia wird schon bei den ältesten medicinischen Schriftstellern erwähnt und allgemein wurden unter diesem Namen heftige Schmerzen in der Rippengegend mit Fieberbewegungen (hiziger Seitenstich) verstanden. Die theoretischen Schriftsteller verlegten diesen Schmerz in die Pleura und Intercostalräume und suchten damit die Pleuritis von der Pneumonie scharf getrennt zu halten, eine Ansicht, die früher unbestritten, auch in den späteren Zeiten der symptomatischen Medicin durch die Autorität Boerhaave's und die kräftige Polemik de Haen's (Rat. medendi Pars IX. cap. 4) Ansehen behielt, obgleich eine Anzahl Autoren (Haller, Tissot, Cullen, Stoll, Portal) sich gegen die Zulässigkeit einer solchen Trennung erklärten. Die Meinung der Practiker jedoch aus jener Zeit ist in dieser Hinsicht von A. G. Richter ausgedrückt, welcher (I. 373) sagt, dass zwar die Nosologen Unterscheidungszeichen zwischen Pleuritis und Pneumonie angeben, dass aber in der Natur und am Krankenbette beide Entzündungen sich niemals so genau von einander trennen lassen, und dass das von der Einen Gesagte mit wenigen Ausnahmen auch von der Anderen gelte. — Mit der Verdrängung der symptomatischen Anschauungsweise durch die anatomische musste die Trennung der Pleuritis von der Pneumonie und die isolirte Bedeutung jener gerechtfertigt werden. Schon durch die Stellung der Pleuritis unter die Krankheiten der serösen Membranen in Pinel's philosophischer Nosographie wurde der isolirten Bedeutung derselben aufs Neue eine Stütze gegeben, durch Broussais (Phlegmasies chroniques. 2. Ed. I. 173) die Diagnose des chronischen pleuritischen Exsudates ermöglicht; durch Laennec endlich wurden die pathologisch-anatomischen und die diagnostischen Verhältnisse der Pleuritis in einer Weise festgestellt, dass von nun an kein Zusammenwerfen der Krankheit mit der Pneumonie mehr zu befürchten stand. Auf der von Laennec eingeschlagenen Bahn vervollkommnete eine Anzahl von Beobachtern die Lehre von der Pleuritis, unter welchen die Namhaftesten sind: Reynaud (Journ. hebdom. A. V. 563: Entdeckung des Reibungsgeräusches), Andral (Clinique méd. IV.: genauestes Studium der Symptome), Piorry (Traité du diagnostic I.: Ausbildung der Percussionszeichen), Townsend (Cyclopaedia of pract. med. II. 28), Law (ibid. III. 387), Cruveilhier (Dict. en XV. XIII. 281), Hirtz (Arch. gén. B. XIII. 172), Woillez (Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine 1838), Rotteck (über einige Brustkrankheiten 1839), Krause (das Empyem und seine Heilung 1843), Greene (Dublin Journ. XVII. 268), Chomel (Dict. en XXX. Vol. XXV. 6), M'Donnel (Dublin Journ. XXV. 1 und XXVI. 448), sowie die Werke von Stokes, Walshe, Skoda, Rokitsansky, Zehetmayer, Hasse u. A. m. — Ueber die Pleuritis bei Kindern haben vornehmlich Aufklärung gegeben: Billard (Tr. des mal. des nouveaunés 3 éd. p. 545), Rilliet et Barthez (Traité des mal. des enfans. 1853. 2. Aufl. p. 547), Bednar (III. 96).

I. Aetiologie.

Die Pleuriten, wenigstens die leichteren Grade derselben, gehören zu den allerhäufigsten Krankheiten in jedem Alter und Geschlecht.

Die meisten Leichen von Erwachsenen, fast alle von Individuen eines vorgeschrittenen Alters, bieten pleuritische Adhäsionen dar. Da sich nicht entscheiden lässt, von welcher Zeit diese herkommen, da die leichteren Pleuriten symptomlos oder doch nicht sicher zu diagnosticiren sind, so bezieht sich das Meiste, was über die Ursachen gesagt werden kann, auf mehr oder weniger bedeutendere Erkrankungen.

Die Pleuritis kommt in allen Altern, selbst im Fötalleben vor: die schwereren Fälle ereignen sich jedoch selten vor dem zweiten Jahre. Sie scheinen in der Jugend und im mittleren Lebensalter am häufigsten zu sein, im höheren Alter wieder seltener zu werden.

Nach einigen Statistiken, denen jedoch kein grosses Gewicht beizulegen ist, sollen die Pleuriten beim männlichen Geschlecht ungleich häufiger sein, als beim weiblichen und zwar ebensowohl unter den Kindern, als unter den Erwachsenen.

Nicht selten bemerkt man zu gewissen Zeiten ein cumulirtes Vorkommen pleuritischer Exsudationen ohne bekannte Ursache.

Die Pleuritis tritt entweder primär oder secundär auf.

Die Ursachen der primären Pleuritis sind vornehmlich Verletzungen und vielleicht Erkältungen.

Nicht ganz selten wird die Pleuritis durch mechanische Einwirkungen hervorgerufen: durch einen Stoss, eine starke Compression des Thorax, eine eindringende Brustwunde, eingedrungene fremde Körper oder eine Rippenfractur. Auch heftige Erkältungen scheinen zuweilen im Stande zu sein, eine Pleuritis hervorzurufen (sogen. rheumatische Pleuritis); doch ist diese Ursache schon weit zweifelhafter. Auch sind Pleuriten im Winter und Frühjahr im Allgemeinen häufiger. Alle übrigen Ursachen sind zweifelhaft. Ob Gemüthsbewegungen, Diätexcesse u. s. w. für sich eine Pleuritis hervorrufen können, diess zu beantworten fehlt jedes sichere Material und es ist fraglich, ob unter solchen Umständen sowie auch bei Erkältung nicht andere Störungen (in der Lunge) der Pleuritis vorangingen und sie einleiteten: ja eine aufmerksame Verfolgung der Einzelfälle lässt diess sogar wenigstens für die Mehrzahl als gewiss annehmen.

Die secundären Pleuriten bilden die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle; jedoch geschieht es sehr oft, dass während die ursprünglich veranlassende Erkrankung unbedeutend bleibt, die Pleuritis bald zu einem solchen Grade gedeiht, dass sie für sich alle Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, ihren Ursprung vergessen lässt und als eine selbständige Krankheit erscheint.

Die Krankheiten, bei welchen Pleuritis vorzugsweise sich zeigt, sind:

Lungenkrankheiten, vornehmlich Tuberculose, Pneumonie, Infarcte und Krebs;

Krankheiten der übrigen Thoraxorgane;

Krankheiten der Brustwandungen mit Productbildung;

Krankheiten anderer seröser Häute;

Anomalieen des Bluts und der Constitution, vornehmlich Pyämie, Puerperalfieber, spontane Gerinnungen in den Venen des Körpers, Exantheme, Nierenentzündungen und schwere acute und cachectische Krankheiten aller Art.

Wohl am häufigsten wird die secundäre Pleuritis durch eine Lungenaffection veranlasst. Jede Lungenaffection, sobald eine etwas beträchtliche Hyperämie bis zur Oberfläche der Lunge sich erstreckt, setzt auf dem serösen Ueberzug — des eigenthümlichen Verhaltens dieser Membran wegen — eine Exsudation und bedingt somit Pleuritis. Nicht nur also die schwereren acuten Affectionen der Lunge, wie Pneumonie, Apoplexie u. s. w. sind fast immer von Pleuritis begleitet, sobald sie die Peripherie erreichen, sondern auch leichtere und unmerkliche Erkrankungen: Hyperämieen, lebhafte Bronchialcatarrhe, sofern sie von Lungencongestionen begleitet sind. Ja sogar schon die Ruhe eines Lungentheiles, die fehlende Bewegung der Pleurablätter auf einander scheint oft Verwachsung derselben, also Entzündung, hervorzurufen. Die Tuberculose der Lunge besteht fast nie ohne zahlreiche pleuritische Anheftungen; der Krebs, wenn er die Oberfläche erreicht, ebensowenig. Die schwersten Pleuriten aber entstehen, wenn ein Destructionsprozess der Pleura sich nähert und eine Caverne ihren eitrigen, tuberculösen oder brandigen Inhalt in die seröse Höhle ergiesst. Die Pleura ist jedoch so empfindlich für Krankheitsprocesse, die sich ihr nähern, dass gewöhnlich die dem Destructionsprozess voranschreitende Hyperämie schon so reichliche Exsudation in der Pleura hervorruft, dass wenn der Destructionsprozess endlich bis zu ihr vorschreitet, er die Pleurablätter fest verklebt findet und dass dadurch oft ein Erguss des Inhalts der Caverne in die seröse Höhle auf eine erwünschte Weise vereitelt wird.

Auch die übrigen Organe, welche in der Brusthöhle liegen, rufen, sobald sie der Sitz eines krankhaften Processes sind, in dem an sie angrenzenden Pleuratheile Entzündungen hervor. Die geschwellenen, hyperämischen, tuberculösen Bronchialdrüsen, aneurysmatische Arterien, die Pericarditis, der Krebs im Pericardium, die Geschwülste im Mediastinum, die Krankheiten des Oesophagus an seinem Brusttheile können Pleuritis zur Folge haben.

Ebenso theilen sich die Affectionen der Brustwandungen und des Zwerchfells, sowie die der Brustwirbel sehr häufig der Pleura mit, indem sie in dieser Entzündung hervorrufen, immer um so eher, einerseits je acuter sie sind (wie schon die sogenannten Rheumatismen der Brustwand), andererseits je mehr sie Destruction des Gewebes veranlassen (die Abscesse in den Brustwandungen, die Caries der Rippen, des Brustbeins und der Wirbel, die Perforationen des Zwerchfells). Die topische Ausbreitung eines Processes von den Brustwandungen auf die Pleura ist so sicher, dass man sie sogar als curatives Mittel benützt, und wo man Verwachsung der Pleurablätter wünschte, solche durch ein Fontanell, das auf der entsprechenden Stelle der Brusthaut unterhalten wurde, künstlich zuwegegebracht hat.

Ferner erkrankt die Pleura nicht selten bei vorangegangenen oder gleichzeitigen Affectionen anderer seröser Häute (Sympathie analoger Gewebe). Schon bei gewöhnlichen Peritoniten kann man solches beobachten: am häufigsten tritt diese Gewebssympathie ein bei Puerperalperitonitis und bei acutem Gelenkrheumatismus.

Unter den Blutveränderungen lässt sich mit Bestimmtheit nur Eine angeben, für welche die Pleura empfindlich ist: die Pyämie. Bei solcher finden sich sehr gewöhnlich pleuritische Ergüsse. Mit geringerer Sicherheit lässt sich dasselbe von den verwandten Blutalterationen, der Hyperinose und der septischen Infection des Blutes feststellen. Doch sind Beispiele nicht selten, wo in solchen Fällen ohne vorhandene Lungenaffection pleuritischer Erguss, im erstern Falle serös-plastischer, im zweiten trüber, blutig-seröser und jauchiger Art erfolgte. Vielleicht liesse sich auf diese Aetiologie auch die gewöhnlich der Gewebssympathie zugeschriebene consensuelle Pleuraentzündung im Rheumatismus acutus und bei der Peritonitis zurückführen.

Noch sind einige Krankheitsformen zu nennen, in welchen Pleuriten häufiger vorkommen, namentlich die acuten Exantheme und die Bright'sche Nierendegeneration. Doch ist nicht unwahrscheinlich, dass in solchen Fällen die Pleuraentzündung durch das Mittelglied einer Lungenaffection oder einer Constitutionserkrankung zustandekommt.

Die consecutiven Pleuriten treten gewöhnlich auf der Höhe der primären Krankheit auf; doch kommt es auch sehr häufig vor, dass erst bei der Abnahme der ersten Krankheit, ja sogar erst in der Reconvalescentz die pleuritische Exsudation unerwartet erfolgt und zu einer Zeit noch tödtlich wird, wo alle Gefahr bereits vorüber zu sein scheint (so bei Pneumonien, Peritoniten, Herzentzündungen etc.), oder dass die Pleuritis bei zum tödtlichen Ende vorgeschrittener Affection noch schliesslich hinzutritt (terminale Pleuritis).

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

Die Pleuritis ist häufiger eine partielle, als eine totale.

Nicht nur ist es eine verhältnissmässige Seltenheit, dass beide Pleurasäke zumal der Siz von Entzündung, wenigstens von Entzündung intenseren Grades werden, sondern auch in einem Pleurasake ist die Affection gewöhnlich nur auf eine kleinere oder grössere Fläche desselben ausgebreitet und nur in den schwersten Fällen erkrankt die ganze Serosa auf einmal.

Nicht alle Theile der Pleura sind in gleichem Grade zur Entzündung, und namentlich nicht alle in gleicher Weise zu reichlichen, massenhaften Exsudationen disponirt. Die Lungenpleura setzt immer sparsamere Producte als die Zwerchfells- und Costalpleura. Nur an den Lappeneinschnitten und in der Nähe der Umbeugungsstelle (Lungenwurzel) ist auch die Lungenpleura zu reichlicheren Exsudationen disponirt. Die die vordere Brustwand auskleidenden Theile setzen selten so abundante Ausschwizungen als jene, welche die Seiten- und Rückenflächen des Thorax überziehen; die Pleura der oberen Brusthälfte bringt fast immer ungleich geringere Producte zustande, als die der unteren. Die Proportion des Befallenwerdens der rechten und linken Seite lässt sich bei der Dürftigkeit der darüber vorhandenen Erfahrungen nicht ermitteln. Jedoch scheint es, dass keiner beider Seiten eine wesentlich überwiegende Prädisposition zukomme. — Diese Verhältnisse hängen ohne Zweifel vorzüglich von dem relativen Gefässreichthum der von der Serosa bedekten Theile ab, vielleicht auch zum Theil von der Dichtigkeit dieser selbst.

Die vorkommenden Störungen sind:

die Hyperämie des subserösen Bindegewebs, die Extravasate in dieses

und in die seröse Membran, die Auflockerung der Leztern: diese Vorgänge als Einleitungsprocesse;

die frische Infiltration des subserösen und serösen Gewebes der Pleura: Uebergangsprocess zu den andern Formen;

die Adhäsionen der einander berührenden Stellen der Pleura (der Pulmonalpleura in den Lungeneinschnitten, der Pulmonal- mit der Parietalpleura, der Pulmonal- mit der Diaphragmapleura): Resultate frischer mässiger Pleuritis und Ausgänge intensiverer Pleuriten nach Wiederresorption der flüssigen Bestandtheile des Exsudats; sie sind bald partiell, bald ausgedehnt, und von verschiedenen Graden inniger Verwachsung;

die subpleuralen Abscesse mit Ablösung der Pleura von ihren unterliegenden Theilen: vorzüglich an der Parietalpleura, nur seltener und in geringer Ausdehnung an der Pulmonalpleura und Diaphragmapleura vorkommend und fast immer Resultat einer recidiven Pleuritis nach vorausgegangenen festen Verwachsungen oder reichlichen Absezungen in die Höhle;

das flüssige Exsudat in der Pleurahöhle von jeder beliebigen Quantität und in den mannigfaltigsten Combinationen von Wasser, Salzen, Fett, Blutkörperchen, Exsudatfloken und Fezen und pyoïden Exsudatkörperchen (daher seröses Exsudat, serösplastisches, serosanguinolentes, hämorrhagisches, seropurulent, eitriges, jauchiges Exsudat): sämmtlich Formen, welche schlechthin mit dem Ausdruck pleuritische Exsudat bezeichnet werden und das Resultat heftigerer, bald acuter, bald chronischer Entzündungen sind;

die festweichen (croupösen) Ausscheidungen auf der Fläche der Serosa und in der Höhle der Pleura neben flüssigem Exsudat, in den verschiedensten Formen: als einfache Pseudomembran oft in mehrfacher Schichtung die Fläche bedeckend, als disseminirte, steknadelpf- bis linsengrosse, den Tuberkelgranulationen ähnliche Absezungen, als Brücken, Bänder, Fäden, welche von einer Pleurafläche zur andern gehen, als Netzwerk auf der Fläche, als gröber oder feiner getheilte, mit Flüssigkeit und oft mit verschiedenartiger Flüssigkeit gefüllte Fächer in der Höhle, als aufgelagerte Pseudomembran auf der Lungenpleura oder als mehr oder weniger derbes Gehäuse, welches die comprimirte Lunge einschliesst;

die weiteren Veränderungen in den festweichen Ausscheidungen: ihre Organisation und die Bildung von Gefässen in ihnen, die Oedeme derselben, die Eiterungen in ihnen, ihre Schrumpfung, ihre Verwandlung in derben Callus, ihre Tuberculisirung und Verfettung, die Absetzung von Kalksalzen und die Verknöcherung;

die secundären Veränderungen in der serösen Membran: Erosionen, Verschwärungen, wuchernde Granulationen und Neubildungen;

die consecutiven Durchbohrungen der Pleura: in die Lunge, nach dem Unterleib, nach aussen.

Ohne Zweifel ist Hyperämie des subserösen Zellstoffs der beständige und subseröse Extravasirung ein häufiger Einleitungsprocess der pleuritischen Exsudationen. Doch ist wenigstens capilläre Hyperämie verhältnissmässig selten mehr nachzuweisen, wenn der Fall zur anatomischen Beobachtung kommt; die feine rosenrothe Hyperämie, die man (z. B. Gendrin) bei Vivisectionen als erste Entwicklungsstufe

der Pleuraentzündung bemerkt hat, verschwindet ohne diess fast immer nach dem Tode. Finden sich Röthungen der Pleura in der Leiche, so stellen sie sich meist in kleingeflekter, bandförmiger, streifiger, strichartiger Form, seltener in gleichmässiger Verbreitung einer hochrothen Injection oder als ein Maschenwerk grösserer oder kleinerer injicirter Gefässe, sehr häufig auch in Form zahlreicher kleiner petechialer oder grösserer, unregelmässiger, lebhaft oder düster-rother Fleken (Ecchymosen) dar. Ausserdem trifft man einzelne grössere Gefässe baumförmig verzweigt, oft varicös geschlängelt und mit Blut überfüllt. — Das Pleurablatt ist in solchen Fällen meist glanzlos, häufig leichter von dem unterliegenden Gewebe abzuziehen, morsch und zerreisslich. Auf dem Parietalblatt sind diese Veränderungen gewöhnlich intensiver und verbreiteter.

Der Eigenthümlichkeit der serösen Häute gemäss erfolgt die Exsudation schon bei den geringfügigsten Hyperämieen. In Folge davon findet man das subseröse Zellgewebe gelokert, wenig verdickt und selten mit kleinen disseminirten plastischen Fleken oder gar mit kleinen Abscesschen besetzt.

Gewöhnlich jedoch beschränkt sich die Exsudirung nicht auf das subseröse Gewebe. Das Exsudat durchdringt vielmehr fast immer, wenigstens sobald es auch nur einige Quantität beträgt, die dünne Schicht der Serosa und erscheint auf deren freier Fläche, auf welcher es je nach seiner Menge einen fast beliebig grossen Raum einnehmen kann. Bei den geringsten Quantitäten dieses durchdringenden Exsudats erscheint die freie Pleurafläche nur rauh, verliert ihren Glanz, wird matt und morsch. — Bei jeder irgend bedeutenden Menge setzt es sich auf der freien Fläche der Pleura ab und bildet so eine Schicht, welche zunächst die beiden einander zugekehrten Wandungen des parietalen und visceralen Blattes (oder an den Lungenlappeneinschnitten die beiden einander gegenüberstehenden visceralen Pleurapartieen) auseinanderhält. Es wird nur ausnahmsweise auf einmal in grosser Masse, sondern meist allmählig und successiv abgesetzt und kann eine Pleurahöhle nicht nur vollkommen ausfüllen, sondern auch erweitern und alle enthaltenen und benachbarten Theile verdrängen, so dass es auf einer Brusthälfte bis zu 4 Pfund und selbst darüber betragen kann.

Die weiteren Schicksale dieses Exsudates hängen nun theils von seiner Menge, theils von seiner ursprünglichen Beschaffenheit, theils von etwa nachrückenden Exsudatmassen, theils endlich von Bewegungen, welchen das Exsudat folgen muss, ab.

1. Das sogenannte plastische wenig copiöse Exsudat ist das am häufigsten producirte, kommt in den verschiedensten Ausdehnungsverhältnissen von wenigen Linien bis über eine ganze Lunge vor.

Bei mässigem Grade der Entzündung verklebt entweder ohne Weiteres fast im Momente der Exsudation die geringe Menge des ausgeschwitzten Stoffs zwei einander berührende Pleuraflächen, oder es wird ein gelösten Faserstoff enthaltendes klebriges Serum ausgeschwitzt, welches sich in einer dünneren oder dickeren Schichte zwischen die Pleurablätter drängt, sofort (in welcher Zeit, ist unbekannt, auch wohl nicht in allen Fällen gleich) gallertartig gerinnt und damit selbst schon mit der Serosafläche verklebt. Indem bald darauf der wässerige Bestandtheil dieses Exsudats wieder resorbirt wird, müssen sich die Pleurablätter wieder nähern, und insofern zuletzt nur eine dünne Schicht verklebender Substanz zurückbleibt, erscheinen sie selbst mit einander verklebt, verwachsen (Adhäsionen). Sind diese auf die erste oder zweite Weise entstandenen Verklebungen neu, so sind sie leicht zu trennen; alt geworden nimmt der verklebende Stoff die Beschaffenheit einer zellstoffigen Lamelle an und kann sehr feste, schwer zu trennende Verwachsungen zwischen den Pleurablättern bilden. Der klebende Stoff selbst organisirt, Gefässe können sich in ihm bilden oder wachsen Ausläufer der Capillarien der Serosa in das Ergossene herein, und zwar scheint diess zuweilen ziemlich früh geschehen zu können (Hasse p. 239 will in einem Falle schon 20 Stunden nach dem Erguss der gallertigen Masse zarte Gefässe in ihr entwickelt gefunden haben). Am genauesten hat das Verhalten des Ergusses bei seiner Organisation und die Verbreitung der Nachbarcapillarien auf die neue Substanz Joseph Meyer (in seiner Abhandlung in den Charitéannalen IV. 41) verfolgt.

Die Verklebungen kommen am häufigsten an den Stellen vor, wo am wenigsten lebhaft Bewegung der Pleuren auf einander stattfindet: in den Lappeneinschnitten, an der Spitze der Lungen (besonders wenn sie wegen tuberculöser Infiltration wenig athmen), an der Lungenwurzel, sowie zwischen der Basis der Lunge und dem Zwerchfell. An Stellen, wo die Bewegung stark ist, wird der verbindende Stoff zuweilen in bandartige Streifen gezogen.

Derartige Verwachsungen lösen sich wohl nur ausnahmsweise wieder vollständig, meist verbleiben sie zeitlebens und haben dieselben Folgen, wie die nach reichlichem flüssigem aber bald wieder resorbirtem Exsudate zurückbleibenden Adhäsionen (s. unten).

2. Copiöse Exsudate von plasmaartiger Beschaffenheit (Serum mit Faserstoff: pleuritiches Exsudat schlechthin genannt) schliessen sich an das vorige in unmittelbaren Uebergängen, andererseits aber auch an die eiterhaltigen Exsudate an.

Zuweilen findet an einer beschränkten Stelle eine reichlichere, in deren Umkreis eine mässigere Exsudation statt. Letztere führt zu Anheftungen, welche die reichliche Exsudatmasse einschliessen, und wenn diese nicht grösstentheils resorbirt wird, so kann sich ein durch die umgebenden Adhäsionen abgesakter meist eiterhaltiger Herd von kleinerem oder grösserem Umfang herstellen.

Sobald aber die Menge des faserstoffhaltigen Serums sehr beträchtlich ist, vielleicht auch wenn die Quantität des Faserstoffs in dem Exsudate relativ überwiegt (wie bei hyperinotischer Krase), oder wenn er weniger gleichförmig in dem ausgetretenen Serum vertheilt ist, so schlägt sich bei der erfolgenden spontanen Gerinnung das Fibrin in Floken. Fezen oder mehr oder weniger dicken Schichten, oft von filzigem oder moosigem Aussehen (Pseudomembranen) auf dem parietalen und visceralen Blatte der Pleura nieder. Diese Absezungen bestehen, wenn sie ganz frisch sind, dem grössten Theil nach aus geronnenem Faserstoff, nehmen aber später oft die Beschaffenheit von lokerem Bindegewebe an oder zeigen sich zusammengesetzt von gehäuften, fest aneinander gedrängten Exsudatzellen mit Blutkörperchen, ähnlich den Exsudationsschichten auf Schleimhäuten. Oft lagern mehrere derartige Membranen über einander, welche leicht von einander abgezogen werden können und unter einander Differenzen in Beziehung auf Derbheit, Dike, Farbe zu zeigen pflegen. Der flüssigbleibende Bestandtheil des Exsudats, soviel davon vorhanden ist, wird zwischen diesen Lagen eingeschlossen und nimmt der Schwere gemäss und soweit er nicht durch die festen Massen und andere Verhältnisse daran verhindert wird, die tiefste Lage in der Pleurahöhle ein. Die Flüssigkeit ist hell oder doch durchscheinend, von gelblich-grünlicher Farbe, zuweilen durch Floken und suspendirte Eiterkörperchen getrübt, zuweilen durch sparsame Blutkörperchen schwach geröthet. Zuweilen bildet dieselbe, durch Operation aus der Brusthöhle entleert, noch ausserhalb des Körpers lokere gallertige Gerinnungen. Sie ist, sobald der Niederschlag der festeren Bestandtheile auf den Pleurawänden erfolgt ist, von allen Seiten von diesen geronnenen Schichten umgeben und eingeschlossen und zeigt daher bei Lageveränderungen des Körpers keine oder geringe Beweglichkeit. Anfangs und bei mässiger Menge meist die untersten Theile der Thoraxhälfte einnehmend steigt sie bei fortdauernder Exsudation immer höher nach oben. Soweit die Faserstoffschichten auf beiden Pleuren durch dieses Serum getrennt sind, sind sie natürlich am Verkleben verhindert, das dagegen überall da eintritt, wo die abgesetzten Schichten sich berühren, wo keine Flüssigkeit sich zwischen ihnen befindet. Doch können sie nachträglich durch nachrückende flüssige Exsudation wieder getrennt werden. Die auf der Serosa niedergeschlagenen Schichten können einen Organisationsprocess eingehen; doch ist derselbe meist unvollkommen und zwar um so unvollkommener, je dicker die Schichte des Niederschlags ist. Anfangs bleiben sie weich und haften nur sehr loker an der Serosa. Später wird ihre Verbindung mit dieser zwar inniger, Gefässe entwickeln sich in ihnen, aber nur sparsam: und indem sie im weiteren Verlauf trockener werden, erhärten und schrumpfen, nehmen mindestens die dickeren Lagen weniger das Aussehen eines Zellstoffs an, als vielmehr das eines derben, ziemlich leblosen, zähen, blättrigen oder compacten, zuweilen schwielig- und knorplich-harten, unnachgiebigen Gefüges, das, wo es einen Lungensappen umkapselt, dessen Ausdehnung einen starren Widerstand entgegensezt, wo es aber die Pleurablätter an einander löthet, nach längerer Zeit so fest an diesen adhärirt, dass oft eher die Pleura von den Brustwandungen abzureissen und die Lunge zu zerfezen ist, als dass sich die Verbindung trennen liesse. Je dicker die pseudomembranösen Schichten, um so mehr haben sie Neigung zum Schwielig- und Callöswerden. Zuweilen lagern sich in solchen dicken Pseudomembranen zuletzt Kalksalze ab: sie incrustiren, verknöchern. Mässiger dike Lagen dagegen können vielleicht später allmählig atrophiren und zuletzt fast dieselben zarthäutigen und zellstoffartigen Verbindungslagen zwischen den Pleuren darstellen, wie solche aus den gallertartigen Exsudationen zu entstehen pflegen.

Zuweilen bildet der sich ausscheidende Exsudatbestandtheil nicht bloss einen Ueberzug über die beiden (die viscerele und parietale) Flächen der Serosa, sondern auch noch Brücken und Scheidewände von einem Blatt zum andern und in seltenen Fällen sind letztere so vollkommen und zahlreich, dass sich ein wirkliches, grob-

zelliges Fachwerk darstellt, bei welchem der flüssige Inhalt des einen Fachs von aller Communication mit dem des andern ausgeschlossen sein kann, so dass der Inhalt der verschiedenen Fächer zuweilen eine verschiedene Beschaffenheit zeigt. Bei der Section erscheinen diese Scheidewände meist weich und lassen sich beim leichtesten Druke und Zuge zerreißen und zerstören.

Solange die Gerinnungen noch weich sind, können sie auch von der Flüssigkeit durchdrungen und diese von der dahinter liegenden Pleura resorbirt werden, was zuweilen ziemlich rasch geschieht und mit einer nachträglichen Verklebung und Verwachsung der Pleurablätter oder vielmehr der in Berührung kommenden Pseudomembranen endet. Erfolgt aber diese Resorption nicht, bevor die Pseudomembranen zu erstarren anfangen, so wird sie immer schwieriger und kann zuletzt bei dem geringen Gefässgehalte consolidirter Pseudomembranen nur noch äusserst langsam oder selbst gar nicht mehr zustandekommen. Es kann sogar das plastische Exsudat (vornehmlich des parietalen Blattes) verknöchern, ehe die Resorption geschieht und dann ist die Aussicht auf endliche Entfernung des flüssigen Inhalts wohl äusserst gering. Die Resorption des flüssigen Bestandtheils des Exsudats hängt daher zunächst von seiner Menge ab: je geringer diese ist, um so eher wird alles resorbirt sein, ehe die Pseudomembranen erhärten; sodann von dem frühzeitigen Erlöschen der Hyperämie des subserösen Zellgewebes: ein hyperämischer Theil resorbirt nicht oder wenig, dauert daher die Hyperämie fort, so ist in der ersten Zeit durch sie, in der spätern durch die Erstarrung der Pseudomembranen die Resorption gehemmt; endlich von der Dike und Vascularisation der pseudomembranösen Schichten und ihrer geringeren oder grösseren Neigung zur callösen Consolidation. Es ist begreiflich, dass diese Resorption immer ganz besonders gehemmt sein muss, wenn sich der flüssige Inhalt in zahlreichen einzelnen Flächenräumen befindet und einzelne Partien desselben somit von der Pleura durch mehrere Scheidewände geschieden sind. — Ist der flüssige Inhalt lange nicht resorbirt worden, so glättet sich allmählig die oberste Lage der Pseudomembranschicht ab, nimmt selber das Aussehen einer serösen Haut an und die Pseudomembran erscheint so als eine Duplicatur der Pleura, bald in umfassenden Ueberzügen, bald in kleineren dünnen weissen Fleken, die scharf begränzt als sogenannte Sehnenfleken auf der Pleura sitzen.

Zuweilen finden sich die plastischen Absezungen auf dem visceralen wie auf dem parietalen Blatte in Form von Granulationen oder von linsengrossen disseminirten Fleken. Diese Modification besteht meist neben einem dünnen flüssigen Exsudate und ist ihren Causalverhältnissen nach nicht näher bekannt. Sosehr oft diese Granulationen Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben, und obwohl sie auch zuweilen mit Lungentuberkeln zusammenfallen, so kommen sie doch auch nicht selten ganz isolirt und ohne Tuberkelbildung in irgend einem Theile des Körpers vor.

Das plastische Exsudat ist gewöhnlich die primäre Productbildung in der Pleura: doch kommt es sehr oft auch zustande, nachdem schon zuvor Exsudate in der Serosa sich vorfanden. Solche secundär plastische Exsudate folgen entweder auf vorübergehende plastische Exsudate und es lassen sich die neben einander oder über einander liegenden Schichten von verschiedenem Alter auf der Serosa deutlich unterscheiden. Die jüngeren sind die weichsten, die ältesten die härtesten; letztere liegen der Pleura zunächst, die jüngeren sind auf der freien Fläche der letzteren abgesetzt, meist dünner, sparsamer, feziger. — Oder es folgt die plastische Exsudation auf andere Productbildungen (eiterige, hämorrhagische, tuberculöse Ablagerungen, Krebsgeschwülste), umgibt diese und sakt sie ab. Doch kommen selten in dieser secundären Weise plastische Exsudationen von solcher Ergiebigkeit zustande, als die primären Exsudate sie häufig zeigen. Jene sind beschränkter und gedeihen auch nicht leicht zu so vollkommener Organisation.

Das plastische Exsudat kann auf die angegebene Weise, wenn auch nicht vollständig, so doch in soweit resorbirt werden und verschwinden, dass es dem Organismus weiter keinen erheblichen Nachtheil bringt. Doch werden zurückgebliebene Adhäsionen zuweilen in späterer Zeit noch Sitz neuer Störungen, welche bald nur unbedeutend sind, nicht selten in häufiger Wiederkehr sich wiederholen, so dass bei jedem leichten Catarrh alsbald vermehrte Schmerzen in der Stelle eintreten, oder aber können die erneuerten Erkrankungen höchst intensiv werden, die vorhandengewesenen Anheftungen und Auflagerungen zerstören und ablösen und an ihrer Stelle oder neben ihnen neue, umfangreiche Exsudate bilden. Lezteres kann für die Diagnose und Therapie (Thoracentese) von grosser Wichtigkeit werden, indem die neue Exsudation durch die alten Adhäsionen verhindert in den tiefstgelegenen Stellen sich zu sammeln, in ungewöhnlicher Weise sich ausbreitet, an Stellen gelangt, an welche sie bei gleicher Exsudatmenge sonst nicht sich findet und

an Stellen fehlt, wo in andern Fällen das Exsudat vorzugsweise zu suchen ist. Auch kann unter solchen Umständen bei mangelnder Vorsicht leicht durch die Thoracentese die angewachsene und fixirte Lunge an Stellen verletzt werden, von welchen sie unter den gewöhnlichen Umständen durch das flüssige pleuritische Exsudat stets weggedrängt ist. Andererseits kann durch ein nachrückendes Exsudat eine alte Pseudomembran von der Pleura abgelöst werden und somit diesseits und jenseits Exsudat sich befinden. So sah ich in einem Falle eine 2 Linien und darüber diki vollkommen verknöcherte Platte in der Pleura, welche von beiden Seiten von flüssigem Exsudat bespült, dieses als Scheidewand in 2 Hälften trennte, offenbar indem die verknöcherte alte Pseudomembran durch nachträgliche Exsudation von ihrer Pleura abgelöst wurde. Es begreift sich, dass auch solche Verhältnisse missliche Verwicklungen und Schwierigkeiten für die Thoracentese zuwegebringen können.

Aber auch ohne diese recidiven Erkrankungen können zurückbleibende Adhäsionen die Lunge auf verschiedene noch zu besprechende Weisen beeinträchtigen.

In vielen Fällen ist die Resorption des plastischen Exsudats noch weniger vollständig: es kann ziemlich unverändert fortbestehen. Es kann und zwar das secundäre häufiger als das primäre, unter geeigneten Umständen, statt zur Organisation fortzuschreiten, eiterig werden, jauchig zerfallen, es können tuberculöse Umwandlungen in den festen Theilen des Exsudats eintreten oder krebssige Neubildungen sich entwickeln und durch alle diese Verhältnisse kann eine Zunahme seiner Masse auch später noch herbeigeführt werden.

3. Das eitrige und eitrig-seröse Exsudat (Empyem). Ein eitriges Product kann in den Pleurahöhlen auf mehrfache Weise entstehen:

Die exsudirte Flüssigkeit kann von Haus aus in Folge sehr intenser Hyperämie so reich an plastischem Stoffe sein, dass ausser einer mehr oder weniger dicken Lage von Pseudomembranen, die sich auf den Flächen der Pleura niederschlagen, die Elemente des Eiters (granulirte Eiterkörper, zuweilen aber auch nur Molecularkörner) in reichlicher Menge in dem flüssigbleibenden und von den Pseudomembranen eingekapselten Theile des Exsudats suspendirt bleiben und dieser entweder nur ein getrübbtes, milchiges Serum oder aber einen reinen rahmartigen Eiter darstellt. Solche Fälle kommen vorzüglich vor bei sehr intenser und acuter Pleuritis und bei Pleuritis durch Pyämie. Die Menge der eiterartigen Flüssigkeit kann höchst verschieden sein von einem Erbsen- und Haselnuss-grossen Abscesse, der zwischen den Schichten der Pseudomembran steckt, bis zu mehreren Pfunden.

Zweitens aber kann ohne Zweifel auch der schon in Gerinnungen ausgeschiedene plastische Bestandtheil des Exsudats, statt in der Organisation fortzuschreiten oder resorbirt zu werden, eine nachträgliche Schmelzung und Auflösung in granulirte oder Molecularkörner, eine Umwandlung in eiterige Flüssigkeit erleiden. Wahrscheinlich geschieht eine solche unter dem Einflusse erneuerter Hyperämien der Pleura und nachrückender Exsudate, vielleicht wird sie auch durch eine primitive Anlage des Exsudats, durch die eigenthümliche Beschaffenheit desselben (bei vorhandener Cachexie) gefördert.

Bei secundären plastischen Exsudationen scheint immer eine überwiegende Neigung zum eiterigen Zerfallen zu bestehen, ohne Zweifel deshalb, weil die schon vorhandenen, wenn auch organisirten Pseudomembranen, auf denen sich die neue plastische Schichte niederschlagen muss, die Organisation der letztern nicht in dem Grade fördern kann, als die normale Pleura solches bei dem primitiven Exsudate vermochte. Je dicker daher die ursprünglichen Schichten des primitiven Exsudats, um so mehr bleibt der plastische Theil des secundären auf der Stufe des Eiters, bleibt im Serum suspendirt und erhält dieses trübe und molkig.

Die Consistenz des eitrigen Exsudats hängt von den quantitativen Proportionen des körperlichen Inhalts und des Serums ab und alle Grade von dikem, rahmartigem (sogen. gutem) Eiter bis zu einem nur mit sparsamen Eiterkörpern gemischten, getrübbten, molkigen Serum kommen vor. Das eitrige Exsudat schliesst sich daher an das seröse ohne scharfe Gränze an. Selten ist der Eiter so dik, wie man ihn an andern Theilen (z. B. in Abscessen des subcutanen Zellgewebes) beobachtet; meist ist ein ziemlich dicker Eiter nur in mässiger Quantität vorhanden und die massenhaften, mehrere Pfund haltende Exsudate zeigen fast immer nur eine dünne eitrige Flüssigkeit. Exsudate letzterer Art kommen vorzugsweise bei heruntergekommenen Individuen, bei sehr chronischem Verlaufe und als secundäre Exsudationen vor. — Die microscopischen Körner der eitrigen Flüssigkeit sind bei den pleuritischen Exsudaten öfters nur molecular, zeigen keine Granulation, oder sind die granulirten Körner wenigstens sparsamer, die molecularen überwiegend.

Ohne Zweifel kann auch ein eitriges Exsudat nachträglich noch resorbirt werden, während seine Reste organisiren, indem die Niederschläge auf der Fläche unter

einander verkleben, verschmelzen und so in derselben Weise, wie eine ursprüngliche Pseudomembran in der Organisation fortschreiten. Die Resorption des flüssigen Theiles des eitrigen Exsudats ist durch die meist gleichzeitigen dicken pseudomembranösen Lagen auf der Pleura erschwert, kommt jedoch, wenn gleich häufig erst nach langen Jahren, oft noch zustande.

Dagegen hat das eitrige Exsudat mehr als irgend ein anderes die Neigung, destructive Processe in der Pleura selbst, in Form von Erosionen, Verschwärungen und Erweichung, hervorzurufen und nach Zerstörung der Serosa und der jenseits derselben gelegenen Gewebe in diese nach Art der Abscesse einzubrechen, und zwar selten in die Lunge oder durch das Zwerchfell in die Peritonealhöhle, am öftersten durch die Brustwandungen nach aussen zu dringen. Diess scheint um so eher zu geschehen, je concentrirter der Eiter ist und je mehr er durch Einsakung und feste Gerinnungen auf der einen Seite einen Druck gegen eine andere Seite ausüben muss.

Das eitrige Exsudat findet sich unter allen pleuritischen Exsudaten am häufigsten eingesakt, d. h. von mehr oder weniger dicken Pseudomembranen vollständig umschlossen und kann in dieser Weise bei mässiger Quantität oft lange Zeit bestehen. Solche incystirte Ansammlungen hat man an allen Stellen gefunden, vorzüglich häufig zwischen Zwerchfell und Lunge, an der Lungenwurzel, zwischen Lunge und Mediastinum. Zuweilen bilden sich von solchen Eiterherden fistulöse Gänge nach aussen oder in innere Organe.

4. Das hämorrhagische Exsudat besteht in einem Producte der Entzündung, das neben den gewöhnlichen, in verschiedenen Proportionen vorhandenen plastischen und serösen Bestandtheilen auch noch Blutkügelchen nicht bloss sparsam zugemischt, sondern in mehr oder weniger reichlicher die Flüssigkeit roth- oder braunfärbender Menge enthält. Es kommt wohl nur selten bei zuvor gesunden Individuen (nur etwa nach Verletzungen) vor, häufig dagegen bei heruntergekommenen, scorbutischen, cachectischen Subjecten, bei Säufnern, oder als secundäres Exsudat nicht selten neben alten plastischen, tuberculösen, neben krebigen Producten noch häufiger vor.

Das hämorrhagische Exsudat zeigt selten eine intens rothe, meist eine schmutzig-bräunliche, chocoladähnliche Farbe, und lässt beim Stehen einen schwarzen Saz zu Boden fallen, der verdorbene Blutkügelchen enthält; auch die Flüssigkeit, wenn sie auch keine Blutkugeln mehr enthält, ist von aufgelöstem Blutfarbstoff noch roth oder braun gefärbt. Fast immer schlagen sich aus dem hämorrhagischen Exsudate dicke Schichten auf der Pleura nieder, die zwar im Laufe der Zeit organisiren, aber unvollkommen und zu besonders derben, knorplich harten, verschrumpfenden Schwarten sich umwandeln. Auch dieses Exsudat kann in einem von Pseudomembranen gebildeten Fächergerewebe enthalten sein und es findet sich dann zuweilen der Inhalt einiger Fächer blutig, während der Inhalt anderer eitrig oder seropurulent ist.

5. Das überwiegend seröse Exsudat. Zuweilen, besonders bei chronischen Pleuriten und bei cachectischen Individuen überwiegt das Serum des Ergusses unverhältnissmässig die übrigen Bestandtheile. Es können daneben sparsame Niederschläge auf der Pleura bestehen: meist sind Floken geronnenen Faserstoffs und wohl auch Eiterkörper und Blut, jedoch in geringen Verhältnissen, in der Flüssigkeit enthalten und machen diese mehr oder weniger trübe und molkig. Diese Exsudate erreichen das bedeutendste Volum und können in einem Pleurasak 12 Pfund und mehr betragen. Ihre beträchtliche Quantität und der Druck, den sie dadurch auf die benachbarten Gefässe ausüben, sowie der meist zugleich bestehende cachectische Zustand des Kranken erschwert die Resorption dieser Exsudate, die ihrer Beschaffenheit nach von allen am leichtesten sollten resorbirt werden können.

6. Das jauchige Exsudat findet sich nur in den schwersten Allgemeinerkrankungen, beim Eindringen eines Brandherdes in die Pleura oder beim Zutritt von Luft in die seröse Höhle. Unter diesen Umständen können auch zuvor schon bestandene Exsudate eine Umwandlung in jauchige Masse erleiden, die vorhandenen Gerinnungen und Pseudomembranen können erweichen, schmierig werden, zerfallen und sich auflösen, die Flüssigkeit kann die Farbe einer Brandjauche annehmen und durch Zersetzung Gase entwickeln.

S. übrigens Weiteres über die Physiologie dieser sämtlichen Exsudationsformen im zweiten Bande (Affectionen der serösen Häute).

Die begleitenden Störungen in andern Körpertheilen können bei der Pleuritis:

1. zufällige Complicationen sein der mannigfaltigsten Art;
2. finden sich häufig solche Störungen, welche als Causalverhältnisse der pleuritischen Erkrankungen anzusehen sind, vornehmlich: Pneumonien, Tuberculose und Krebs der Lunge, Krankheiten der Brustwandungen, des Herzens, die der Pyämie angehörigen Gewebsveränderungen und Destructionen.
3. Ein irgend reichlicheres pleuritische Exsudat wirkt in Folge der Masse, welche zwischen die Pleurablätter eingeschoben ist, drückend auf die Contenta wie auf die Wandungen und deren benachbarte Theile. Es comprimirt die Lunge, erweitert die Thoraxperipherie, drängt das Zwerchfell nach unten und die Wirbelsäule nach der Seite, dislocirt das Herz und bei rechtseitigem Size die Leber, bei linkseitigem die Milz und kann in Folge dieser Compressionen und Dislocationen zur Entwicklung von geweblichen Störungen in den gedrückten Theilen Veranlassung geben.

Jedes einigermaassen beträchtliche Quantum pleuritischen Exsudats wirkt durch den Druck auf die benachbarten Theile. Die Lunge wird, wenn sie nicht durch Anheftungen fixirt ist, nach Maassgabe der Menge des Exsudats nach oben und hinten (d. h. gegen die Stelle ihrer Wurzel hin, wo sie von den Bronchien fixirt ist) gedrückt und kann dabei bis zu einem unscheinbaren Volumen comprimirt werden. Die Luft muss dabei nach dem Grade der Compression entweichen, das Gewebe wird schlaff, elasticitätslos, aber compacter, die Alveolen werden luftleer oder doch ihr Luftgehalt vermindert. Es hängt zunächst von der Dauer dieser Compression ab, ob die Lunge ihre Wiederausdehnung auf immer einbüsst oder beim Verschwinden des pleuritischen Exsudats wieder ihr altes Volumen einnehmen kann. Ist die Lunge vorher schon angeheftet, so kann sie vor dem Exsudate nicht entweichen und wird an der Stelle der Anheftung, wenn die Art der letztern es zulässt, platt gequetscht. War die Lunge tuberculös, so scheint es, dass durch den Druck zuweilen eine Verödung (Heilung) der Tuberkeln herbeigeführt werden könne. — Die Brustwandungen der befallenen Seite werden bei grösseren Exsudatmassen nach aussen gedrückt, die Intercostalräume erweitert und vorgedrängt, das Mediastinum und sehr frühe schon selbst die Wirbelsäule gegen die gesunde Seite hinüber gedrückt. Bei rechtseitigem massenhaftem Exsudate wird das Herz etwas nach links gedrängt; bei linkseitigem nimmt dieses Organ erst eine verticale Stellung an, rückt dann nach rechts und kann ganz in die rechte Brusthälfte hinübergeschoben werden, wobei (der Anheftung des Herzens an die Gefässe wegen) die Herzspitze gewöhnlich ein Kreissegment beschreibt und selbst über der rechten Brustwarze anschlagen kann; doch wird oft diese Dislocation des Herzens sowohl, als auch die Verdrängung der Lunge nach hinten bei dem linkseitigen Ergüsse durch Verwachsungen der Lunge mit dem Herzbeutel verhindert. Das Zwerchfell wird vorzugsweise auf der Seite des Exsudats nach unten gedrängt, bildet bei grossen Exsudaten eine starke Wölbung nach unten und schiebt alle Organe der Bauchhöhle vor sich her, was vorzüglich bei grossen rechtseitigen Exsudaten an der Leber bemerklich wird, welche eine tiefe oft bis zum Nabel reichende Stellung einnimmt und mehr in die Mittelbauchgegend gerückt wird. — Bei Abnahme des pleuritischen Exsudats lässt der Druck auf die Nachbartheile nach und diese rücken, wofern sie nicht in ihrer abnormen Lagerung indessen durch Adhäsionen fixirt worden sind, allmählig wieder in ihre ursprüngliche Stelle zurück. Nur auf die comprimirte Lunge kann auch in dieser Zeit noch das Exsudat durch Druck wirken, wenn nämlich die plastischen Niederschläge indessen über dem zusammengedrückten Organe ein festes, consolidirtes, unnachgiebiges Gehäuse gebildet haben, das trotz der Abnahme des flüssigen Exsudats die Wiederausdehnung der Lunge nicht mehr zustandekommen lässt. Wenn sodann an einzelnen Stellen dieses Gehäuse sich verdünnt, so kann sich dort die Lunge bruchartig vordrängen.

Anämien und Hyperämien und in Folge davon mannigfaltige andere Gewebestörungen können sich in diesen sämtlichen durch Druck beeinträchtigten Organen herstellen.

4. Das pleuritische Exsudat kann durch die Anheftungen, die es zur Folge hat, bei unvollendeter Entwicklung diese hindern und beeinträchtigen.

igen, die natürliche Bewegung der Theile erschweren und dadurch abermals Gewebstörungen veranlassen, endlich aber auch durch Zerrung und Zug nachtheilig auf die Organe wirken.

Schon die primitiv entstandenen Anheftungen sind von mannigfach nachtheiligem Einfluss auf die fixirten Organe. Noch mehr aber tritt häufig bei vorschreitender Abnahme eines flüssigen Exsudats eine Wirkung durch Zerrung ein, die der stattgehabten durch Druk theilweise entgegengesetzt ist. Die mit Exsudat angefüllt gewesene Pleurahöhle schrumpft, indem die keiner Ausdehnung fähige Lunge sie nicht mehr auszufüllen vermag, oft über ihren normalen Umfang zusammen und zerrt die benachbarten Theile in den leerwerdenden Raum heran. Die Brustwandungen sinken ein, die Intercostalmuskeln schrumpfen zu einem zellig fibrösen Gewebe, die Wirbelsäule verkrümmt bleibend. Die Schulter der kranken Seite senkt sich und selbst das Becken nimmt eine schiefe Stellung an. Oft jedoch beschränkt sich das Einsinken des Thorax auf mässigere Grade und bleibt partiell. Bei Befallensein der rechten Seite drängen Herz und Leber gegen den Raum vor, der im Normalzustande von der Lunge ausgefüllt zu sein pflegt.

5. In Folge der entzündlichen Exsudation in der Pleura stellt sich eine mehr oder weniger auffällige Erschlaffung der benachbarten Gewebe, namentlich der Muskeln her.

Sie erfolgt am ehesten und stärksten bei eitrigem Exsudate: die Intercostalmuskeln, das Zwerchfell und andererseits die Lungen werden erschlafft und ihr actives Contractionsvermögen, wie ihre Elasticität vermindert. Diese Erschlaffung hilft noch dazu, den Widerstand dieser Theile gegen das Andrücken des Pleurainhalts zu paralisiren; und daher erfolgen Compression und Dislocationen bei genannter Beschaffenheit des Exsudats viel vollständiger, als bei plastischem oder serösem.

6. In geringem Grade und nur ausnahmsweise findet bei Pleuritis ein Fortschreiten des Krankheitsprocesses auf die benachbarten Theile statt.

Eitrige Exsudate sind hiezu besonders geneigt. Ein Fortschreiten der geringsten Art ist die bei stärkeren Pleuriten nie fehlende ödematöse Infiltration der benachbarten Theile (Muskeln, Zellgewebe), welche ohne Zweifel zu deren Paralisierung mit beiträgt. Das Fortschreiten erfolgt nach aussen gegen die Brustwandungen hin nach Art der Eröffnung anderer Abscesse und Eiteransammlungen in serösen Höhlen, jedoch verhältnissmässig selten. Der Eiter bricht entweder durch oder versenkt sich weiter im subcutanen Zellgewebe. Noch seltener erfolgt ein ähnliches Durchbrechen durch das Zwerchfell mit Einbruch ins Peritoneum in das retroperitoneale Zellgewebe oder in Därme. — Auf die Lunge geschieht die Ausbreitung, indem diese hepatitisirt oder indem sich eine Eiteransammlung in die Lungen und einen Bronchus Bahn bricht. — Nicht ganz selten breitet sich die Pleuritis, besonders der linken Seite, auf das Pericardium aus, und combinirt sich mit einer Pericarditis. — Seltener ist die Combination mit Peritonitis. Dagegen kommen leichtere Affectionen der Leber (Hyperämieen) auch bei mässigen Pleuriten der rechten Seite häufig genug vor.

7. Durch die Wirkung auf die Blutcirculation durch's Herz und die grossen Gefässe wird bei jedem reichlicheren Exsudate in der Pleura die rechte Herzhälfte dilatirt gefunden. Je länger das Exsudat anhält, um so bleibender wird die Erweiterung und theilt sich allmählig dem ganzen Körpervenenysteme mit.

8. Die Lunge der nicht befallenen Seite kommt oft zu hypertrophischer Entwicklung und erlangt ein grösseres Volumen.

9. Die Mischung des Bluts wird durch eine Pleuritis selbst intenseren Grades in der ersten Dauer des Verlaufs weit weniger influencirt, als durch die Entzündungen der meisten andern Organe. Der Fibringehalt steigt zuweilen kaum merklich und selbst wo er am höchsten angetroffen

wurde, überstieg er nicht das Doppelte seiner normalen Quantität. Ist dagegen ein reichliches Exsudat längere Zeit in der Pleura zurückgehalten, so stellt sich unfehlbar eine Blutmischung anderer Art: Verarmung des Bluts, Dünnflüssigkeit, Mangel an Gerinnbarkeit ein. Nach und nach entwickelt sich in Folge davon eine seröse, zuweilen selbst scorbutische Cachexie, die sich durch seröse Infiltrationen anderer Organe, des subcutanen Zellgewebes des Gesichts, der Brust, der Extremitäten, Oedeme der Lunge der gesunden Seite und durch Ansammlungen von Wasser in andern serösen Höhlen kundgibt. Das Eintreten dieser secundären serösen Ergüsse und Infiltrationen wird noch durch die Ausdehnung der Körpervenen und der rechten Herzhälfte begünstigt.

Noch kann aber das pleuritische Exsudat in anderer Weise, wiewohl seltener, auf das Blut wirken: das eitrige Exsudat kann Pyämie, das hämorrhagische scorbutische Blutbeschaffenheit, das jauchige putride Infection und septische Krankheitsformen herbeiführen; von der tuberculösen Umwandlung des Exsudats kann allgemeine tuberculöse Cachexie resultiren.

B. Symptome.

Eine Menge von Pleuriten leichteren und leichtesten Grades gehen symptomlos vorüber: das Wohlbefinden wird gar nicht gestört oder sind wenigstens keine Erscheinungen vorhanden, welche der neben einer andern Störung (Catarrh, Pneumonie, Tuberculose etc.) bestehenden Pleuritis angehören würden. Zuweilen sind wohl dunkle und schwache Symptome vorhanden, welche aber zu vorübergehend oder zu unbedeutend sind, als dass sie beachtet würden, oder welche andern Ursachen zugeschrieben werden (z. B. etwas erschwertes und gehemmtes Athmen, leichtes Stechen in der Seite, scheinbar rheumatische Schmerzen in den Brustmuskeln und Schultern). Es gibt kein Mittel, solche symptomtenarme, leichtere Grade der Pleuritis mit einiger Sicherheit zu erkennen. — Aber auch Pleuriten mit reichlichem Exsudate geben in vielen Fällen der oberflächlichen Beobachtung (d. h. bei Vernachlässigung der objectiven Untersuchungsmethoden) längere Zeit kein Zeichen oder es scheint wenigstens oft nur eine allgemeine Verstimmung, eine unbestimmte Kränklichkeit, Mattigkeit, Verlust der Munterkeit u. s. w. zu bestehen.

1. Die einzelnen Erscheinungen, welche direct von der Pleuritis abhängen, sind:

a. Der Seitenschmerz, obgleich er bei allen Formen des pleuritischen Exsudates fehlen kann, ist immerhin eines der constantesten Symptome der Pleuritis, kann alle Grade der Heftigkeit haben und entspricht ziemlich, wenn auch meist nicht ganz genau, dem Size der Pleuritis.

Auch bei ausgedehntem Exsudate ist der Schmerz oft nur auf eine kleine Stelle beschränkt, zuweilen breitet er sich über die ganze Brust aus, und nicht selten wechselt er die Stelle (ist reissend, „rheumatisch“). Meist ist er, je heftiger er ist, um so beschränkter. Er ist gewöhnlich nicht anhaltend, kommt nur zeitweise, und wird durch stärkeres Athmen, Sprechen, Husten, durch rasche Bewegungen des Brustkorbes und Rückens, auch der Arme, sowie durch die Seitenlage hervorgerufen und gesteigert. Der Schmerz erscheint zuweilen tief, zuweilen ist er oberflächlich, wird durch Druck auf einen Intercostalraum verstärkt und nicht selten ist schon eine leise Berührung der Brusthaut, sehr oft die Percussion der leidenden Stelle mehr oder weniger empfindlich. Häufig bringt der Schmerz das Gefühl des Gehemmtseins, das Gefühl einer Spannung, einer Zusammenschnürung hervor; oft ist aber

auch der Schmerz brennend, bohrend oder wird als ein lebhafter Stich gefühlt, der durch die ganze Brust zu gehen scheint; andermal ist er dumpf und gleicht mehr einer schweren Last, die auf die Brust drückt. Der Schmerz ist oft im Anfange der Affection am heftigsten und lässt später allmählig nach: kehrt er dann in früherer Stärke zurück, so zeigt er mit ziemlicher Sicherheit eine Recidive an; in andern Fällen ist der Schmerz anfangs gering, dumpf und wird erst mit der Resorption des flüssigen Exsudats lästiger. Sehr oft sind einzelne Wirbel für Druck empfindlich und zuweilen wird der stechende Schmerz auf der Seite durch Druck auf die empfindlichen Brustwirbel verstärkt oder hervorgerufen.

Die Ursache des Schmerzes scheint in vielen Fällen der Druck des Exsudats, in noch häufigern die Zerrung durch Anheftungen zu sein. In manchen Fällen lässt sich die Art des Schmerzes nicht anders als durch die Annahme einer neben der Pleuritis bestehenden Intercostalneuralgie erklären.

b. Die Respirationsbewegungen sind bei der Pleuritis fast immer erschwert, sie sind kurz, oberflächlich, frequent und geschehen in schweren Fällen mit sichtbarer Beschwerde.

Dieses Symptom besteht nur bei schmerzhaften Anheftungen oder bei flüssigem Exsudat; es steigt und fällt einerseits mit dem Grade des Schmerzes, andererseits mit der Quantität des Ergusses. Betrachtet man die Brust, so bemerkt man, dass die kranke Seite bei der Respiration sich weniger bewegt, zuweilen (bei sehr beträchtlichem Quantum des Exsudats) sogar ganz ruhig bleibt. Wenn die Respirationsbewegungen beeinträchtigt sind, hat der Kranke meist auch das Gefühl der Dyspnoe, das oft sehr mässig ist und bei ruhiger Lage ganz aufhört, zuweilen aber, besonders bei beiderseitigem Exsudat, den höchsten Grad der Erstikungsnoth erreicht, alsdann mit grosser Angst verbunden ist und den Kranken zwingt, in sitzender Stellung, mit vorgebeugtem Körper und aufgestemmtten Armen den Athem zu suchen. — Immer sind diese Erscheinungen um so stärker, je rascher eine reichliche Menge von Exsudat in der Brust sich angesammelt hat, während sie bei gleicher Quantität, aber langsamer Bildung des Ergusses oft unverhältnissmässig weniger merklich sind. Nach Vollendung der Exsudation, bei langsamerer Zunahme derselben oder oft erst bei längerer Dauer des Ergusses lässt die Dyspnoe rasch oder allmählig nach, und namentlich verringert sich die Athemnoth beträchtlich, sobald Fieber und Schmerz aufgehört haben. Sie kann selbst bei einer Ausfüllung einer ganzen Thoraxhälfte gänzlich verschwinden oder fehlen. Dagegen pflegt rasch die Dyspnoe zu steigen, sobald auf der andern Thoraxhälfte gleichfalls eine Pleuritis beginnt oder eine wenn auch noch mässige Störung in den Lungen und Bronchien: Bronchitis, Lungenödem, Emphysem, Pneumonie, Tuberculose sich entwickelt.

c. Husten fehlt in vielen Fällen von Pleuritis, in leichten, wie in schweren: ist er vorhanden, so ist er meistens mässig, jedoch oft schmerzhaft, zeigt sich nur während eines Theils des Verlaufs, bald Anfangs, bald später, und ist ohne characteristischen Auswurf.

d. In Fällen von beträchtlichem flüssigen Exsudate ist die Form des Thorax auf der kranken Seite gewölbt und der Umfang grösser, als auf der gesunden, was schon durch Inspection sich verräth, noch sicherer durch Mensuration. Die oberen Rippen stehen mehr horizontal, die unteren reichen weiter gegen das Becken herab; die Zwischenrippenräume sind ausgedehnt und verstrichen und der Durchmesser von vorn nach hinten ist vergrössert. Auch die hypochondrische Gegend der Seite ist mehr gewölbt. — Bei Anheftungen der Pleurablätter, wenn sie alt und ausgedehnt sind, ist im Gegentheile die Stelle der Anheftung (wenn letztere ausgedehnt genug ist) eingezogen und die Brustwandung zeigt eine Abplattung oder einen dachförmigen Abfall nach der Seite. Bei Verwachsung nach vorausgegangenem reichlichem, aber wieder grösstentheils

resorbirtem flüssigem Ergüsse entsteht eine starke Einsinkung auf der befallenen Seite.

e. Die Percussion gibt bei mässigem Exsudate von wenigen Unzen keine Veränderung des Tons, und bei blossen Anheftungen namentlich niemals ein Zeichen. Sobald jedoch das Exsudat reichlich wird, zeigt sich der Ton der Stelle, die es einnimmt (also gewöhnlich der untern Parteeen der Thoraxhälfte), gedämpft oder vollkommen leer; an der Grenze der Dämpfung und oft bei reichlichen Exsudaten von der 2ten oder 3ten Rippe aufwärts bis zur Spitze der Lunge kann der Percussionston tympanitisch und zwar zuweilen sehr hell tympanitisch sein.

Der leere Ton kann bei Lageveränderungen des Kranken (Rückenlage, Seitenlage, vorgebeugte Stellung) die Stelle wechseln, wenn das Exsudat selbst noch frei beweglich, nicht durch Pseudomembranen daran gehindert ist, und pflegt in solchen Fällen immer in der jeweilig tiefsten Gegend der Thoraxhälfte bemerkt zu werden. Jedoch ist diese Veränderlichkeit des leeren Tons selten bei andern Exsudaten, als bei überwiegend serösen auffällig, da bei den meisten sonstigen Ergüssen die Gerinnungen, von welchen sie umgeben sind, rasche Platzveränderungen des flüssigen Theils nicht zulassen.

Die ersten Spuren der Dämpfung entdeckt man meist bei aufrechter Stellung in dem untersten und hintersten Theile der Thoraxhöhle. Die Zunahme des Exsudats kann mittelst der Percussion an der allmäligen Ausbreitung des leeren Tones ziemlich genau verfolgt werden. Doch sind bestimmte Regeln für die muthmaassliche Schätzung der Exsudatmenge aus der Grösse der Mattigkeit bis jezt nicht zu geben. Dessgleichen wird die Abnahme des Exsudats am Sinken des leeren Tons und an seiner allmäligen Aufhellung erkannt.

Die Zeichen aus der Percussion werden jedoch unsicher, sobald die Lunge verwachsen ist, nicht ausweichen und zurückgedrängt werden kann, oder wenn pneumonische und tuberculöse Infiltrationen in ihr bestehen.

Sobald das Exsudat so beträchtlich ist, dass die Lunge in höherem Grade durch dasselbe comprimirt wird, bemerkt man an der Grenze des gedämpften Tons, gewöhnlich zwischen dem Schulterblatt und der Wirbelsäule, sowie zwischen Clavicula und Brustwarze einen meist auf eine Thaler-grosse Stelle beschränkten, zuweilen auch weiter ausgedehnten, ziemlich kurzen, oft gedämpften tympanitischen Ton, zuweilen aber auch einen sehr vollen und hellen tympanitischen Ton. Bei sehr grossen Exsudaten findet er sich oft nur im obern Intercostalraum in der Nähe des Brustbeins. Er verschwindet, wenn bei Abnahme des Exsudats die Lunge sich wieder vollkommener ausdehnt. Er kann aber auch dadurch verschwinden, dass die comprimirte Lunge infiltrirt wird, oder dadurch, dass die Ausfüllung der Pleura mit Exsudat sich so vollendet, dass die Lunge ziemlich luftleer wird, in welchem Falle beim Beginn der Wiederabnahme des Exsudats und der Wiederausdehnung der Lunge der tympanitische Ton zurückkehrt. In der ersten Zeit, in welcher bei pleuritischem Exsudate der leere Ton in den obersten Theilen des Thorax tympanitisch zu werden beginnt und oft auch noch lange nachher kann es zweifelhaft bleiben, ob das Phänomen von der Wiederausdehnung der Lunge oder von einer tuberculösen Caverne in derselben abhängt. Ja selbst die Unterscheidung von Luft in der Pleura (Pneumothorax) ist in solchen Fällen nicht immer möglich. S. diesen.

Den tympanitischen Ton bei pleuritischem Exsudate, der von Skoda seit fast 20 Jahren nachgewiesen und in Deutschland jezt jedem Arzte als ein ebenso wichtiges als gewöhnliches Symptom bekannt ist, haben die Franzosen erst neuerdings gleichfalls erkannt. Doch sind ihre Mittheilungen noch sehr oberflächlich und ohne irgend etwas Neues beigefügt zu haben, versuchen sie zum Theil eine ebenso kleinliche, als missrathene Polemik gegen Skoda, den sie, wie es scheint, nicht zu verstehen vermochten. S. Monneret (Union méd. VIII. Nr. 69).

f. Die Auscultation gibt zwar in vielen Fällen von pleuritischem Ergüsse von geringem Belange keinerlei Zeichen der Abnormität. In anderen dagegen liefert sie eine Reihe der wichtigsten Symptome.

Verminderung, Schwächung, Verkürzung des Athemgeräusches findet zuweilen bei Adhäsionen statt; Verminderung, Undeutlichkeit bis zum

Verschwinden (an der unteren Gegend des Thorax) bei reichlichem flüssigem Exsudate.

Bei der Inspiration und Expiration zugleich oder nur in einer dieser Zeiten wird zuweilen ein eigenthümliches, oberflächliches Knarren oder Aechzen gehört, als ob raue Flächen auf einander gerieben würden (pleuritische Reibungsgeräusch).

Dieses Geräusch kann von dem Aneinanderreiben nicht verwaachsener Pleuraflächen, ehe reichliches flüssiges Exsudat eingetreten oder wenn solches wieder resorbirt ist, herrühren, oder aber auch von dem Zerren starrer Exsudatstränge, die von dem parietalen zum visceralen Blatte der Pleura gehen. Das Geräusch ist bei mässigem flüssigem Exsudate zuweilen an dessen Grenze zu hören, bei reichlichem fehlt es ganz, da nicht nur die Pleurablätter durch den Erguss von einander entfernt sind, sondern auch die comprimirte Lunge aufhört zu athmen. Doch kommt es bei Wiederabnahme des flüssigen Exsudats häufig wieder zum Vorschein. Man hat sich sehr zu hüten, Rasselgeräusche mit diesem Reibungsgeräusch zu verwechseln, was, wenn jene etwas trocken und gedehnt sind, leicht geschieht: doch lässt sich meist das Reibungsgeräusch schon durch seine Oberflächlichkeit unterscheiden.

Das Reibungsgeräusch wird bald bei der Inspiration und bei der Expiration, bald nur bei einem Momente (vorzüglich der Inspiration) wahrgenommen. Es ist oft sehr wechselnd, je nach der Art des Athmens, doch durch Husten weniger modificirbar, als es die Rasselgeräusche sind. — Bei linkseitiger Pleuritis in der Nähe des Herzens ist das Reibungsgeräusch zuweilen den Herzcontractionen isochron. — Ist es zweifellos vorhanden, so ist es im Anfange der Krankheit ein sicheres Zeichen für Pleuritis, nach vorausgegangenem reichlichem Ergusse ein Zeichen für dessen Resorption.

Das Athmungsgeräusch und der Ton der Stimme werden, sobald die Lunge in ziemlichem Maasse comprimirt, das Exsudat also reichlich ist, an der Stelle, wo die Lunge hingedrängt ist, consonirend. Es tritt bronchiales Athmen und bronchiale Stimme ein und oft hört man diese Phänomene auch noch in weiterer Ausdehnung an Stellen, wo nur Exsudat sich befindet.

Die Stimme zeigt häufig an letzteren Stellen neben oder ohne die bronchiale Consonanz etwas Zitterndes, Mekerndes (Aegophonie), ohne dass jedoch diese Beschaffenheit für Pleuritis weder constant noch pathognomonisch wäre, wie man geglaubt hat.

Das Verhalten des Athmungsgeräusches und der Stimme bei dem pleuritischen Exsudate hat nach manchen vorangegangenen Discussionen und ungelösten Widersprüchen zuerst Skoda aufgeklärt. Erst in allerneuester Zeit scheint man auch in Frankreich darüber dem wahren Verhalten nähere Ansichten zu bekommen; wie verwirrt, unsicher und schüchtern sie aber noch sind, kann man sich aus Monneret's Compendium (VI. 602 ff.) überzeugen.

Bei reichlichem Exsudat in einer Thoraxhälfte ist zugleich jederzeit die andere Hälfte fortgesetzt aufmerksam zu auscultiren. So lange sie gesund bleibt, hört man daselbst normales vesiculäres oder verschärftes (supplementäres, pueriles) Athmen. Sobald aber daselbst pfeifende oder rasselnde Geräusche wahrgenommen werden, ist es ein Zeichen, dass eine Beeinträchtigung der andern Lunge sich einzustellen begonnen hat.

g. Die Palpation des Thorax kann bei Pleuritis die Art der Athmungsbewegungen, zuweilen das Reiben rauher Pleurastellen, bei reichlichem flüssigem Exsudat zuweilen die Fluctuation, besonders aber den Mangel oder die Verminderung der Stimmvibration constatiren.

Das Auflegen der Hand auf die kranke Thoraxstelle liefert einige Zeichen: nicht nur indem sie über die Abwesenheit, Stärke, Frequenz und Dauer der Athmungsbewegungen Aufschluss geben kann, sondern indem sich häufig das

Reiben der mit Exsudat besetzten Pleurablätter auch durchs Gefühl erkennen lässt, wie solches nicht selten subjectiv von dem Kranken, ohne dass er die Stelle berührt, bemerkt wird. Ist das Exsudat irgend beträchtlich, so wird beim Sprechen des Kranken von der Hand eine verminderte oder gar keine Vibration des Thorax gefühlt, was ein nicht unwichtiges Zeichen für die Unterscheidung von Pneumonie ist, bei welcher die Thoraxvibration erhalten zu sein pflegt.

2. Die Erscheinungen in andern Theilen des Körpers betreffen bei Pleuritis:

die Dislocationen der benachbarten Organe (Herz, Zwerchfell, Leber, Milz, Wirbelsäule) und deren Folgen;

die sympathischen Störungen in einzelnen Organen, welche ohne alle Beständigkeit sind;

den Kräftezustand, welcher oft wenig, oft sehr bedeutend beeinträchtigt ist;

die Fiebererscheinungen, welche ohne alle Regelmässigkeit sind und am häufigsten den protrahirt continuirlichen, den quotidian remittirenden oder den hecticischen Character haben;

die Anämie und andere Zeichen veränderten Blutes.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose des pleuritischen Exsudats und namentlich für seine Unterscheidung von Pneumonie sind die Dislocationen benachbarter Organe, vorzüglich des Herzens und der Leber und die Abwärtsdrängung des Zwerchfells, die leicht durch Betasten und Percussion erkannt werden. S. oben. Diese Dislocationen fehlen natürlich oder sind unmerklich bei mässigem Ergüsse. Bei einem beträchtlicheren sind sie immer vorhanden, wenn sie nicht durch andersartige Abnormitäten vereitelt werden; solange sie fehlen, muss die Diagnose zweifelhaft bleiben und darf eine Percussionsdämpfung einer Brustseite niemals mit Sicherheit auf ein pleuritisches Exsudat bezogen werden. Ueber die Art der Wirbelsäuledislocation s. Band III. A. pag. 95.

Der Grad der Ermattung ist bei Pleuritischen ungemein verschieden. Während bei blossen Adhäsionen meist gar keine Abnahme der Kräfte bemerkt wird und selbst bei ausgedehntem flüssigem Exsudate Einzelne kaum eine geringe Müdigkeit wahrnehmen, ist bei Andern tiefe Prostration vorhanden. Doch tritt die Bettlägerigkeit meist nicht mit dem Anfang der Erkrankung ein und die höheren Grade der Entkräftung kommen meist erst nach mehrwöchentlichem oder doch mehrtägigem Bestande grosser und gehaltreicher Exsudationen.

Im Zusammenhang damit steht zum Theil die Lage, welche der Kranke bei der Pleuritis annimmt, doch richtet sie sich ausserdem auch nach dem Schmerz, nach der Dyspnoe und nach dem Zustand des Sensoriums. Ist lebhafter Schmerz auf der kranken Seite, so liegt der Pleuritiker auf der gesunden; fehlt jener, so zieht er die Lage auf der kranken Seite oder, wenn er sich matt fühlt, auf dem Rücken vor. Ist die Dyspnoe beträchtlich, so kann der Kranke nicht horizontal liegen und zuweilen sogar nur in aufrechter und vorgebeugter Stellung erträglich athmen. Befindet sich der Kranke in Stupor oder in tiefer Prostration, so liegt er apathisch auf dem Rücken.

Das Fieber kann bei Pleuritis jede Form und jeden Grad zeigen. Leichte Pleuriten sind in der Regel fieberlos oder zeigen sich bei ihnen nur mässige remittirende Fieberbewegungen. Langsam zunehmende und bis zu einer ziemlichen Menge sich steigernde Exsudate werden allmählig von abendlichem Fieber mit Abmagerung (Hectik) begleitet. Rasch entstehende Ergüsse von plastischer, plastisch-seröser, seropurulenter, auch wohl eitriger Beschaffenheit sind häufig begleitet von einem heftigen Anfall einer Continua mit Temperaturen zwischen 31 und 32° und auch darüber, wobei jedoch bei nicht tödtlichem Ausgang bald morgenliche Remissionen einzutreten pflegen. Ist die Menge des Exsudats gleich von Anfang eine sehr beträchtliche, ist es überwiegend eitrig, oder gar jauchig, werden rasch nach einander beide Pleuren befallen, oder ist das Individuum von vornherein ein geschwächtes, so zeigt das Fieber in verschiedenem Grade der Vollkommenheit den nervösen, adynamischen Character, ist einem Typhus nicht unähnlich und oft von schweren Gehirnsymptomen begleitet. Ebenso tritt bei längerer Dauer massenreicher Exsudate, oder wenn reichliche secundäre, seropurulente oder hämorrhagische

gische Ergüsse erfolgen, sehr gewöhnlich, rasch oder allmählig Collapsus, Stupor und stilles Delirium ein, die bis zum Tode fortdauern, oder aber auch wieder allmählig nachlassen und verschwinden können. — Nicht selten zeigt sich, nachdem das Exsudat eine Zeitlang bestanden hatte, mit seiner Abnahme aufs Neue Fieber, jedoch nur von geringem Belange. Bedingung der Resorption ist jedoch das Fieber nicht, wie Hodgkin meint.

Die Defervescenz bei Pleuritis ist, wenn irgend die Affection beträchtlich ist, niemals eine rapide. Nur ganz geringe Fieberanwandlungen können bei mässigen Pleuriten ebenso schnell wieder verschwinden wie sie gekommen sind. In allen andern Fällen verzögert sich die Defervescenz sehr und bleiben im besten Falle abendliche Temperaturexacerbationen noch lange bemerklich.

Reichliche plastische, eitrige und hämorrhagische Exsudate sind meist mit einer mehr oder weniger hochgradigen Anämie verbunden, und bei eitrigen, auch bei hämorrhagischen Ergüssen zeigt sich oft dabei ein cachectisches, zuweilen gelbliches Aussehen, bei hämorrhagischen zeigen sich überdiess nicht selten andere Producte hämorrhagischer Diathese. Ueberdem kann die von der mangelhaften Circulation im Kreislauf abhängige Cyanose das Aussehen des Kranken modificiren.

Die Theilnahme der einzelnen Organe zeigt nur wenig Eigenthümliches.

Die Lunge ist entweder einfach comprimirt oder liefert sie zugleich die Erscheinungen der Bronchitis, seröser oder entzündlicher Anschoppung, tuberculöser Entartung oder sonstiger vorausgehender Störungen in den Lungen selbst. Häufig zeigen sich erst bei der Resorption des Exsudats bedeutendere Erscheinungen von Seite der Lunge und der Bronchien.

Das Herz zeigt zuweilen in Folge der Dislocation stürmische Contractionen und es soll von da aus zuweilen ein unerwartet rascher Tod erfolgt sein.

Die Leber in Folge einer Dislocation oder ohne eine solche zeigt zuweilen eine abnorme Functionirung: bitterer Geschmak, Brechneigung und ein leichter Icterus stellen sich ein (Pleuritis biliosa).

Der Darmcanal zeigt keine anderen Erscheinungen, als wie sie in jeder andern acuten oder chronischen Krankheitsform beliebiger Organe vorkommen können.

Die Nieren, anfangs einen rothen, später einen reichlich sedimentirenden Harn secernirend, zeigen zuweilen zur Zeit der Resorption des Exsudats eine wahrhaft diabetische Diurese; ausserdem enthält der Harn nicht selten Eiweiss und microscopische Faserstoffgerinnsel.

Die allgemeinen Decken werden häufig bei längerem Verlauf von einem Oedem befallen, das meist die Körperhälfte, wo das pleuritische Exsudat sich befindet, stärker befällt, als die andere. Indessen scheint diese ungleiche Vertheilung mehr von der Lage des Kranken abzuhängen.

C. Der Verlauf der Pleuritis ist je nach der Beschaffenheit und dem weiteren Schicksale des Ergusses ein überaus mannigfaltiger.

Die leichtesten Fälle, sofern sie Symptome geben, sind rasch vorübergehende Unpässlichkeiten.

Nicht ganz selten stellt sich die Krankheit unter den Symptomen eines sogenannten catarrhalischen oder rheumatischen, remittirenden und mit reissenden Schmerzen verbundenen, oft sehr mässigen Fiebers dar und dauert in solcher Weise zuweilen bis in die zweite Woche hinein.

Verhältnissmässig selten beginnt die Krankheit plötzlich mit aller Heftigkeit, mit einem starken Froste und unerwartet sich einstellendem Seitenschmerz, und wenn sie auch so beginnt, so verläuft sie selten als eine schwere, rasch tödtliche Krankheit; vielmehr zieht sie sich meist Monate lang hinaus.

Die Seltenheit jener Art des Beginns gibt ein wichtiges Unterscheidungsmittel von der fast immer mit Frost und plötzlich anfangenden Pneumonie in die Hand, wodurch auch ohne physicalische Untersuchungsmethode wenigstens mit Wahrscheinlichkeit die Verwechslung beider vermieden werden kann.

Am häufigsten beginnen auch die schweren Fälle ziemlich still, steigern sich allmählig und gedeihen entweder erst nach acht- und mehrtägigen

mässigen Symptomen zu beträchtlicher fieberhafter Aufregung, oder verlaufen sie durchaus als eine chronische, nur zeitweise exacerbirende Erkrankung, die sich oft über viele Jahre hinzieht und selbst ein fürs ganze Leben dauerndes Siechthum bedingen kann.

Mag der Beginn der Pleuritis sein, welcher er will, so zeigt der weitere Verlauf sehr gewöhnlich vielfache und wiederholte Schwankungen: nicht nur in der Weise, dass das Exsudat und die Erscheinungen bald rasch sich bessern, dann wieder längere Zeit stationär bleiben, oder sogar recrudesciren und zwar oft in wiederholtem Wechsel, sondern auch, indem häufig wirkliche und gefährliche Recidive auftreten und eine schon vorgeschrittene Besserung dadurch rasch wieder vereitelt wird.

Der Maassstab für die Besserung liegt nur in untergeordneter Weise in den allgemeinen Erscheinungen. Die Steigerung derselben, namentlich stärkerer Zungenbeleg, vollkommener Verlust des Appetits, Eintreten oder Zunahme von Fieber, von Oedemen oder Stupor sind zwar ziemlich sichere Zeichen für Verschlimmerung; dagegen ist die Abnahme der allgemeinen Erscheinungen durchaus trügerisch und kann bei vollkommenem Stationärbleiben des Exsudats, ja sogar bei dessen Zunahme stattfinden. Ebenso wenig sind die sogenannten kritischen Zeichen von grossem Werthe. Zwar fällt eine reichliche Diurese, ein Eintreten von dünnem Stuhl oft mit Abnahme des Exsudats zusammen, oft aber erfolgen derartige Ausleerungen auch gerade bei schlimmer Wendung; die Behauptungen, dass Eiter im Harn oder Stuhl in kritischer Weise entleert werde, ja sogar als diagnostisches Mittel für die Beschaffenheit des Exsudats dienen könne, beruhen ohne Zweifel auf falschen Beobachtungen. Abundante Schweisse endlich zeigen eher einen schlimmen, als einen günstigen Ausgang an. — Die einzigen sicheren Kennzeichen für Zu- oder Abnahme des Exsudats sind die physicalischen: der Stand der Percussionsmattigkeit, die Messung der Thoraxweite, die Beschaffenheit des Athmens, die Stellung der dislocirten Organe. Auf sie muss also vorzugsweise die Aufmerksamkeit des Arztes gerichtet sein und es ist unerlässlich für eine exacte Beobachtung, durch Abzeichnung des jeweiligen Standes der Percussionsmattigkeit und der dislocirten Organe auf der Haut des Kranken (mittelst Dinte oder Höllenstein) dem Gedächtniss zu Hilfe zu kommen. — Eine rasche Abnahme des Exsudats dient aber nicht immer zum Vortheil des Kranken. Nicht nur treten häufig in Folge davon Exsudationen in andern serösen Höhlen, Oedeme im Gehirn, in den Lungen und im subcutanen Zellgewebe auf, sondern es erfolgen sehr gerne dabei Recidive, und nicht selten beobachtet man bei zu schneller Resorption Entwicklung von Tuberkeln in der anderen Lunge. — Entwickelt sich ein eitriges Exsudat nach aussen, so zeigt sich an einem beträchtlich erweiterten Intercostalraume eine weiche fluctuirende Geschwulst, während das Fieber meist den heftischen Character zeigt, zuweilen intense Fröste eintreten.

D. Die Ausgänge der Pleuritis sind:

1. Genesung:

durch mehr oder weniger vollständige Resorption mit entsprechender Wiederausdehnung der Lunge und Wiederkehr des Wohlbefindens;

bei purulentem Exsudate durch Entleerung des Pleurainhalts nach aussen oder in einen Darm (seltene Art der Genesung).

2. Unvollständige Herstellung: Zurückbleiben von Lungenschrumpfung, von Fixirung des Herzens in abnormer Stellung, von starker Einziehung der Thoraxhälfte mit mehr oder weniger beträchtlicher Verkrüpplung.

3. Stationärbleiben des Exsudats.

4. Uebergang in andere Processe: Herstellung von Pleurafisteln nach aussen oder in die Lunge, Pneumothorax, Entstehung von Lungentuber-

culose, Lungenemphysem (der andern Seite), Entwicklung von Herzkrankheiten, von Rippen- und Wirbelcaries, von Eiterversenkungen.

5. Tod:

selten durch Suffocation und Fieberconsumtion;

häufiger durch Complicationen;

am häufigsten durch Nachkrankheiten.

Der Ausgang der Pleuritis ist selten unmittelbar tödtlich: der Tod erfolgt meist nur durch Complicationen oder durch langes Siechthum und Nachkrankheiten, vorzüglich durch allgemeine Hydropsie, selten durch wirkliche Suffocation. — Andererseits ist aber auch eine vollständige Herstellung des Wohlbefindens nur nach mässigen Fällen zu erwarten: die Reste des Exsudats verbleiben ohnediess wohl fast in allen Fällen in der Pleurahöhle zurück und der integrale Zustand bleibt dadurch mehr oder weniger für immer gestört.

Die Pleuritis, obwohl in vielen Fällen leicht diagnosticirbar, ist in manchen gar nicht zu erkennen und vollkommen latent, und gibt in noch andern zu nicht unbeachtlichen Schwierigkeiten der Diagnose und zu Verwechslungen Veranlassung.

Vollkommen latent sind:

alle schmerzlosen Adhäsionen, so lange sie auf die Formation des Thorax noch keinen Einfluss haben;

pleuritische Pseudomembranen, wenn sie weder Schmerz, noch Reibungsgeräusch hervorrufen;

flüssige Exsudationen, welche entweder wegen ihrer Spärlichkeit, oder wegen ihrer Lagerung den Ton der Percussion nicht zu dämpfen und die Organe nicht zu dislociren vermögen;

complicirte Pleuriten, wenn die ihnen angehörigen Symptome (Schmerz, Percussionsdämpfung, Geräusch des Reibens, Verminderung des Athmens, abnorme Lagerung der Nachbartheile, abnorme Formation des Thorax etc.) von anderen Störungen abhängen können;

Terminalpleuriten, bei welchen wegen vorgeschrittener Agonie oder schwerer anderweitiger Erkrankung eine genaue Untersuchung nicht zulässig ist.

Verwechslungen der Pleuritis sind mit mehreren anderen Störungen möglich und die Unterscheidung hat sich vornehmlich an die folgenden Punkte zu halten:

Unterscheidung von Pneumonie: Nur reichlichere pleuritische Exsudationen können mit derselben verwechselt werden. Die wichtigsten Unterscheidungszeichen für die Pleuritis sind: früheres Eintreten der Percussionsdämpfung; vollständig leerer Ton in den untersten Partien einer Thoraxhälfte; scharfe Begrenzung des leeren Tons (im Gegensatz zu dem mehr allmäligen Uebergang desselben in den normalen bei Pneumonie); allmäliges Fortschreiten des leeren Tons von unten nach oben (bei Zunahme der Pleuritis); gänzliches Fehlen des Athmens an der leertönenden Stelle; Bronchialathmen an der Grenze der Dämpfung; Vergrösserung der Thoraxhälfte; Erweiterung und Vordrängung der Intercosträume; stellenweise Drehung der Wirbelsäule; mangelnde Vibration des Thorax bei der Stimme; besonders aber Dislocation der Nachbarorgane. Minder entscheidend, doch oft werthvoll sind: Seitenstechen, Abwesenheit von Nasenflügelathmen; Reibungsgeräusche (weil sie oft mit Rasselgeräuschen verwechselt werden); Aegophonie; allmäliger Eintritt der Erscheinungen; mässigeres Fieber; lebhafterer Schmerz; Orthopnoe; auswurfsloser Husten; Oedeme. Besonders sind die Sputa zu beachten, die, wenn sie für Pneumonie charakteristisch sind, für diese entscheiden. In manchen Fällen bleibt jedoch die Diagnose schwierig und unsicher, besonders oft für die Frage, ob eine Pneumonie noch mit Pleuritis complicirt sei.

Die Unterscheidung der Pleuritis mit flüssigem Exsudat von Hydrothorax beruht auf der Abwesenheit von Schmerz, der meist gleichzeitigen doppelseitigen Dämpfung bei zur Menge des Ergusses verhältnissmässig geringerer Dyspnoe, der grösseren Beweglichkeit der Flüssigkeit beim Hydrothorax, andererseits auf der Verdrängung der Zwischenrippenräume, der grösseren Erschlaffung des Zwerchfells und daher der bedeutenderen Verdrängung der Leber und Dislocation des Herzens, dem Fieber bei Pleuritis. Auch ist das Eintreten von Reibungsgeräusch für diese entscheidend. Besonders aber ist zu untersuchen, ob Verhältnisse vorhanden sind, welchen der Hydrothorax consecutiv ist, da dieser höchst selten primär entsteht. Jedoch ist nicht in allen Fällen eine Täuschung zu vermeiden.

Von Tumoren in der Brusthöhle lässt sich meist das flüssige pleuritische Exsudat durch seine Lagerung unterscheiden. Bei abgesaktem pleuritischen Exsudate wird jedoch die Frage oft schwer zu beantworten und es müssen die sämtlichen Verhältnisse des Kranken und der Gang der Affection in Mitberücksichtigung gezogen werden.

Eine pleuritische Pseudomembran in der Nähe des Herzens ist, wenn sie Reibungsgeräusch hervorruft, um so leichter mit Pericarditis zu verwechseln, als das Reibungsgeräusch der Pleuritis an dieser Stelle oft von den Herzbewegungen hervorgerufen wird und mit diesen isochron ist, und die etwa hervorgerufene Dämpfung des Percussionstons unmittelbar an die Herzdämpfung grenzt. Beim ersten Auftreten des Phänomens ist oft keine Entscheidung der Frage, ob Pericarditis oder Pleuritis vorliegt, möglich; meist stellt sich jedoch in Kurzem eine Weiterentwicklung der Affection ein, welche die Unterscheidung zulässt.

Adhäsive Pleuritis und rheumatische Muskelschmerzen sind häufig nicht zu unterscheiden. Auch adhäsive diaphragmatische Pleuritis kann mit Colik, Perihepatitis verwechselt werden. Die meist bald sich einstellende Ausdehnung der Affection bei der Muskel- und Darmerkrankung und der Wechsel mit ähnlichen Schmerzen an andern Stellen der Muskeln und des Unterleibs kann die Diagnose leiten. Auch ist bei der Muskelerkrankung der Druck von aussen und die Bewegung der Muskel, bei Perihepatitis der Druck auf die Lebergegend constanter schmerzhaft, als bei Pleuritis.

Diagnostik der verschiedenen Varietäten der Pleuritis:

Pleuritische Adhäsionen: oft symptomlos oder Schmerz, erschwertes Athmen; geringere Bewegung des Thorax; geringeres Vesicularathmen; später zuweilen Einziehung der Stelle. Der Sitz des Schmerzes entscheidet annähernd über den Sitz der Affection.

Dikere feste Exsudatschichten: Schmerz, Beengung des Athems; zuweilen Dämpfung des Tons; Reibungsgeräusch; meist etwas Fieber, doch selten heftig.

Flüssige Exsudation von einigen Unzen Menge macht keine deutliche Symptome.

Flüssige Exsudation in grösserer Menge: Percussionsmattigkeit, anfangs zuweilen nur unten, mobil, später meist fix; bei Exsudaten über 2 oder 3 Pfund: an der Grenze tympanitischer Ton; Verminderung des vesiculären Athmens, zuweilen Bronchialathmen; Bronchophonie und Aegophonie; verminderte Vibration des Thorax bei der Stimme: Dyspnoe; Ausbuchtung und Wölbung der Thoraxhälfte; Dislocation der Nachbarorgane; Fieber in verschiedenen Graden, doch nicht immer vorhanden; seröse Infiltration der Brustwandungen und oft auch weiterer Partien der allgemeinen Decken.

Reiches plastisches Exsudat mit Flüssigem: die vorigen Zeichen; Fieber heftig, gewöhnlich inflammatorisch, zuweilen nervös; Reibungsgeräusch nach Resorption des flüssigen Theils.

Eiteriges Exsudat: dessgleichen; Fieber öfter nervös und adynamisch als inflammatorisch, zuweilen hektisch; grössere Gefahr des Durchbruchs durch die Brustwandungen oder in die Lungen.

Hämorrhagisches Exsudat: Anämie, zuweilen grosse Prostration, scorbutische Erscheinungen; zuweilen lentescirender, hektischer Zustand und Wassersucht.

Ueberwiegend seröses Exsudat: anfangs geringe allgemeine Symptome; später Hectik und allgemeine Wassersucht, locale Symptome wie bei anderen flüssigen Exsudaten.

Seropurulentos Exsudat: dessgleichen; frühere Ausbildung eines cachectischen Zustandes.

Jauchiges Exsudat: grosse Prostration, adynamisches Fieber, cachectisches Aussehen, oft putride Infection des Bluts.

Pleuritis der rechten Seite: häufig auffallende Symptome von Seiten der Leber und des Darms.

Pleuritis der linken Seite: auffallendere Affection des Herzens.

Pleuritis der Lungenspitze: Gefahr der Tuberculose.

Pleuritis des Diaphragmatheils: Schmerzen unter den kurzen Rippen und im Bauche; zuweilen beträchtliche Erschwerung des Athmens, grosse Beängstigung.

Doppelte Pleuritis: häufige Abwesenheit des Schmerzes, bedeutende Dyspnoe und Orthopnoe; rascherer Verlauf.

Pleuritis bei Kindern: ungleich grössere Gefahren und heftigere Allgemeinerscheinungen.

III. Therapie.

Die Indicationen sind:

- die etwaigen Ursachen zu entfernen und neue Schädlichkeiten bei Seite zu halten;
- den Process zu coupiren oder zu ermässigen: Blutentziehungen und andere Antiphlogistica, Digitalis, Wärme;
- die Schmerzen und andere lästige Einzelsymptome zu beseitigen, in ähnlicher Weise wie bei Pneumonie;
- die Resorption des Exsudats zu begünstigen;
- ein nicht durch Resorption entfernbare oder Erstikungsnoth herbeiführendes Exsudat durch die Operation zu entfernen;
- das Fieber und den Kräftezustand zu berücksichtigen;
- die Wiederausdehnung der Lunge beim Beginn der Resorption zu begünstigen;
- jede in den Lungen auftretende Complication zeitig zu bekämpfen;
- nach Resorption des Exsudats noch lange den Reconvalescenten mit grosser Vorsicht zu behandeln.

Die Mittel und Methoden gegen Pleuritis, zumal gegen acute und heftig sich entwickelnde, stimmen grossentheils mit denen gegen Pneumonie überein. Doch sind einzelne wesentliche Differenzen wohl zu beachten.

Das expectative Verfahren ist in ganz leichten Fällen wohl gestattet, aber bei irgend beträchtlicher Zunahme des Exsudats ist ein längeres Zuwarten von grosser Gefahr für die Wiederausdehnungsfähigkeit der comprimierten Lunge und für die Möglichkeit einer Rückkehr des dislocirten Herzens an die normale Stelle. Es hat daher in solchen Fällen ein energischeres Verfahren einzutreten, wenn nicht der Kranke für sein ganzes Leben gebrechlich werden soll.

Allgemeine Blutentziehungen scheinen bei Pleuritis des in Aussicht stehenden längeren Verlaufs wegen weniger geeignet und ich habe sie nur selten in Anwendung gebracht. Doch ist mir ein Fall sehr überraschend gewesen, wo ein Kranker, den ich wegen der hartnäckig stationär bleibenden gänzlichen Ausfüllung einer Thoraxhälfte mit Exsudat zur Thoracentese bestimmte, diese entschieden nicht zuliess, vielmehr von mir weg zu einem Routinier sich wandte, der ohne Ahnung einer Diagnose ihm in enormen Quantitäten Blut abzapfte mit dem Erfolge, dass der Kranke, als ich ihn etwa nach einem Jahre wieder sah, sein Exsudat fast völlig verloren und sein Wohlbefinden gänzlich wieder gewonnen hatte.

Von allgemeinerer Anwendbarkeit sind örtliche Blutentziehungen, welche nicht nur meist den Schmerz beseitigen oder mildern, sondern auch auf Verminderung des Exsudats zu wirken scheinen.

Dessgleichen sind Vesicatore und andere künstliche Exsudationen auf der Haut bei pleuritischen Exsudate von grösserem Vortheil, als bei Pneumonie.

Von den innerlichen Mitteln sind Brechweinstein und andere Emetica nur ausnahmsweise anzuwenden, dagegen Salpeter und besonders Digitalis sehr zweckmässig, letztere jedoch in kleiner, aber lange fortgesetzter Dosirung (12—20 Gran für den Tag).

Auch andere Diuretica, ebenso das Jodkalium können mit grossem Vortheil zur Anwendung kommen.

Die Diät darf von vornherein nicht so entziehend sein, als bei Pneumonie und sobald das Fieber nachlässt, muss die Ernährung unterstützt werden. Auch ist es zweckmässig, den Kranken, sobald er nicht oder wenig fiebert, nicht den ganzen Tag das Bett hüten zu lassen, ja selbst ihm den Genuss frischer Luft zuzulassen, was nicht nur zur Vermeidung der Tuberculose beiträgt, sondern auch der Resorption des Exsudats und der Wiederausdehnung der Lunge günstig ist. Selten heilt ein reichliches Exsudat vollständig im Hospitale oder im Krankenzimmer. Am meisten trägt gesunde und dabei milde Landluft dazu bei, die letzten Reste zu beseitigen.

Bei der Mannigfaltigkeit der Formen, in welchen die Pleuritis sich zeigen kann, muss jedoch die Behandlung vielfach verschieden ausfallen. Die wichtigsten

Modificationen des Curverfahrens lassen sich auf folgende Categorien des Auftretens und Verlaufs der Krankheit zurückführen.

Plastische Pleuritis mit mässigen örtlichen Symptomen. Meist genügt eine expectative Behandlung, warme Ueberschläge oder eine örtliche Blutentziehung; im Nothfalle ist letztere zu wiederholen; auch Blasenpflaster, Einreibung von Queksilbersalbe kann versucht werden; Diät ist etwas schmäler als bei Gesunden zu halten: Vermeidung reizender Getränke, Schonung, Vermeidung von starken Respirationsbewegungen und andern körperlichen Anstrengungen und gleichmässige Temperatur ist anzuordnen.

Acut auftretendes, frisches, reichliches Exsudat bei kräftigen Individuen und ohne Zeichen von Prostration kann reichliche, nach Umständen wiederholte Aderlässe gestatten; doch sind meist öftere örtliche Blutentziehungen, Queksilbereinreibungen, strengere Diät, innerlich Nitrum, Calomel, besonders Digitalis genügend.

Dasselbe nach etwas längerer Dauer verlangt Diuretica, besonders Kali aceticum, Tartarus boraxatus, Digitalis, Squilla; wiederholte Drastica; Blasenpflaster öfters wiederholt; Jodeinreibungen (besonders Jodtinctur, in leichteren Fällen Jodkaliumsalmbe), innerlich Jodkalium, hin und wieder eine mässige örtliche Blutentziehung; mässig entziehende, später kräftigere Diät. Bei wochenlanger Zögerung der Rückbildung kann, wenn die Erscheinungen bedeutend genug sind, die Thoracentese gemacht werden.

Acut auftretendes, frisches, reichliches Exsudat bei einem kräftigen Individuum mit adynamischen Symptomen erfordert eine Nachforschung, wovon die Adynamie rührt: wenn sie nur von der Masse des Exsudats abhängt und wenn dieses nicht bald abzunehmen beginnt, namentlich aber wenn grosse Angst und Erstikungsnoth, livides Gesicht, Asphyxie sich einstellt: Thoracentese; im andern Fall Behandlung der die Adynamie bedingenden Complicationen; ausserdem allgemeine Blutentziehung nur probweise, örtliche keker: reichliche Queksilbereinreibung; Blasenpflaster; Digitalis und andere Diuretica; Unterstützung der Kräfte durch zwar sparsame und reizlose, aber concentrirte Nahrung, bei Collapsus Camphor.

Bei Exsudat im Verlaufe acuter Krankheiten kann man versuchen, durch örtliche Blutentziehungen seine Bildung zu hemmen, auch, wenn die primäre Krankheit es gestattet, die übrigen gegen frische Exsudate angegebenen Methoden anzuwenden. Meist jedoch ist der Erfolg gering und man kann zufrieden sein, wenn nur nicht der Kranke im Verlaufe der ursprünglichen acuten Affection durch das Hinzutreten des pleuritischen Ergusses weggerafft wird, letzteres vielmehr nach Ablauf der primären Erkrankung chronisch zurückbleibt, wo es sodann die Mittel für alte Exsudate erfordert.

Frisches Exsudat bei cachectischen Individuen gibt geringe Hoffnung auf Resorption: Versuche mit diuretischen Mitteln, Blasenpflastern, Jod, wenn die Constitution es erlaubt, mit Drasticis; frühzeitige Thoracentese, ehe die Kräfte zu sehr verfallen sind.

Altes Exsudat bei noch kräftigen Individuen lässt lange die Hoffnung auf Resorption zu: zeitweise örtliche Blutentziehungen, Blasenpflaster, Queksilbrecuren, Jod innerlich und in Einreibungen, diuretische und drastische Mittel, künstliche Ausschlüge, Fontanellen und Eiterbänder auf die Brust sind in einer dem Einzelfall angepassten Combination und Abwechslung zu gebrauchen. Daneben milde, reine Luft, Landaufenthalt, mässige Bewegung, Trauben- und Molkencuren. Nur bei monatlanger, vergeblich erwarteter Abnahme des Ergusses und zunehmendem Verfall der Kräfte die Thoracentese.

Bei altem Exsudat heruntergekommener Subjecte ist meist alle Therapie vergeblich; Thoracentese letztes, aber nur palliatives Mittel.

Die Operation der Thoracentese, früher bei der unvollkommenen Diagnostik ein höchst gewagtes Unternehmen, ist neuerdings durch die Erfahrungen von Skoda und Schuh und durch die mehrerer französischen Aerzte rasch zu Ansehen gekommen, aber fast ebenso schnell wieder beschränkt worden. Die Einwürfe gegen diese Operation sind vornehmlich: 1) dass sie unnöthig sei, 2) dass sie nichts nütze, 3) dass sie sogar direct verderblich sei. Der erste Einwurf hat wohl für die meisten Fälle, in denen die Pleuritis kräftige Individuen befällt und bald ein zweckmässiges Verfahren eingeleitet wird, seine Richtigkeit, indem die Resorption in solchen Fällen ziemlich vollständig zu geschehen pflegt. Wo jedoch bei starker Dislocation der Organe das Exsudat Wochen und Monate lang zögert abzunehmen, wo das Individuum von vorne herein cachectisch ist, dürfen keine zu grossen Hoffnungen auf Resorption gesetzt werden, und wenn auch diese zuletzt zustandekommt, so ist in-

dessen die Lunge für ihre Functionen unfähig geworden und mit einem ihre Wiederausdehnung unmöglich machenden Gehäuse umschlossen. In solchen Fällen muss daher eine nicht zu späte Vornahme der Thoracentese als entschieden indicirt, ja als das einzige Mittel angesehen werden, das Exsudat zu entfernen, ehe die Lunge zugrundegegangen ist. Noch mehr findet diess statt bei chronischen Pleuriten cachectischer Individuen, bei welchen ohnediess auf Resorption nicht viel gebaut werden darf. — Was die vorgebliche Nuzlosigkeit der Thoracentese anbelangt, so ist freilich richtig, dass der günstige Erfolg derselben in vielen Fällen durch nachträgliche Exsudationen wieder vereitelt wird, dass wenn einmal die Lunge fest eingekapselt ist, auch das Entfernen des Exsudats keinen bedeutenden Vortheil mehr bringt, dass überhaupt die endlichen Resultate der Thoracentese weniger glänzend sind, als man Anfangs hoffte, und dass bei fächerigen Exsudaten eine erkleckliche Entleerung der Flüssigkeit durch den Thoraxstich gar nicht gelingt. Diess alles darf jedoch nicht abhalten, bei vorhandener Indication, d. h. wenn man nicht hoffen kann, auf anderem Wege den Erguss zeitig zu entfernen, die Operation zu versuchen, um so weniger, als mindestens in einzelnen, wenn auch verhältnissmässig sparsamen Fällen ihr Erfolg überaus günstig war. Es darf auch der endliche schlechte Ausgang nicht abhalten, den Stich wenigstens palliativ zu machen, sobald die Erstikungsnoth einen bedeutenden Grad erreicht und keine Hoffnung vorhanden ist, auf anderem Wege Erleichterung zu schaffen, in solchen Fällen selbst bei Individuen, die man als sicher verloren erachten muss, z. B. bei vorge-rückter Tuberculose, bei secundären Ergüssen, die auf frühere Punctionen gefolgt sind u. s. w. Ich habe in dieser Weise bei einem Individuum 3mal im Laufe eines halben Jahrs wegen drohendster Erstikungsgefahr durch das immer von Neuem wieder sich herstellende Exsudat die Punction vorgenommen und schliesslich eine Pleurafistel unterhalten: der Kranke, welcher jedesmal vor der Punction dem Tode nahe schien, fristete auf diese Weise sein Leben über ein Jahr lang, ohne beträchtliche Beschwerden zu haben und ging schliesslich an einer consecutiven Bright'schen Niere zugrunde. Legroux (Union méd. VIII. Nro. 125) machte in einem Fall sogar 24 successive Punctionen. Ein solches Hinausschieben des tödtlichen Ausgangs ist schon ein Gewinn, der nicht gering angeschlagen werden kann. Aber auch radicale Herstellung habe ich nach der Thoracentese eintreten sehen und zwar den glänzendsten Erfolg bei zwei betagten Männern mit grossen, die ganze Thoraxhälfte ausfüllenden, hellen und nach der Entfernung aus dem Körper theilweise gerinnenden Exsudaten, nach deren Punction rasch die Lunge sich ausdehnte, die Stichwunde schnell vernarbte und ohne allen Reactionsprocess oder Zwischenfall Genesung sich herstellte. Den Einen dieser Männer sah ich nach Jahren wieder: seine Gesundheit war seither vollkommen ungestört geblieben, die befallengewesene Thoraxhälfte war zwar weniger gewölbt als die andere, doch hatte er keinerlei Beschwerden auf derselben. — Die directe Verderblichkeit der Operation beruht auf Entstehung neuer Pleuriten, zuweilen auch auf Entstehen einer Peritonitis, auf Eindringen von Luft in die Pleura, auf rasch sich entwickelnder Tuberculose, auf Consumption bei fortwährendem Ausflusse aus der Brustfistel. Diese Verderblichkeit, wenn gleich sie in manchen Fällen trotz aller Vorsicht eintritt, wird doch durch eine zweckmässige Ausführung der Operation beträchtlich vermindert.

Die Beschreibung der manuellen Proceduren dabei muss natürlich den chirurgischen Handbüchern überlassen werden, und es sind an dieser Stelle nur die wichtigsten Vorsichtsmaassregeln bei der Operation cursorisch anzuführen; sie sind: Vermeidung der Operation während der Zunahme des Exsudats, wofern sie nicht durch Erstikungsnoth dringend geboten ist; Vermeidung von Lufteintritt in die Pleura (durch die Apparate von Schuh oder Reybard); möglichst einfaches Auslaufenlassen der Flüssigkeit (ohne Zusammendrücken des Thorax, ohne Anwendung von Sonden bei Verstopfung der Canule, ohne Heraufpumpen durch anziehende Sprizen oder andere Apparate); langsame, mit Pausen geschehende Entfernung des Ergusses, damit die Lunge genügend sich ausdehnen kann und die dislocirten Organe allmählig ihren Platz wieder einnehmen; möglichste Ruhe während der Operation, Vermeidung des Redens, des Hustens, namentlich aber aller und jeder Experimente während derselben; leichter Druckverband nach der Operation. So lange die Flüssigkeit in kräftigem Strome sich entleert, braucht die Oeffnung nicht definitiv geschlossen zu werden, sobald aber das Ausströmen sparsam wird, thut man besser, es zu unterbrechen. Häufig läuft noch mehrere Tage lang Flüssigkeit aus der Stichwunde aus, was, wenn es nicht zu lange dauert, günstig ist. — Nach der Operation zuerst vorsichtiges entziehendes Verfahren mit steter Aufmerksamkeit darauf, ob nicht eine neue Pleuritis oder ein anderes der oben genannten fatalen Ereignisse eintritt, möglichste Schonung der Respirationsorgane, Sorge für offenen

Stuhl. Später, wenn noch Flüssigkeit zurückgeblieben: mild resorbirende Mittel, nach Umständen neue Punction.

Von Mehreren sind nach der Punction und vorzüglich bei lentescirender Suppuration Einspritzungen von Jodkaliumlösung und Jodtinctur, auch von Chlorwasser und aromatischem Wein gemacht worden.

Vergl. über die Thoracentese: Schuh (Oesterr. Jahrb. 1841. I. 34 und 197), Skoda (ibid. II. 16 und in den folgenden Heften), Reybard (Gaz. méd. IX. 33), Sédillot (Opération de l'empyème 1841), Krause (l. c.), Hughes und Cock (Guy's hosp. rep. B. II. 48 und 355), Roe (Medicochir. Transactions XXVII. 198), Trousseau (Journ. de Médecine II. 225 und an andern Stellen), Boinet (Arch. gén. E. I. 279), Aran (Union méd. VII. Nr. 97—103), Guérin (Compt. rend. XXXIX. 462), Marotte (Arch. gén. E. III. 147) und viele Andere.

4. Tuberculose der Pleura.

Die Tuberculose der Pleura ist fast immer mit gleichzeitigen tuberculösen Ablagerungen in der Lunge verbunden. In seltenen Fällen ist jene den letzteren überwiegend.

Die Tuberkeln entwickeln sich auf der Pulmonalpleura, in dem plastischen Exsudate einer alten Pleuritis, in dem subserösen Zellgewebe der Costalpleura.

In dem subserösen Stratum der Pulmonalpleura kommt der Tuberkel als discrete graue oder gelbliche Miliargranulation vor; zuweilen ist eine Gruppe derselben zu einer grösseren plattenartigen Ablagerung vereinigt; meist sind zugleich, wahrscheinlich als Folge der tuberculösen Abscheidung, Pseudomembranen auf der freien Fläche der Pleura abgelagert. — In andern Fällen findet sich ein Theil eines älteren pleuritischen Exsudats in gelbe trokene oder schmierige Tuberkelmassen umgewandelt, während der übrige Theil des Exsudats grosse Derbheit, selbst callöse Festigkeit erlangt hat. — Die Tuberkeln der Costalpleura sind entweder miliäre oder grössere gelbe Knoten, sitzen in dem Zellgewebe unter der Pleura und ragen zuweilen, wenn sie gross sind, mit einem starken Vorsprung in die Pleurahöhle hinein, können selbst einen seichten Eindruck auf der Lungenfläche bewirken. Gewöhnlich ist, wo stärkere Tuberkelablagerungen unter der Costalpleura sitzen, diese selbst mit Pseudomembranen bedeckt. Die Costalpleuratuberkeln sind diejenigen, welche am ehesten schmelzen und zu Abscessen führen, die zuweilen in die Pleura, zuweilen nach aussen, zuweilen nach beiden Richtungen sich öffnen und in letzterem Falle einen Fistelgang herstellen, durch welchen eine Communication der äussern Luft mit der Pleurahöhle herbeigeführt werden kann.

Die Pleuratuberculose ist nicht diagnosticirbar. Häufig hat sie gar keine Symptome; wo deren vorhanden sind, sind die örtlichen Erscheinungen dieselben wie bei der Pleuritis, die allgemeinen fallen mit denen der gleichzeitig bestehenden Lungentuberculose zusammen.

CC. ENTZÜNDUNGEN DER LUNGENGEFÄSSE.

Entzündungen der Lungenarterie scheinen häufiger vorzukommen, als man glaubt, und gewöhnlich nur übersehen zu werden. Sie finden sich vorzüglich in Fällen von Pyämie (Puerperalpyämie). Die Erscheinungen sind durch die heftige Allgemeinkrankheit verdeckt. — Unter den

gleichen Umständen scheint auch die Entzündung der Lungenvenen vorzukommen.

Ueber die Entzündung der Lungenarterien s. die bei der Obturation angegebene Literatur, ferner Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XI. pl. 2 u. 3); Hankel (Rust's Magazin XXXIX. 244); Bochdalek (Prager Vierteljahrschr. 1846, A. 2). Einen Fall von Ulceration der Lungenarterie bei einem Lungenabscess s. Crowfoot (Medicochirurg. transactions XXVI. 154); über die atheromatöse Beschaffenheit der Lungenarterienwandungen als Ursache der Lungeninfarcte s. Dittrich (Beitr. zur pathol. Anat. der Lungenkrankh. 1850). — Ueber die Entzündung der Lungenvenen s. Lee (Medicochirurg. transact. XIX. 44); Adams (Dubl. Journ. XVIII. 142).

DD. HYPERÄMIEEN, EXTRAVASATE UND EXSUDATE IN DEN BRONCHIALDRÜSEN. TUBERCULOSE DERSELBEN.

I. Aetiologie.

Die Hyperämieen, Extravasate, gemeinen und tuberculösen Exsudate in den Bronchialdrüsen treten nur ausnahmsweise und unter nicht näher bekannten Umständen primär auf.

Fast immer folgen sie andern Störungen nach:

den Erkrankungen der Bronchien, Lungen und Pleuren: Hyperämieen der Lungen, Bronchiten und Bronchialcatarrhen, Pneumonien, Pleuriten, Verschwärungen der Bronchien, Tuberculose der Lungen;

oder sind sie Theilerscheinungen einer allgemeinen Erkrankung: der Scropheln, der Syphilis, der verbreiteten Drüsenhypertrophie und der Speksucht, der allgemeinen Tuberculose, des Typhus und der acuten Exantheme.

Sie können in jedem Alter vorkommen; doch sind sie häufiger und entwickelter bei entsprechenden Krankheiten des kindlichen Alters als der späteren Jahre.

Die Bronchialdrüsenaffectionen sind im kindlichen Alter oft ungleich stärker entwickelt, als die Primärerkrankungen, deren Folge sie sind, so dass es oft den Anschein hat, als ob jene die einzige und wesentliche Störung seien. Diess gilt namentlich auch von den Tuberkeln der Bronchialdrüsen. Man findet sie nicht selten in kindlichen Leichen bei höchst geringer oder ganz fehlender Lungentuberculose in sehr ausgezeichneter Entwicklung. Wahrscheinlich können hier zweierlei Verhältnisse obwalten. Entweder existirt, wie überhaupt nicht selten bei Kindern, eine wesentliche Drüsentuberculose, wobei neben den Bronchialdrüsen meist auch noch andere Lymphdrüsen tuberculös entartet zu sein pflegen. Oder haben flüchtige Hyperämie, Exsudation und Infiltration in Bronchien und Lungen zunächst eine Hyperämie der Bronchialdrüsen zuwegegebracht, die in Folge der eigenthümlichen Disposition kindlicher Lymphdrüsen sofort ein tuberculisirendes Exsudat setzte, während die ursprüngliche Affection in den Respirationswegen sich wieder spurlos zertheilte. Auch bei Erwachsenen findet sich in ähnlicher Weise, wiewohl viel seltener, bei nicht tuberculisirenden Pneumonien oder sonstigen nicht tuberculösen Affectionen der Lunge da und dort in einer Bronchialdrüse eine käsige Exsudatmasse oder ein Herd von Tuberkelgranulationen. So kommt es vielleicht, dass bei Kindern nach Morbillen und Keuchhusten nicht selten Bronchialdrüsentuberculose sich herstellt, auch wenn die Lungen ohne bleibende Veränderungen die acute Krankheit durchgemacht haben.

Der Bronchialdrüsentuberculose wurde früher nur in einzelnen Beispielen Erwähnung gethan. Zuerst beschäftigte sich näher mit dem Gegenstand Leblond (Thèse sur une espèce de phthisie partic. aux enfans 1824). Auch Becker (de glandulis thoracis spec. pathol. 1826) bespricht sie. Bis in die neueste Zeit wurde der Darstellung Leblond's wenig beigefügt. Doch zeigte Hugh Ley den Zusammenhang der Drüsentuberculose mit krampfhaften Anfällen in dem Respirations-systeme (Essay on the laryngismus stridulus 1836). Erst jedoch durch die wichtigen Arbeiten von Berton (1830 abgedruckt in seinem Traité des mal. des enfans 2. éd.

1842 p. 508) und von Rilliet u. Barthez (Arch. gén. C. VII. 57 u. XV. 448) wurde die Bronchialdrüsentuberculose in genauerer pathologisch-anatomischer und symptomatischer Beziehung bekannt. Vgl. auch einen resumirenden Artikel von Becquerel (Gaz. méd. IX. 449) und die Dissertation von Greiner (Krankheiten der Bronchialdrüsen. Erlangen 1851).

II. Pathologie.

A. Die vorkommenden Veränderungen in den Bronchialdrüsen sind:

Hyperämieen verschiedenen Grades mit oft beträchtlicher Schwellung, welche bei jeder Art von Ursache sich als erste Störung in den Bronchialdrüsen einstellen können;

die Extravasate: Folge intensiver Hyperämie, oft auch die Exsudationen und Schmelzungen der Educte begleitend;

ein markiges Infiltrat (in seltenen Fällen bei Typhus vorkommend);

entzündliche, bald weichere, bald derbere, zuweilen eitrig zerflossene Infiltrationen, selten wirkliche Abscesse;

tuberculöse Granulationen, käsiges Infiltrat, völlige Umwandlung in gelbe Tuberkelknoten, oft auch Herde von zerflossener Tuberkeljauche, bald nur stellenweise, bald eine ganze Drüse befallend, oft auch neben andersartigen Veränderungen.

Mässige Hyperämieen der Bronchialdrüsen finden sich häufig, aber meist ohne dass die Symptome während des Lebens auf sie hinwiesen. Gewöhnlich sind viele Drüsen zumal hyperämisch. Die Grösse der Einzelnen kann die einer Lambertsnuss erreichen.

Extravasate finden sich meist vereinzelt und sind selten von beträchtlichem Umfang.

Die typhösen Infiltrationen kommen beim enterischen Typhus zuweilen vor, beim exanthematischen will man gleichfalls Aehnliches beobachtet haben; doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass oft Verwechslungen stattfanden. Meist sind die markig-infiltrirten Drüsen zugleich mässig hyperämisch, oft auch mit Extravasaten durchsetzt.

Stärkere entzündliche Infiltrationen und Abscesse sind selten in den Bronchialdrüsen.

Am wichtigsten sind die verschiedenen Formen des Tuberkels, welche in den Bronchialdrüsen vorkommen; am häufigsten wird der rohe gelbe Tuberkel getroffen, nicht selten auch erweichte Tuberkelmassen, etwas seltener Granulationen. Die Tuberculisirung kann im Centrum oder an der Peripherie der Drüse beginnen: nicht selten ist eine ganze Drüse in einen tuberculösen Knoten umgewandelt. Solche Knoten sind von Erbsen- bis Wallnussgrösse. Die grössten liegen an der Theilungsstelle der Trachea, an den Bronchusästen und an der Stelle des Eintritts der letztern in die Lungen. Die in der Lunge selber liegenden sind ungleich kleiner. Immer sind nur einzelne Drüsen afficirt, daneben viele andere normal. Zuweilen kann man in verschiedenen Drüsen desselben Individuums die verschiedenen Grade der Ausdehnung und Entwicklung der tuberculösen Ablagerung bemerken. Die tuberculösen Ablagerungen sind häufig von entzündetem Gewebe der Drüse umgeben und von einer pseudomembranösen Hülle umschlossen.

B. Die Affectionen der Bronchialdrüsen wirken:

durch Entstehung von Entzündung in ihrer Nachbarschaft;

durch Druck auf die Nachbartheile;

durch Perforation in benachbarte Canäle und hohle Organe.

Die verschiedenen Schwellungen und Ablagerungen in den Bronchialdrüsen können, wenn sie beträchtlich sind oder sobald die abgesetzte Substanz die Oberfläche der Drüse erreicht, dort eine Entzündung hervorrufen, welche zunächst eine Anheftung und innige Verwachsung der tuberculösen Drüse mit den nachbarlichen Organtheilen (Lungen, Bronchien, Gefässen, Nerven, Oesophagus) zur Folge hat, bei heftigerer Entzündung aber auch ein stärkeres pleuritisches Exsudat, eine pneu-

monische Infiltration u. dergl. veranlassen kann. Die mit den Nachbarorganen verwachsenen geschwellten und namentlich tuberculisirten Drüsen drücken nicht nur auf diese und können hiedurch (durch Druk auf Bronchien, Oesophagus, Gefässe, Nerven) mannigfache Symptome hervorrufen, sondern sie können, wenn ihr Infiltrat sich erweicht, ihren Inhalt in die benachbarten Höhlen ergiessen (in die Pleuren, Lungen, Bronchien, Gefässe, Oesophagus).

C. Symptome.

Nur in seltenen Fällen geben sehr umfangreiche Knäuel von tuberculösen Bronchialdrüsen zu einer Dämpfung des Percussionstons oder zu Schmerzen und anderen Empfindungen Veranlassung.

Vielmehr ist die Bronchialdrüsentuberculose häufig gänzlich latent und wenn sie Erscheinungen hervorrufft, so hängen diese ab von den mannigfachen Wirkungen, welche die geschwellenen Bronchialdrüsen auf die Nachbartheile und den Gesamtorganismus ausüben.

1. Die örtlichen Einwirkungen sind von der Grösse, Form, der zufälligen Lagerung der afficirten Drüsen abhängig. Sie bestehen:

- in Drukwirkung auf die Nerven;
- in Drukwirkung auf Trachea, Bronchien und Lungen;
- in Drukwirkung auf die Gefässe;
- in Drukwirkung auf den Oesophagus;
- in den Symptomen consecutiver Entzündungen;
- in den Folgen etwaiger Perforation des Drüseninhalts in andere Organe.

Alle diese Wirkungen können bei jeder Art von Störung in den Bronchialdrüsen gänzlich fehlen. Sie können, mit Ausnahme der Folgen der Perforation, bei jeder Form der Erkrankung in gleicher Weise sich zeigen, wenn nur die mechanischen Beziehungen der Drüsen zu den Nachbartheilen die gleichen sind. Hyperämische, blutig infarcirte, einfach infiltrirte, abscedirende und tuberculöse Drüsen lassen sich in dieser Hinsicht nicht unterscheiden; doch sind die Folgen weit gewöhnlicher zu beobachten bei ergiebiger tuberculöser Infiltration als bei jeder andern Form der Erkrankung. Auch kann der Gang der Symptome, ihr plötzlicher oder allmäliger Eintritt, ihre gleichmässige oder schwankende Fortdauer, ihre stetige Zunahme oder ihr Wiederverschwinden zuweilen Schlüsse über die Natur der Störung zulassen.

Die örtlichen Folgen der Bronchialdrüsenkrankung können noch mannigfach verwischt und verdunkelt sein durch die gleichzeitig bestehenden sonstigen Störungen in den Respirationsorganen, so dass auch abgesehen von den häufigern, völlig latenten Fällen selbst bei vorhandenen Symptomen die Diagnose schwierig und unsicher ist.

Im Einzelnen können örtliche Erscheinungen bestehen von folgenden Verhältnissen:

1) Einwirkung auf die Nerven. Dieselben (die Zweige des Vagus) sind häufig plattgedrückt von der tuberculösen Drüse, zuweilen scheint sich ein Nervenzweig vollkommen in der tuberculösen Masse zu verlieren. Wahrscheinlich hängt von dieser Einwirkung die eigenthümliche Art des Hustens und das nicht seltene Vorkommen von Asthmaanfällen ab. Der Husten ist häufig, besonders anfangs, ungewöhnlich krampfhaft, von pfeifenden Inspirationen, Blauwerden des Gesichts und Erbrechen begleitet, mit einem Wort von der Art des Keuchhustens. Zuweilen hat der Husten einen eigenthümlichen hohlen und rauhen Ton. Die Anfälle von Athemnoth kommen theils während des Hustens, theils ohne denselben oder neben demselben. Sie sind ohne alle Regelmässigkeit der Wiederkehr, von grösster Verschiedenheit der Intensität und ihrer Art nach den chronischen Glottiskrämpfen des kindlichen Alters gleich. Jene Beschaffenheit des Hustens sowohl, als die Athemkrämpfe fehlen jedoch in sehr vielen Fällen. Auch die Stimme wird in manchen Fällen anfallsweise auffallend verändert.

2) Einwirkung auf Trachea, Bronchien und Lungen. Durch Druk auf die Trachea oder die Bronchien wird zuweilen ein sehr gedehnter Rhonchus von verschiedenem Klange (pfeifend, schnurrend etc.) bei der Inspiration und noch mehr bei der Expiration hervorgebracht; das vesiculäre Athmen erscheint über der ganzen Lunge oder über einem Theile derselben auffallend schwach, das Expirationsgeräusch ver-

längert. Bei grossen Massen von tuberculösen Bronchialdrüsen entsteht zuweilen Consonanz des Athmens, der Stimme und des Hustens, namentlich an dem hinteren oberen Theile der Brust. — Daneben bringt ein Druck auf die genannten Theile eine dauernde, mehr oder weniger auffallende Dyspnoe hervor. — Der Durchbruch einer erweichten Tuberkelmasse oder eines Bronchialdrüsenabscesses in Lungen, Bronchien oder Trachea hat nur dann auffallende Erscheinungen, wenn gleichzeitig eine Perforation in die Pleura oder ein Gefäss oder auch in den Oesophagus erfolgt: im ersten Fall entwickelt sich ein Pneumothorax; im zweiten entsteht eine abundante, meist tödtliche Hämorrhagie; im dritten Falle stellen sich die Erscheinungen einer Lungenspeiseröhrenfistel ein. Doch gehören solche Ereignisse zu den Seltenheiten.

3) Einwirkungen auf die Gefässe. Druck auf die Lungengefässe kann Hämoptysis, blutigen Infarct, Oedem der Lunge herbeiführen. — Druck auf die Cava superior bewirkt Auftreibung der Halsvenen, cyanotische Gesichtsfarbe, Oedem des Gesichts, Oedem des Gehirns, zuweilen Arachnoidealapoplexie. — Der Druck auf die Gefässe ruft überdiess häufig Palpitationen, Herzhypertrophie und allgemeines Anasarca hervor. — Die chronischen Wirkungen durch Druck auf die Gefässe zeigen meist vielfache Schwankungen in Zu- und Abnahme der davon abhängigen Symptome. — Die Perforation eines Gefässes ruft eine rasch tödtliche Hämorrhagie hervor.

4) Einwirkungen auf die Pleura: die Symptome verschiedengradiger Pleuritis.

5) Einwirkungen auf den Oesophagus. Selten kommen Schlingbeschwerden, Schluchzen in Folge eines Drucks auf die Speiseröhre vor. Communication zwischen Bronchien und Oesophagus in Folge doppelter Perforation einer abscedirten tuberculösen Drüse ist eine grosse Seltenheit.

2. Allgemeine Wirkungen auf die Constitution sind fast nur bei tuberculöser Affection der Bronchialdrüsen zu bemerken und treten überdem seltener ein, wenn die Tuberculose auf die Drüsen beschränkt ist. Sie stimmen überein mit den sonstigen Folgen der Tuberculose überhaupt.

Die allgemeinen hectischen Symptome treten, wenn nicht Complication mit Lungentuberculose vorhanden ist, langsamer und unvollständiger ein. Das allgemeine Bild des Kranken macht mehr den Eindruck eines Herzkranken oder Emphysematösen, als den eines Phthisischen, was vorzüglich von dem lividen, gedunsenen Gesicht und dem ängstlichen Ausdruck desselben herrührt. Der Verlauf ist im Durchschnitt chronischer, als der der Lungenphthisis, wenn nicht anders ein plötzliches, unerwartetes Ereigniss (Perforation von Gefässen, Durchbruch in die Pleura, ein heftiger Anfall von Asthma) dem Leben rasch ein Ende macht.

D. Die Ausgänge der Bronchialdrüsenaffection sind:

Genesung;

Uebergang in consecutive Störungen (Pleuriten, Lungenemphyseme, Perforationen etc.);

Tod, theils suffocatorisch, theils durch tuberculösen Marasmus, theils durch consecutive Störungen.

Selbst die schlimmsten unter diesen Affectionen, die tuberculösen Erkrankungen scheinen häufig in Heilung überzugehen. Wenigstens sieht man nicht nur oftmals die wahrscheinlich von ihnen herrührenden Erscheinungen in den spätern Jahren sich völlig verlieren, sondern man findet auch häufig in Leichen kreidige Reste in geschrumpften Bronchialdrüsen.

III. Therapie.

Die meisten Bronchialdrüsenaffectionen lassen nur ein symptomatisches Verfahren zu. Ausserdem ist die Anwendung von resorbirenden Mitteln zu versuchen.

Schon die unsichere Diagnose in nicht tödtlichen Fällen schliesst ein erfahrungsmässig gewährleistetes Curverfahren aus.

Wo überall Symptome von den Drüsen zu bestehen scheinen, ist soviel als möglich symptomatische Hilfe zu geben und dabei auf Resorption durch Jod, Leberthran und ähnliche Mittel hinzuwirken. Freilich ist in der Bronchialdrüsentuberculose

der Nutzen der Therapie zweifelhaft. Die Hauptsache ist in solchen Fällen ein zweckmässiges hygieinisches Verfahren: Aufenthalt in gesunder, frischer Luft, fleissige Bewegung, gute, milde Nahrung (Milch). Ob salinische Mittel, Jod, Jodeisen, Leberthran irgend einen Einfluss haben, ist mindestens zweifelhaft. — Im Uebrigen ist die Therapie auch bei dieser symptomatisch gegen die einzelnen hervortretenden, heftigeren oder lästigeren Erscheinungen gerichtet: gegen den Husten, gegen die Asthmaanfälle, das Anasarca, das hectische Fieber, nach den an andern Orten aus einander gesetzten Grundsätzen.

D. STÖRUNGEN DER LAGE, ENTWICKLUNG, CANALISATION, ERNÄHRUNG UND PIGMENTIRUNG. NEUBILDUNGEN, CONCRETIONEN UND PARASITEN.

AA. IN DEN BRONCHIEN, LUNGEN UND PLEUREN.

1. Anomalieen der Lage und Formation der Lunge.

Die Anomalieen der Lage und Formation der Lunge sind zum Theil angeborene (die wechselseitige Versezung beider Thoraxhälften, das Vorliegen der Lunge, die andersartige Lappung der Lunge), theils erworbene. Letztere sind nur Folgen anderer Krankheitsprocesse, sei es in den Lungen selbst, sei es in ihrer Nachbarschaft. Sie werden von medicinischem Interesse, indem durch die Lage- und Formveränderungen die Canäle verengt, die Bewegungen erschwert werden können, der Zu- und Rückfluss des Bluts gehemmt und Veranlassung zu Ernährungsanomalieen (besonders zu örtlichem Atrophiren) gegeben werden kann.

Da nicht leicht eine medicinisch wichtige Lage- und Formanomalie in den Lungen für sich allein vorkommt, so mögen diese Abweichungen zweckmässiger bei den Verhältnissen, durch welche sie veranlasst werden, und bei den Störungen, die sie hervorrufen, gelegentlich betrachtet werden.

2. Störungen des Calibers der Bronchien.

Die Canalisationsstörungen der Bronchien sind Verhältnisse, welche fast immer nur aus anderen Processen resultiren oder auch die unmittelbaren mechanischen Folgen anderer Veränderungen in den Bronchien, den Lungen und Nachbartheilen sind. Dessenungeachtet bedürfen sie ihrer Eigenthümlichkeit wegen eine specielle Betrachtung.

Die Caliberstörungen der Bronchien bestehen:

1) in Verengerungen, die bis zu vollständiger Obliteration gehen können;

2) in Erweiterungen des Canals.

Beide Verhältnisse können in Einer Lunge realisirt sein, ja selbst an demselben Bronchus an verschiedenen Stellen sich vorfinden.

a. Verengerung und Obliteration.

I. Die Verengerung und Obliteration der Bronchien kann ihren Grund in äusserem Druck haben (z. B. von der Schilddrüse, wenn sie in den Thoraxraum herabreicht, von der geschwollenen Thymus, von Krebs-

massen, Aneurysmen, geschwollenen Lymphdrüsen, Tuberkelknoten in den Lungen), in einer Verstopfung durch Exsudatmassen oder Blutgerinnsel, sogenannten Bronchialpolypen, über welchen, wenn sie nicht entfernt werden, der Bronchialast verschrumpfen kann, in Schwellung der Bronchialschleimhaut. Sie kann aber auch vielleicht spontan sich bilden: durch Bronchialobliteration im engeren Sinne, unter bis jetzt nicht genauer bekannten Ursachen.

Die Verengerung und Obliteration der Bronchien wurde schon von Andral (Arch. gén. 1824, IV. 527 und Clin. méd. in der 4ten Edit. III. p. 171) beschrieben und einige Fälle dafür beigebracht. Näher beschäftigte sich Reynaud mit dem Gegenstand in einer 1831 der Académie de médecine vorgelesenen und in den Memoiren der Académie (IV. 117) veröffentlichten Abhandlung, beschränkte sich jedoch nur auf Angabe des anatomischen Verhaltens und erklärte die Symptome der Krankheit für unbekannt. Piorry hat am meisten für letztere geleistet, ist jedoch, wie es scheint, in seiner Darstellung der Krankheit (Traité de méd. pratique III. 64 et sq.) und ihrer Symptome auf aprioristischem Wege etwas zu weit gegangen. — Vgl. auch Hasse (spec. pathol. Anatomie I. 377).

Eine mässige Verengerung der Bronchien, zumal der grösseren durch Schwellung der Schleimhaut kommt nicht selten vor und der aufliegende Schleim trägt noch weiter dazu bei, das Lumen zu verengen.

Etwas seltener sind Compressionen eines Bronchialastes durch Massen, welche von aussen herdrücken: durch geschwollene Bronchialdrüsen, Tuberkelknoten, am meisten aber durch Krebse, nicht selten durch Theile der Schilddrüse und durch die Thymus, ferner zuweilen durch Aneurysmen der Aorta und Innominata, in einem Fall von King auch durch beträchtliche Erweiterung des linken Vorhofs.

Die Ursachen der eigentlichen und spontanen Bronchialobliteration, welche nach Reynaud ein nicht selten vorkommender krankhafter Zustand ist, sind dunkel. Es ist wahrscheinlich, dass unter gewissen unbekannten Umständen die Entzündungen der feinsten, nicht mehr mit einer dicken Schleimhaut, sondern nur mit einer feinen, den serösen Häuten analogen Membran ausgekleideten Bronchialverzweigungen mit Verklebung der Canalwände enden können, und dass sofort das somit unbrauchbar gewordene Rohr zu atrophiren anfängt und in einen feinen Strang oder Faden sich verwandelt. In andern Fällen kann der Process im Lungengewebe selbst beginnen, dort zur Verschrumpfung und Verdichtung führen und erst als weitere Folge die Verödung der feineren Bronchialzweige nach sich ziehen. In diesen Fällen fällt die Bronchialobliteration mit der Lungencirrhose zusammen oder erscheint als ihre Folge. — Zuweilen mag auch bei grösseren Bronchialästen, durch Entzündung oder Verschwärung auf denselben, eine ringförmige Einziehung, die gleichfalls auf Atrophie der Stelle beruht, eintreten. — Die Bronchialobliteration findet sich sowohl in tuberculösen als in nicht tuberculösen Lungen. Hasse äussert sogar, dass sie am häufigsten als Folge von chronischer, im Heilungsprocesse begriffener Tuberculose vorkomme.

II. Pathologie.

A. Die durch entzündliche Schwellung herbeigeführten Verengerungen des Calibers der Bronchien haben nichts Eigenthümliches.

Bei der Compression eines Bronchus von Aussen wird dieser häufig platt oder in ekige Form gedrückt, auch nicht selten dislocirt. Nur höchst selten kommt es dabei zu vollständiger Verödung.

Bei der Bronchialobliteration im engeren Sinne sind einfach die kleinsten Bronchien, die bis gegen die Pleura hin sich erstrecken, verschlossen. Höchst selten betrifft die Verschliessung einen grösseren Ast, wenigstens nach seiner ganzen Länge.

Verfolgt man einen grossen Bronchus in seinen Verzweigungen, so bemerkt man, dass derselbe, gleichgiltig an welcher Stelle seines Verlaufs, nur eben früher als er die Lungenzellen erreicht, spiz oder stumpf mit noch ziemlich weitem Caliber

endet und dass von da an dikere oder feinere, derbe weissliche Fäden in das Lungengewebe hinein sich erstrecken. Zuweilen sind die Bronchialstellen, welche unmittelbar vor der Verschliessung liegen, etwas ausgedehnt, namentlich wenn es sich trifft, dass die Verschliessung an einer Bifurcationsstelle beginnt.

Neben der Verschliessung der Endverzweigungen der Bronchien oder auch ohne sie finden sich zuweilen mitten im Verlaufe Verengerungen, hinter welchen mehr oder weniger grosse, meist mit purulenter Flüssigkeit ausgefüllte, höhlenartige Ausbuchtungen folgen. Die Verengerung geht auch hiebei zuweilen bis zur Verschliessung und damit zum Abschluss des hinter der Stelle gelegenen Inhalts.

Die Lunge selbst kann neben den Obliterationen der Bronchien gesund, tuberculös, verkümmert und eingezogen sein; die Schleimhaut der Bronchien zeigt jenseits der Verschliessung bald die normale Beschaffenheit, bald catarrhalische, ulceröse Veränderungen oder Hypertrophie.

B. Symptome können abhängen:

von dem Durchstreichen der Luft durch verengte Stellen (Pfeifen, Schnarchen bei der Respiration);

von der Beschränkung der für die Luft zugänglichen Lungenfläche: Dyspnoe, Ueberfüllung der übrigen Lunge;

von den begleitenden Störungen.

Eine bestimmte Diagnose der Bronchialobliteration zu machen ist unmöglich. Die Bronchialverengerung, soweit sie nur Nebenerscheinung anderer Verhältnisse ist, zeigt die Symptome der letzteren, und das Pfeifen und Schnurren, welches dabei oft wahrgenommen wird, ist von zu untergeordnetem Werthe, als dass es für die Diagnose benützt werden könnte. Besteht sie neben ausgebildeter Lungentuberculose, so überwiegen ohnediess die Symptome dieser.

Bei Bronchialverengerung von Compression kann dagegen aus der Lagerung der comprimirenden Masse, aus der Dyspnoe und den pfeifenden Geräuschen der Brust bei Integrität der Lunge mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Schluss auf die Beeinträchtigung der Bronchien gemacht werden.

Fehlen dagegen andere begleitende Veränderungen von grösserer Ausdehnung und besteht die Bronchialverschliessung über einen grösseren Abschnitt einer Lunge, so verschwindet an dieser Stelle bei vollkommen sonorem Percussionston das Vesiculärathmen und es tritt lebhafte und anhaltende Dyspnoe ein.

Sind die oberen Segmente des Bronchus zugleich erweitert, so kann Wiederhall der Athmungsgeräusche und der Stimme zuweilen wahrgenommen und die Aehnlichkeit mit Tuberculose sehr täuschend werden.

Husten, Auswurf sind häufig vorhanden, aber nicht constant und hängen von begleitenden Zuständen ab.

III. Therapie.

Herstellung des Bronchialcalibers ist unmöglich, wenn nicht die aussen drückenden Ursachen entfernt werden können. Es handelt sich sonst nur darum, die einzelnen Symptome, so gut es geht, palliativ zu mässigen.

Wo irgend der Verdacht von aussen comprimirender Massen vorhanden ist, mag darin allein oder wenigstens zum Theil die Ursache der Dyspnoe liegen, ist ein Versuch zu machen, dieselben durch Jodcuren zur Verkleinerung zu bringen. — Im Uebrigen hat man dafür zu sorgen, dass der Zugang der Luft möglichst wenig anderweitig erschwert ist, Catarrhe zu beseitigen, alle beengenden Kleidungsstücke zu entfernen und nach der Art der Zufälle symptomatische Hilfen zu geben.

b. Erweiterungen der Bronchien. Bronchiectasieen.

I. Die Erweiterungen der Bronchialverzweigungen für sich sind entweder die Folge acuter und besonders chronischer Entzündungen der Schleimhaut und stellen alsdann eine mehr oder weniger gleichmässige Erweiterung dar;

oder das Resultat der Verschrumpfung und Verödung des Lungengewebes.

Von Laennec (I. 250) und nach ihm von Andral (Clinique méd. ed. 4. III. 187) und Andern wurde auf den Zustand der krankhaften Erweiterung der Bronchialröhren aufmerksam gemacht und dieselbe als eine besondere Krankheit beschrieben. Die daneben bemerkte Verdichtung des Lungengewebes wurde als eine secundäre, durch Druck der erweiterten Canäle entstandene angesehen.

Corrigan (Dublin Journal XIII. 266) zeigte, dass der krankhafte Zustand in einer Einziehung und Obliteration des Lungengewebes selbst bestehe, und dass die Bronchien nur consecutiv auseinandergezerrt werden, und wandte zuerst den bis dahin nur für eine gewisse Art von Leberatrophie gebrauchten Ausdruck Cirrhose auch für die Lungen an.

Rokitansky (III. 9) entschied über beide Ansichten in der Weise, dass allerdings bei Blennorrhoeen der Bronchien durch Erschlaffung der Bronchialwandungen eine (mehr oder weniger gleichförmige) Bronchialerweiterung (Andral's erste Varietät) eintreten kann, dass dagegen bei der sakigen Erweiterung (Andral's zweite und dritte Varietät) die Verschrumpfung des Parenchyms als das bedingende Moment, die Erweiterung nur als die Folge erscheint.

Eine mässige Bronchialerweiterung findet sich schon häufig in Fällen heftiger acuter Entzündungen der Bronchien. Beträchtlichere Dilatationen bis zum Doppelten des Calibers und darüber gehören den chronischen Bronchiten und nicht bloss solchen, welche uncomplicirt verlaufen, sondern besonders auch denen, welche neben Tuberculose und neben chronischer schwarzgrauer Induration des Lungengewebes sich finden.

Die höchsten Grade der Bronchialerweiterung sind fast immer mit Obliteration der feinsten Bronchienzweige und mit Schrumpfung und Verödung des Lungengewebes (Cirrhose oder Induration) verbunden. Der Hergang ist aber ohne Zweifel der: durch Verschlussung oder anhaltende Verstopfung einzelner kleiner Bronchialzweige müssen die Lungentheile, zu welchen sie gehen, atrophiren, sie schwinden und nehmen einen kleinern Raum ein. Oder kann solcher Schwund auch durch einen chronischen beschränkten Entzündungsprocess oder obsolet gewordene Tuberkel in dem Lungengewebe zustandekommen. Liegt das schrumpfende Lungengewebe zwischen zwei Bronchialästen, so müssen die einander correspondirenden Wandungen dieser gegen einander gezerrt, einander genähert, die Canäle also erweitert werden, und diess wird mehr oder weniger ungleichförmig sakig, kolbig, buchtig geschehen, je nachdem das verschrumpfende Gewebe nur einen kleinen Theil der Bronchialwand oder eine grössere Streke derselben heranziehen kann.

II. Pathologie.

A. Die Erweiterung der Bronchialcanäle ist entweder cylindrisch und von mässigem Grade, betrifft in diesen Fällen am meisten die Aeste mittlerer Grösse (2te bis 4te Vertheilung) und ist über einen grösseren Theil einer Lunge, oft über beide verbreitet. Die kleinsten Verzweigungen sind nicht oder wenig betheiligt und das Lungengewebe nicht wesentlich alterirt. Die Schleimhaut der erweiterten Bronchien ist hyperämisch, morsch und mit eitrigem Schleim bedeckt, die Wandungen sind schlaff und dünn (Dilatation bei mässigem chronischem oder bei subacutem Catarrh und andern subacuten und chronischen Affectionen der Lunge).

Oder die Dilatation der steif und derb gewordenen Bronchialäste ist beträchtlicher, das Lungengewebe mehr oder weniger welk und verödet, so dass ein Abschnitt der Lunge beim Durchschneiden fast nur aus einem System von klaffenden Röhren mit unansehnlichem Zwischengewebe zu bestehen scheint. Zuweilen sind einzelne Bronchialäste nicht cylindrisch, sondern sakartig, kolbig, selbst kuglig erweitert. Die feinen Bronchien, welche aus diesen dilatirten Aesten entspringen, sind verödet, so dass letztere blind enden. Auch finden sich zuweilen verengte Stellen an den erweiterten Bronchien selbst. Eitriges Schleim erfüllt die afficirten Aeste

und oft stellen sich Verjauchungen, Verschwärungen und selbst Gangränescenz auf den Wandungen ein.

Oder es kann geschehen, dass nur an einer einzelnen Stelle ein Bronchialast enorm ausgedehnt ist, Wallnussgrösse oder darüber erreicht; das Lungengewebe in seiner Nachbarschaft ist gänzlich verödet und der mit Eiter ausgefüllte Bronchialast nimmt sich aus wie ein Abscess. Ein ganzer Lungenlappen kann in dieser Weise von einem dilatirten Bronchialaste ersetzt werden (höhlenartige Bronchiectasie).

In schwieligem und schwarz indurirtem Gewebe endlich findet man häufig und auch in tuberculös infiltrirtem zuweilen neben einzelnen beträchtlich ausgedehnten grösseren Bronchien die Aeste 5ter und 6ter Ordnung mässig erweitert, vollgepfropft mit einer dicketrigen oder käsigen Substanz, so dass auf der Durchschnittsfläche der Lungen die durchschnittenen Enden der Bronchialzweige wie Tuberkelgranulationen erscheinen, nach Anwendung des Wasserstrahls aber sich als Canäle ausweisen.

Die mässigen Dilatationen, welche man bei Catarrh und andern subacuten und chronischen Affectionen der Bronchien und Lunge findet, sind als durchaus untergeordnete Veränderungen anzusehen, welche ohne Zweifel bei der Heilung der primären Störung sich grösstentheils wieder ausgleichen können. Ihre Verbreitung über die Lunge ist eine beliebige.

Die beträchtlicheren Dilatationen sind meist nur auf eine Lunge, oft auf einen Lappen beschränkt, die andere Lunge ist gesund und oft ungewöhnlich (zuweilen bis um ein Drittel, ja selbst um die Hälfte über die gewöhnliche Grösse) entwickelt und zwar um so mehr, je langsamer der Verlauf der Krankheit war. Die kranke Lunge findet man verkleinert, oft etwas Flüssigkeit in der Pleura oder pleuritische Adhäsionen. Das Lungengewebe ist in grösserer oder kleinerer Ausdehnung untergegangen. In den stärksten Fällen besteht die Lunge nur noch aus einem Convolut ungleichförmig, zum Theil höhlenartig erweiterter Canäle, die von einer derben, grauröthlichen oder graugrünlchen, structurlosen, zum Theil schwieligen und knorpelhaften Masse verbunden sind. In mässigen Fällen ist zwischen kolbig sich endenden oder sakartig ausgedehnten Bronchien festes, derbes, obliterirtes und mit zellig-fibröses Strängen und schwieligen Streifen durchzogenes Gewebe, und in den leichtesten Fällen lagert um einen etwas ausgeweiteten Bronchialast verödete Lungensubstanz an. — Diese Erweiterungen der Bronchien haben ihren Sitz meist gegen die Ränder der Lunge hin und sind von der verschiedensten Gestalt, bald blasig, bald lang gedehnt und sakartig, bald ausgeweitete, stumpfkolbige Endigungen, bald paternosterartig auf einander folgende Erweiterungen zeigend. Oft sind die Bronchien mit purulenten Stoffen ausgefüllt. — Die Lungen sind fast immer frei von frischen Tuberkeln, doch können sie alte Tuberkel enthalten. — Die dem verkleinerten Organe zunächst liegenden Theile (Herz, Leber, Magen) sind gegen dasselbe herangerückt und helfen den leergelassenen Raum ausfüllen, der Thorax ist an der Stelle eingesunken und deutlich abgemagert.

Selbst in der Leiche kann bei oberflächlicher Untersuchung und bei rundlicher Form der Erweiterung eine Verwechslung mit einer tuberculösen Caverne stattfinden. Die Glätte der bronchialen Höhle, der Mangel von Ulcerationen auf ihr, das allmälige Einmünden des Bronchus in die Höhle und das Fehlen tuberculöser Ablagerungen in der übrigen Lunge sichern die Unterscheidung.

Nach Rapp (Würzb. Verhandlungen I. Nro. 10) ist in den erweiterten Stellen das Flimmerepithel verschwunden und grossplattiges Pflasterepithel an die Stelle getreten.

B. Die Symptome der Bronchiectasieen sind zunächst die der chronischen Bronchitis, bald mit, bald ohne asthmatische Zufälle, gewöhnlich mit ziemlich reichlichem, oft mit copiösem, meist übelriechendem Auswurf.

Hiezu können noch kommen:

bei starker Erweiterung eines Bronchus und bei Luft in demselben: Erscheinungen wie von einer Lungencaverne;

bei vollkommener Ausfüllung der stark erweiterten Bronchien mit Secret und bei gleichzeitiger Verödung der Bronchien: Dämpfung der Stelle;

bei starker Verödung der Lungen in der Umgebung der Bronchiectasieen entweder Erscheinungen von pleuritischen Exsudat, oder mehr oder weniger starker Einsinkung der Seiten, gewöhnlich mit Entwicklung eines Venennezes auf der Haut;

bei Verjauchung und Gangränescenz der Wandungen der dilatirten Bronchien: missfarbiger, höchst stinkender Auswurf und sonstige Symptome der Lungengangrän;

Symptome des secundären Emphysems in den nicht verödeten Lungenstellen.

Der Verlauf ist höchst chronisch.

Die Erscheinungen können grosse Aehnlichkeit mit Lungenschwindsucht darbieten: langbestehender Husten mit meist reichlichem, eiterartigem Auswurf, Dyspnoe, Schmerzen auf einer Seite der Brust, Einsinkung und verminderte Athembewegung auf einer Brusthälfte, auch Blutungen (wahrscheinlich aus der nicht befallenen Lunge). — Es zeigt die erkrankte Brusthälfte überdem oft gedämpfte, selten tympanitische Percussion, stellenweises oder verbreitetes Fehlen der Vesiculärrespiration, Pfeifen und Zischen, consonirendes Athmen und Gurgeln und starken Wiederhall der Stimme. Dagegen fehlen andere Zeichen von Tuberculose, namentlich die Symptome vom Darm. Besonders aber muss die Diagnose auf Bronchiectasie mit Lungenverödung fallen, wenn bei sehr bedeutenden örtlichen Symptomen, starker und verbreiteter Pectoriloquie, eingesunkenem Thorax, der Verlauf äusserst langsam und die allgemeinen Symptome geringfügig sind.

Die Bronchiectasie hat fast immer einen äusserst langsamen, viele Jahre sich hinschleppenden Verlauf, und diese Art des Verlaufs, das Ausbleiben allgemeinen Leidens und Verfalls, trotzdem dass schwere örtliche Beschwerden vorhanden sind, ist eben das Characteristische und Unterscheidende. Der Grund davon, dass der Organismus im Allgemeinen so lange unbeeinträchtigt bleibt, liegt ohne Zweifel in der bedeutenden Entwicklung der gesunden Lunge, welche so die Functionen der erkrankten, unthätigen mit übernimmt.

Doch ist der Verlauf häufig durch intercurrente Affectionen: stärkere Bronchiten, Verjauchungen, Lungenödeme, auch durch Congestionen, Blutungen und Entzündungen in den freien Lungenheilen unterbrochen. Sie zeigen sich an durch stärkere Oppression, Fieberbewegungen, heftigern Husten, zähere oder überhaupt veränderte Sputa. Solche Zwischenfälle sind es hauptsächlich, von denen die Gefahr abhängt und durch die häufig ein rasches tödtliches Ende besonders bei bejahrten Subjecten herbeigeführt wird.

Doch können sich auch ausserdem allmählig Emphysem der Lunge, hydropische Zufälle oder auch zunehmende Ermattung und Hectik einstellen.

III. Therapie.

Die Behandlung ist die der chronischen Bronchitis mit Beförderung der Expectorations, Beiseitehaltung von Allem, was den Zustand verschlimmern kann und mit zeitiger Berücksichtigung hinzutretender Complicationen.

3. Insufficienz der Lunge.

Insufficienz der Lunge, d. h. Unzulänglichkeit derselben für die Respiration kann herbeigeführt werden durch die mannigfaltigen Formen der Exsudation und Zerstörung, durch Entwicklung von Tumoren auf Kosten der Lunge. Alle diese Verhältnisse sind bei den betreffenden anatomischen Störungen betrachtet.

Es gibt aber noch eine Reihe anderer Zustände, in welchen die Lunge für das Athmen insufficient sich zeigt, und bei welchen theils in den Lungen selbst gar keine pathologischen Processe oder nur unbestimmte und nicht mit Sicherheit zu bezeichnende stattgefunden haben, theils das insufficiente Verhalten nur das Resultat längst abgelaufener Vorgänge ist. Es können hieher gerechnet werden:

die angeborenen Bildungsfehler;
 das Verbleiben von Lungentheilen im Fötalzustande (ursprüngliche Atelectase);
 die ungenügende Entwicklung der Lunge in der Pubertät (Kinderbrust der Erwachsenen);
 die Verschlüssung der Lungenalveolen durch Compression und die auf anderem Wege erworbene Unwegsamkeit der Alveolen (erworbene Atelectase, Carnification der Lunge, alveolarer Collaps);
 die Alveolarectasie (Emphysem der Lunge);
 die senile Atrophie der Lunge;
 die Verödung der Lunge nach früherer Infiltration (Cirrhose, Secundäratrophie der Lunge).

Alle diese Verhältnisse haben gemeinschaftlich eine habituell ungenügende Respiration und alle Folgen der Mangelhaftigkeit dieser wichtigen Function. Die Letzteren sind dem Grade nach verschieden:

in den leichtesten Graden in der Ruhe und in sonst gesundem Zustand nicht bemerklich und nur bei Bewegung und hinzukommenden weiteren Störungen hervortretend.

In den höheren Graden sind die Folgen anhaltende Dyspnoe, zu Zeiten zu Asthma sich steigernd, leichtere oder intensivere Cyanose, venöse Stase im Kopfe, in der Leber und im ganzen grossen Kreislauf, Dilatation der rechten Herzhälfte, Missbildungen des Thorax und Störungen der Gesammternährung (anfangs zuweilen Fettsucht, bald aber Marasmus) und der Eigenwärme (niedere Temperatur), wozu noch mannigfache tertiäre Verhältnisse hinzutreten können.

In den höchsten Graden tritt die äusserste Erstikungsnoth und Schwäche und in Kurzem der Tod durch Suffocation oder in Folge der allgemeinen Asthenie ein.

a. Angeborene Insufficienz der Lunge.

Das Fehlen beider Lungen macht das Extrauterinleben unmöglich.

Einige Fälle von gänzlichem Fehlen einer Lunge mit beträchtlichen Respirationsbeschwerden in Folge davon sind mitgetheilt bei Meckel (Handb. der pathol. Anat. I. 477).

b. Unvollkommene Ausdehnung der Lungenzellen nach der Geburt. Ursprüngliche Atelectase, A. der Neugeborenen.

Billard (*Traité des mal. des enfans nouveaunés* 1828. in 3e édit. 1837 p. 550) hat zuerst die anatomischen Verhältnisse der Atelectase der Neugeborenen unter dem Namen: *établissement incomplet de la respiration* beschrieben und ihre Folgen für die Functionen angegeben. Doch wurden bis in die neueste Zeit die Symptome der Atelectasis mit allgemeiner Lebensschwäche, und der Leichenbefund (besonders von französischen Pathologen) mit Lobulärpneumonie, Vesiculärpneumonie und Marginalpneumonie verwechselt.

In Deutschland machte Ed. Jörg (Inaug. diss. 1832 und die Fötuslunge der Kinder 1835) auf diesen krankhaften Zustand aufmerksam. Nächst ihm hat besonders Stokes (Brustkrankheiten p. 74) das häufige Vorkommen der A. bestätigt und Hasse (patholog. Anat. I. 324) dem Gegenstand Aufmerksamkeit geschenkt. Vgl. auch Berg (Oppenh. Zeitschr. XXXII. D.). Legendre und Bailly (Arch. gén. D. IV. 57) haben die Atelectase als *état foetal* genau beschrieben, auf die Verwechslungen mit Pneumonie hingewiesen, dagegen sie durchaus für einen durch spätere Erkrankung (Bronchialcatarrh) erworbenen Zustand angesehen, obwohl wenigstens zum Theil ihre Beobachtungen auf verschleppte Fälle ursprünglicher Atelectase hindeuten. Die wichtigste Arbeit über Atelectase aber ist die von Friedleben (Archiv für physiol. Heilk. VI. 408), welcher die Verschleppung der Atelectase nachgewiesen und nach allen Seiten hin die Verhältnisse dieses Zustandes schärfer beleuchtet hat. Hiezu kommen noch: die Beobachtungen von Köstlin (Archiv für physiol. Heilk. VIII. 159 u. 503), Rees (Atelectasis pulmonum or closure of the aircells of the lungs in children 1850), Weber (Beitr. zur pathol. Anatomie der Neugeb. II. 34).

I. Aetiologie.

Unvollkommenheit der Athembewegungen in den ersten Momenten nach der Geburt ist die allgemeine Ursache der Nichtentwicklung der Lungenalveolen.

Die Mangelhaftigkeit des Athmens selbst kann unter folgenden Umständen vorkommen: Sehr lebensschwache Kinder, besonders zu früh geborene, oder wenn starke Blutverluste der Mutter stattgefunden haben, sind in den ersten Momenten häufig asphyctisch oder schreien zu schwach und die Lungen werden nicht ausgedehnt. Bei sehr langwieriger Geburt, bei Application der Zange, besonders aber wenn Extravasate in der Schädelhöhle durch diese hervorgebracht werden, bei Wendungen des Kindes, wenn das Rückgrath gezerzt wird, bei Zerreißung oder Quetschung der Nabelschnur findet dasselbe oft statt; aber auch bei sehr schnellen und sehr leichten Geburten scheinbar kräftiger Kinder treten die ersten Athemzüge zuweilen nur unvollständig ein. Verstopfung der Mundhöhle und der übrigen Luftwege durch Vaginalschleim, Amnionflüssigkeit und andere Substanzen können gleichfalls das Athmen in den ersten Momenten hindern. Ohne Zweifel können auch Lungenkrankheiten im Fötalzustande, Pneumonien namentlich und fötale Bronchiten durch Verklebung der Lungenbläschen deren Unausdehnbarkeit bewirken und so die Krankheit veranlassen. Bei Verhinderung des freien Athmens in den ersten Momenten kann durch einen in den ersten Tagen des Lebens entstehenden Bronchialcatarrh die nachträgliche Ausdehnung der Alveolen vereitelt werden. Ueberhaupt ist anzunehmen, dass mindestens in den meisten Fällen durch die ersten Athemzüge nach der Geburt noch nicht die ganze Lunge ausgedehnt wird, dass daher auch in den folgenden Tagen alle Hindernisse für die Athembewegungen, seien sie innerhalb der Organe oder wirken sie von aussen (zu starkes Einschnüren des Thorax), und dass selbst die zu grosse Ruhe der Neugeborenen, ihr zu seltenes Schreien dazu beitragen könne, dass die vollständige Entwicklung der Alveolen misslingt und atelectatische Stellen in der Lunge zurückbleiben.

II. Pathologie.

Der fötale Zustand kann beträchtlich über die Lungen ausgedehnt sein oder sich auf einzelne zerstreute Läppchen, namentlich in den an der Oberfläche gelagerten untern und hintern Theilen der Lungen beschränken. Er grenzt sich meist auf's Schärfste von den gesunden und normalen Theilen ab. Jene Stellen sind schlaff, eingezogen, vertieft, von bläulich oder bräunlich rother Farbe. Sie haben scharfe, dünne, etwas umgebogene Ränder. Es ist an ihnen keine Crepitation zu bemerken, sie sind derb und sinken im Wasser unter. Diese Stellen lassen sich von den Bronchien aus meist völlig aufblasen und nehmen dann vollkommen das Ansehen einer normal respirirt-habenden Lungenpartie an.

Bei der längeren Dauer der Atelectase jedoch, wenn sie zu beschränkt war, um gleich in der ersten Zeit das Leben zu gefährden, oder wenn dasselbe durch sorgsame Pflege erhalten wurde, fangen die nicht entfalteten Zellen oft an zu verkleben, wodurch eine spätere Ausdehnung schwierig oder unmöglich wird und auch das Aufblasen der Lungenzellen in der Leiche nicht mehr gelingt. So können sich die Spuren der Atelectase selbst noch nach Jahren zeigen.

Ist, was nur bei rasch und alsbald nach der Geburt gestorbenen Kindern vorkommt, der grösste Theil der Lunge und namentlich eine ganze atelectatisch, so nimmt sie einen kleineren Raum ein, ist nach hinten und oben zurückgezogen, zeigt durchaus eine glatte Schnittfläche und eine bräunlich rothe Farbe. — Meist ist jedoch ein grosser Theil der Lunge entwickelt, hellroth und contrastirt gegen die braunrothe, unelastische, welke, schlaffe, atelectatische Stelle. Die Pleura auf der befallenen Stelle ist glatt und ohne alle Spur von Exsudation; der Inhalt der atelectatischen Stelle ist eine geringe Menge blutig seröser Flüssigkeit ohne Luft. Zuweilen sind sie etwas stärker mit Blut überfüllt und dann schwärzlich violett. Sie fühlen sich compact, fleischig an, sind bald zäh, bald zerreiblich. Beim Aufblasen erhält die Lunge vollkommen ihr normales Aussehen.

Am häufigsten wird der Zustand mit Pneumonie verwechselt: um so eher, wenn Hyperämie neben der Atelectase besteht. Die Vertiefung der atelectatischen Stelle, ihre Weichheit, die Dünnhcit und Schlaffheit ihrer Ränder, die Verkleinerung des befallenen Lungenstücks, der Mangel eines flüssigen, zähen Inhalts in ihm, der Mangel an Bruchigkeit des Gefüges, die Möglichkeit die Zellen aufzublasen, das Fehlen von Pseudomembranen auf der Pleura, von Infiltration der Bronchialdrüsen, von faserstoffigen Gerinnungen im Herzen sichert die Diagnose.

Schwieriger und oft ganz unmöglich ist die Unterscheidung von der acquirirten Atelectase und es kann aus dem blossen Leichenerfunde ohne Zuhilfenahme der vorausgegangenen Krankheitsgeschichte meist gar nicht, aber selbst mit dieser oft nicht entschieden werden, ob eine längere Zeit nach der Geburt gefundene Verschlussung der Alveolen eine ursprüngliche oder erworbene Atelectase sei. Eine ursprüngliche Alveolenverschlussung wird nach dem anatomischen Befunde wahrscheinlich: bei Abwesenheit aller andern Processe und Producte in dem Organe, bei grosser Ausdehnung des Zustandes, bei scharfer Begrenzung von den entwickelten Theilen. Vgl. die Anatomie der erworbenen Atelectase.

B. Die Symptome sind verschieden nach der Ausdehnung der Atelectase, nach dem Grade der allgemeinen Kräftigkeit des Kindes und nach den begleitenden Störungen.

1. Es kann nach wenigen unvollkommenen Athemzügen das Leben des asphyctischen Kindes alsbald nach der Geburt erlöschen.

2. Das Leben kann sich einige Tage und Wochen erhalten. Die ersten Symptome geben sich zwar sogleich oder doch schon wenige Stunden nach der Geburt zu erkennen, doch sind sie Anfangs noch ziemlich unmerklich und treten erst in den folgenden Tagen mehr hervor. Das Athmen ist oberflächlich, die Stimme schwach und klanglos, das Gesicht blass oder mit bläulichem Schimmer, zeitweise blauroth überlaufend; ungewöhnlich viel Schlaf; das Saugen ist äusserst unkräftig oder kommt gar nicht zustande, die Haut ist kalt, die Glieder sind schlaff und zeigen keine Bewegungen, das Meconium wird nicht entleert und der Darm ist unthätig. Zuweilen geht das Leben so einige Tage, selbst Wochen lang erträglich von statten und das Kind erscheint nur höchst schwächlich, ist immer kalt, magert ab und statt ordentlich zu schreien, wimmert es bloss. Nun kommt aber, früher oder später, oft in Folge einer Gelegenheitsursache, einer Erkältung, Verstopfung, plötzlich ein Stikanfall mit oder ohne Convulsionen, der Athem will ausgehen, das Kind wird leichenbleich. Der erste Anfall tödtet selten, aber das Kind bleibt nun mehr oder weniger soporös, nimmt die Brust nicht mehr oder schluckt selbst nicht mehr. Oft erholt es sich davon wieder, aber neue Anfälle kommen von immer ängstlicherer Beschaffenheit und von immer tieferem Sopor gefolgt. Oft tritt auch Röcheln ein oder es entschlummert das Kind unter immer zunehmender Schwäche, bei etwas längerer Dauer bis zum Skelete abgemagert.

3. In noch geringeren Graden der Atelectase ist die Weiterentwicklung des Körpers nicht beeinträchtigt. Vielmehr gedeihen die Kinder ziemlich gut, werden sogar oft auffallend fett; aber bei jeder Veranlassung kommen sie leicht ausser Athem, zeigen Anfälle von Asthma und Glottiskrämpfen und gehen leicht an hinzutretenden andern Affectionen zugrunde. Bleiben sie erhalten, so können sie auch später Engbrüstigkeit zeigen und kann die Entwicklung der Lungen in der Pubertät in ungenügender Weise geschehen.

In allen hochgradigen Fällen von Atelectase geht das Kind in den ersten Wochen oder selbst Tagen zugrunde. Nur bei sehr sorgfältiger Pflege und in leichteren Fällen kann sich das Kind erholen; aber auch dann bleibt es schwächlich und meist zu Asthmaanfällen disponirt. wenn nicht anders in den ersten Stunden des Lebens schon die Inspirationen künstlich vermehrt werden. Gewöhnlich werden ihm dann später, oft erst im 3—5ten Jahre, Bronchiten tödtlich, die es bei besser entwickelten Lungen ohne Gefahr hätte durchmachen können. Doch hat Köstlin

(Archiv für physiol. Heilk. VIII. 503) einen Fall bekannt gemacht, wo bis zum 22sten Lebensjahre eine sehr wahrscheinlich ursprüngliche, nahezu totale Atelectase der linken Lunge sich erhalten hatte. Indessen ist bei allen später vorgefundenen Atelectasen die Frage nicht zu versäumen, ob die Veränderung nicht erst eine acquirirte sein konnte.

III. Therapie.

Bei Kindern, welche nicht gleich nach der Geburt lebhaft schreien, ist für guten Zutritt der Luft und tüchtige Respiration Sorge zu tragen. Man reinige die Mundhöhle, trage das Kind an die frische, wenn auch kalte Luft, schwinde es an derselben, besprize es mit kaltem Wasser; auch ein kaltes Bad, in das man es einen Augenblick taucht, thut sehr gut.

Stellen sich nachher Zeichen von Atelectasis ein, so muss auf mehr künstliche Weise die Respiration verstärkt werden: Einblasen von atmosphärischer Luft mit gehöriger Vorsicht, Reiben und Bürsten des Thorax, Senftaige auf die Brust, Niesmittel, Kizeln der Epiglottis, ein Brechmittel. Schreien des Kindes ist zu begünstigen.

Daneben muss man das Kind sorgfältig warm halten, ihm täglich ein warmes Bad geben und jeden raschen Uebergang in eine andere Temperatur, jede Durchnässung, jedes Nassliegen sorgfältig vermeiden; ist es zu schwach zum Saugen, so muss es mit Muttermilch, die man ihm in den Mund bringt, ernährt werden. Vorzüglich aber Sorge man für tägliche, womöglich mehrmalige Oeffnung, indem ein Stöken des Stuhls die ohnediess so schwachen Bewegungen des Zwerchfells am meisten stört und das Athmen dadurch leicht ganz in Unordnung kommt.

c. Unvollkommene Entwicklung der Lunge bei vollendetem Wachsthum. Kinderbrust bei Erwachsenen.

In vielen Fällen findet die Entwicklung der Lungen und des Thorax von Kindheit an und besonders während der Pubertätsevolution nur in unvollkommenem Maasse statt, die Lungen bleiben klein, der Thorax unentwickelt, schmal, kurz, wenig gewölbt. Zuweilen verzögert sich die Entwicklung nur und holt sich später noch nach, anderemal bleibt sie aber unvollkommen.

Diese mangelhafte Ausbildung der Lungen und damit des Thorax findet sich besonders bei rhachitischen, kleinen und schwächtigen Personen, bei Verkrümmten und Verwachsenen, häufiger bei Weibern als bei Männern. Vielleicht ist zuweilen auch eine verschleppte Atelectase der Grund davon.

Die unvollkommene Entwicklung der Lungen bringt zunächst eine Reihe örtlicher, bald vorübergehender, bald dauernder Beschwerden hervor: Druk und Beklemmung, kurze Ausdauer des Athems, asthmatische Beschwerden, Blutüberfüllung in den Lungen, Catarrhe, Blutspeien, Herzklopfen; oft in solcher Verbindung, dass das Bild einer Lungenschwindsucht entsteht, ohne dass Tuberkeln vorhanden wären. — Immer leidet der Organismus im Ganzen mit darunter: unvollkommene, dürftige Ernährung, Zartheit und Unkräftigkeit des Muskelsystems, Schwächlichkeit und Hinfälligkeit und grosse Empfindlichkeit gegen Kälte und reizbare

Schwäche des Nervensystems wird in allen solchen Fällen bemerkt. — Ausserdem disponirt die unentwickelte Brust zu chronischen Lungenkrankheiten, zu Anheftungen der Pleura und in fast noch höherem Grade zu Herzkrankheiten, namentlich Hypertrophieen. Selten erreichen solche Leute ein hohes Alter; auch ohne anatomische Störungen in irgend einem Organe verfallen sie in vorzeitigen Marasmus, in welchem sie durch eine an sich oft unbedeutende intercurrente Erkrankung zugrundegehen.

Nur während der Zeit zwischen 15—25 Jahren kann von einem Curverfahren radicaler Erfolg erwartet werden. Gymnastische Uebungen, namentlich Anstrengungen der Arme: Schlagen, Schwimmen, aber auch Laufen sind vorzugsweise zu empfehlen. Einengende Kleidung und sizende Lebensart ist höchst schädlich. Eine gesunde, kräftige Luft ist unumgänglich nöthig. Zuweilen kann das methodisch vorgenommene verstärkte Athmen zur Erweiterung der Lungen und des Thorax dienlich sein.

In den spätern Jahren kann keine radicale Hilfe mehr erwartet, wohl aber können die schlimmen Folgen durch eine vorsichtige und schonende Lebensweise oft lange hinausgeschoben werden.

Vgl. die Abhandlungen von Barlow (Guy's hosp. reports VI. 235 und VII. 467).

d. Acquirirte Atelectase (Carnification der Lunge).

Die Carnification wurde ziemlich allgemein als eine Form der chronischen Entzündung angesehen, doch die von Compression bedingte davon abgeschieden. Legendre und Bailly (Arch. gén. D. IV. 57) haben die Uebereinstimmung dieser Zustände mit dem Fötalzustand der Lunge nachgewiesen. Von Köstlin (Arch. für physiol. Heilk. VIII. 151) wurde noch näher die Uebereinstimmung des Verhaltens der Lunge der Typhösen, der congestionirten und luftleer gewordenen Lungenstellen bronchitischer Kinder erörtert. Seither ist vielfach der luftleere Zustand von Lungenstellen ohne bemerkliche Exsudation als acquirirte Atelectase oder Alveolarcollaps bezeichnet worden. Vgl. Cohn (in Günsburg's Zeitschr. V. 370).

I. Aetiologie.

Der erworbene Alveolarverschluss kommt (ausser durch ausfüllende Exsudation in den Lungenzellen) zustande:

1) durch Druk von Aussen, Compression jeder Art: Tumoren in der Nähe der Lunge, pleuritische Exsudate und Pneumothorax, Verkrümmung der Wirbelsäule und der Rippen, anhaltendes starkes Heraufgedrängtsein des Zwerchfells;

2) durch Affectionen der kleinsten Bronchien und der Lungenzellen, wenn dabei eine allmälige Verdrängung der Luft, erschwerte Einfuhr neuer Luft und schliesslich nach Berührung der Alveolarwandungen eine gänzliche Luftleerheit sich herstellt. Solches kann einerseits geschehen durch anhaltende Ueberfüllung der Lungengefässe, wodurch die Alveolen verengt werden, und durch Alles, was die Verengerung begünstigt und den Zutritt von Luft erschwert, andererseits durch mässige Exsudationen in den kleinen Bronchien und Lungenzellen selbst, welche die Luft allmähig vertreiben, die Ausdehnung der Alveolen bei der Inspiration hindern und zuletzt eine Verklebung der Alveolarwandungen bedingen können.

Die Carnification der Lunge ist immer nur ein secundärer Zustand, bedingt vor allem durch Druk von aussen, am häufigsten durch reichliche pleuritische Exsud-

ationen, auch durch Pneumothorax, Geschwülste, Aneurysmen, die auf die Lunge drücken, durch Verbildung des Thorax und der Wirbelsäule, durch ausserordentliche Ausdehnung des Bauchs und Heraufdrängen des Zwerchfells, aber auch durch anhaltende Blutüberfüllungen, namentlich mechanische (hypostatische) Hyperämieen.

Weniger sicher nachweisbar ist der Einfluss des zweiten Moments der Exsudation innerhalb der Zellen. Doch scheint dieselbe bei einer gewissen Beschaffenheit und einem gewissen Maasse dazu beitragen zu können, den Verschluss der Alveolen herzustellen. Nach Cohn bildet sich zuerst ein mechanisches Hinderniss in einem Bronchialzweig, indem derselbe mit Exsudat sich füllt. Dieses wirkt wie ein Ventil, lässt zwar die Luft bei der Expiration noch entweichen, wird aber bei der Inspiration nur immer tiefer eingekeilt, ohne Luft eindringen zu lassen, bis endlich die Alveolen luftleer geworden sind.

Mag dem sein, wie es will, so findet sich die erworbene Atelectase ausser in den Fällen von grober Compression ganz vorzugsweise bei der sogenannten catarrhalischen Pneumonie und neben Bronchitis der Kinder und in den Lungen Typhöser. Bei der tödtlich endenden Bronchitis der Kinder sind stets Stellen oft von ziemlichem Umfang atelectatisch, oft neben andern pneumonisch infiltrirten und es entsteht oft die Unmöglichkeit, die auf diese Weise erworbene Atelectase von einer von der Geburt her verschleppten zu unterscheiden. Auch bei Bronchopneumonien der Erwachsenen kommen zuweilen atelectatische Stellen vor; doch sind sie minder umfangreich, meist ganz beschränkt und vereinzelt; eher zeigen sie bei Greisen eine stärkere Ausdehnung. Der Grund der Geneigtheit der infantilen und senilen Lunge zur Atelectase mag in den Verhältnissen der Alveolen, wahrscheinlich in der geringern Energie der Inspiration liegen. — Bei Erwachsenen findet sich die acquirirte Atelectase ganz vorzugsweise in der Lunge Typhöser, und vorzugsweise in dem hintersten und untersten Theile, wozu der Druk des heraufgedrängten Zwerchfells, die anhaltende Blutüberfüllung durch längere unveränderte Rückenlage und die geringere Inspirationsenergie dieser Kranken gleichzeitig beitragen kann.

II. Pathologie.

A. Das durch acquirirte Atelectase veränderte Lungengewebe ist gänzlich oder fast gänzlich luftleer, sinkt im Wasser unter, fühlt sich derb, fleischig an, ist bald blutarm und graublau, selbst schmuzig gelblich grauweiss und lederartig zäh, von glatter Schnittfläche und fast ohne Inhalt; bald reich mit Blut überfüllt, blauroth und schwarzbraun und selbst schwarz, zugleich morscher, feuchter. Das atelectatische Gewebe nimmt einen sehr geringen Raum ein, stellt im Gegensatz zu der übrigen Lunge Vertiefungen dar oder wenn die ganze Lunge afficirt ist, ist sie an die Eintrittsstelle des Bronchus hingedrängt. Ist die Atelectase noch nicht zu alt, so können die Stellen von den Bronchien aus mehr oder weniger vollständig aufgeblasen werden. — Die Bronchien sind meist mit eitrigem Schleim, oft mit vertrockneten käsigen Massen gefüllt.

Die Erdrückung und Verdichtung kann nicht nur in jeder möglichen Ausdehnung (soweit das Leben dabei bestehen kann), sondern auch in verschiedenen Graden stattfinden, entweder nur soweit, dass die Lunge ein dichteres Gefüge und kleineres Volumen zeigt, welk, aber noch lufthältig ist; oder so, dass zwar die Luft ausgedrückt ist, aber noch Blut in der Lunge sich befindet (Carnification im engeren Sinn); oder endlich, dass aus der gänzlich atelectatischen Lunge alle Luft und alles Blut verdrängt und sie in einen welken Lappen verwandelt ist.

Lange erhalten sich auch in der comprimirten Lunge die grösseren Bronchialäste und nicht selten erscheinen sie mit einem eiterartigen Schleim ausgefüllt, beim Durchschneiden wie längliche Abscesse.

Die luftleer gewordene Lunge ist oft ziemlich lange noch der Wiederausdehnung fähig, um so mehr, je geringer der Grad der Zusammendrückung war und je weniger der Verschluss von internen Processen abhing. Sie geht nicht leicht andere Veränderungen ein, entzündet sich selten, wird nicht leicht tuberculös, eher lagern sich krankhafte Producte auf ihrer Oberfläche ab.

Die Wiederausdehnung wird verhindert entweder dadurch, dass die Wandungen der zusammengefallenen Lungenbläschen an den sich berührenden Innenflächen

verkleben und verwachsen, und so der Wiedereintritt von Luft unmöglich ist, oder dadurch, dass krankhafte Producte ein festes Gehäuse um die verkleinerte Lunge bilden.

Man muss sich hüten, die Carnification mit Entzündung zu verwechseln, was von Unkundigen sehr häufig geschieht (Pleuropneumonien), aber schon durch die Rücksichtnahme auf das Volumen der Lunge vermieden werden kann. — Die Unterscheidung von angeborener Atelectase ist am sichersten, wenn während des Lebens zuerst die Integrität der Lungentheile nachgewiesen werden konnte, welche gegen den Tod zu leiden anfangen und in der Leiche unwegsam gefunden wurden. Weiter dient zur Unterscheidung, dass in der acquirirt atelectatischen Lunge meist Stellen sich finden, welche geringen Luftgehalt haben und den Uebergang zu den vollkommen lufthaltigen herstellen. Auch kann zuweilen auf die Umstände das Urtheil basirt werden.

B. Die Symptome der erworbenen Atelectase sind:

Dyspnoe, beschleunigtes, oft oberflächliches Athmen;

Dämpfung des Percussionstons (nur bei umfangreicher Atelectase);

Bronchialathmen (nur bei atelectatischer Verödung eines ganzen Lungenlappens).

Die acquirirte Atelectase der Lunge verräth sich im Leben durch Athmungsbeschwerden, die jedoch in mässigen Fällen unbedeutend sind oder ganz fehlen, und um so beträchtlicher werden, je rascher und vollständiger eine Lungenpartie zusammengedrückt wurde, und je grösser die befallene Stelle ist.

Ist alle Luft aus dem Theile vertrieben, so ist der Percussionsschall an der Stelle leer und alle vesiculäre Respiration verschwunden; doch können, wenn die Bronchien nicht angefüllt sind, Stimme, Athmen und Rasselgeräusche bronchial consoniren.

Ist dagegen noch einige Luft in dem Theile vorhanden, so gibt die Stelle einen leer-tympanitischen Schall, und es ist auch in diesen Fällen die Respiration und die Stimme zuweilen bronchial.

Ebenso gibt sich die Wiedereröffnung einer vollständig comprimirt Stelle der Lunge am frühesten durch ein leises tympanitisches Timbre des matten Percussionstons zu erkennen.

III. Directe Therapie ist gegen die acquirirte Atelectase selten anzuwenden. Es sind vor Allem wo möglich die Ursachen des Zustandes zu behandeln, und namentlich so lange die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge noch zu erwarten ist, nach Möglichkeit wegzuräumen. Sofort kann versucht werden, die Wiederausdehnung der Lunge durch methodische Inspirationen und darauf bezügliche gymnastische Uebungen zu befördern.

e. Alveolarectasie der Lunge (*excentrische Atrophie, Lungenemphysem, Vesicular-emphysem der Lunge*).

Die ältere Medicin unterschied den anatomischen Zustand beim Lungenemphysem nicht, obgleich sich einzelne Beschreibungen von solchen bei Bonnet, Morgagni und Andern finden. Die Symptome wurden meist der Brustwassersucht zugeschrieben, wenn auch keine Spur von Flüssigkeit in den Pleuren sich befand.

Erst Laennec lehrte das anatomische Verhalten bei dieser Krankheit kennen, bereitete aber manches Missverständniss dadurch vor, dass er ihr den unpassenden Namen Emphysema pulmonum gab und dass er unter dieser Benennung zwei ganz verschiedene, wenn auch zuweilen neben einander bestehende Zustände zusammenfasste: das interlobuläre Emphysem und das Vesicularemphysem. Ersterer Zustand entspricht mehr dem Namen Emphysem, letzterer dagegen wird als die wichtigere Form fast immer heutzutage, wenn überhaupt von Lungenemphysem die Rede ist, gemeint.

Die anatomische und symptomatische Beschreibung des Lungenemphysems findet sich schon bei Laennec (I. 348—379) in dem Grade vollkommen, dass wenig von Andern hinzugefügt werden konnte. Doch haben Louis (Mém. de la soc. d'Observ. 1836. tom. I. 160) und Rokitansky (II. 62) ihn an Exactheit in anatomischer

Hinsicht noch übertroffen, Lombard (Rech. anat. sur l'emphys. pulm. Mém. lu à la soc. de Genève 1836 et revu 1837) feinere anatomische Untersuchungen hinzugefügt, und Louis und Skoda, jener auf statistischem, dieser auf rationellem Wege die Symptome und ihren Werth noch schärfer herausgestellt.

Dagegen wurden fortwährend noch andere Zustände von nur äusserlicher Aehnlichkeit mit dem Emphyseme zusammengeworfen, und theils darum, theils der Verborgenheit des Processes wegen, durch welchen das Emphysem zustandekommt, wurde über dessen Natur bis in neueste Zeit gestritten. Die Ansicht von Laennec über die mechanische Entstehung des Emphysems, das er nur für einfache Erweiterung der Zellen hielt, wurde zuerst von Andral (Anat. path. 1829. II. 524) angegriffen und das Emphysem für theilweise Hypertrophie, theilweise Atrophie erklärt, sofort von Louis dasselbe als Hypertrophie angesehen, jedoch von Lombard entschieden als Atrophie anerkannt; mit grösster Bestimmtheit wurde aber erst von Rokitansky das Verhältniss von blosser Ausdehnung und das von hypertrophischer Verdichtung einzelner Wandungen mit sofortiger Atrophie und Rarefaction des Lungengewebes bei der Krankheit geschieden und der Process bei beiden Vorgängen genau ermittelt. Vgl. auch Wachsmuth (Zeitschr. für rat. Med. B. IV. 212).

Ausser den schon genannten Arbeiten vgl. Bouillaud (Dict. en XV. VII. 121.), Townsend (Cyclopaedia II. 23), Stokes (Dublin Journal IX. 27) und die neueren französischen Compendien von Roche et Sanson, Valleix, Piorry, Monneret et Fleury, Grisolle; Hasse (pathologische Anatomie I. 402), Zehetmayer (Grundzüge 1843), Canstatt (medic. Klinik III. B. 343), ferner Prus (Mém. de l'acad. X. 655), Bononi (Gaz. méd. XIII. 487), Fuchs (Abhandlung über Emphysem der Lunge 1845), so wie die Discussionen der Académie de médecine in den Sitzungen vom 21. und 28. Febr. 1843 (aus denen übrigens die verbreitete Unklarheit unter den französischen Pathologen über den Begriff und die Natur des Lungenemphysems hervorgeht), ferner Rossignol (Rech. anat. etc. sur l'emphysème pulmonaire 1849).

I. Aetiologie.

Die Entstehung des Lungenemphysems wird begünstigt:
durch angeborene Disposition;
durch das mittlere und spätere Mannesalter.

Eine angeborene Disposition zum Emphysem, sei sie begründet durch die Constitution überhaupt, oder durch die Formation der Lungen und des Thorax ist in vielen Fällen unzweifelhaft. Sehr viele Emphysematöse leiden von frühester Kindheit an Engbrüstigkeit, und Manche unter ihnen haben mit der Krankheit behaftete Eltern.

Am häufigsten kommt das Emphysem gegen das vierzigste Lebensjahr zum Ausbruch, oder tritt doch um diese Zeit die schon während der Kindheit vorhandene Engbrüstigkeit, die aber während der Blüthenjahre sich etwas gemässigt hatte, verstärkt wieder hervor.

Zuweilen bildet sich das Emphysem erst im Greisenalter aus, namentlich findet es sich bei vielen mageren Greisen, indem das natürliche Atrophiren der Lunge bei ihnen die Grenzen des normalen Maasses überschreitet und zur lästigen Krankheit und Todesursache wird.

Das Emphysem der Lunge ist in den meisten Fällen ein secundärer Zustand und tritt ein:

durch wiederholte angestrengte Inspirationen;
besonders durch einseitiges übermässiges Athmen einzelner Lungen-
theile (in Folge der Art der Beschäftigung und schlechten Gewohnheit,
oder in Folge von Erkrankung der übrigen Lungen-
theile);
durch Hindernisse der Expiration in den oberen Luftwegen (Croup,
Larynxstenosen etc.);
durch chronische Catarrhe.

Oefters sich wiederholende angestrengte Inspirationen scheinen durch allmälige übermässige Dehnung der Lungenzellenwandungen deren Atrophie, Erschlaffung und Auseinanderweichen zustandebringen zu können. Diess geschieht z. B. bei hartnäckigem Keuchhusten und bei öfter sich wiederholenden asthmatischen Anfällen.

Ob, wie Laennec meinte, auch durch catarrhalische Sputa, die in den Luftwegen stoken, und die dadurch gehinderte Expiration eine allmälige Ausdehnung der Lungenzellen bewirkt werden könne, ist mehr als zweifelhaft.

Laennec glaubte, die Dilatation der Lungenzellen beim Emphysem lasse sich auf eine „manière toute physique“ begreifen, und so ist seine Theorie denn auch eine rein mechanische. Wo er sich auch des Ausdrucks Hypertrophie dabei bedient, scheint er damit nur die Umfangsvergrößerung zu meinen. Durch Andral, Louis und Lombard wurde seine Ansicht von verschiedenen Seiten aus hinreichend widerlegt.

Dagegen scheinen allerdings stärkere Hindernisse der Respiration. Larynxkrankheiten und ähnliches zuweilen die Abnützung des Lungengewebes und Emphysem zur Folge zu haben (vgl. Louis' 1sten Fall p. 169).

Auch anhaltende, willkürlich vermehrte Inspirationen (z. B. bei sehr heftigen körperlichen Anstrengungen, Singen, Laufen) können zuletzt Emphysem zuwegebringen, angestregtes Singen vorzüglich in den oberen Lungenheilen, wenn dabei die untern durch Schnüren an der Ausdehnung verhindert werden.

Ungleichmässige Thätigkeit verschiedener Lungenpartieen, namentlich Ruhe der unteren Theile, übermässiges Athmen der oberen hat oft Emphysem der Leztern zur Folge. So will man häufig bemerkt haben, dass Anstrengungen der Arme in sizender oder gebückter Stellung, längere Zeit fortgesetzt, zu Emphysem führen können. Rokitsansky gibt an, dass in manchen Fällen bei sizender Lebensart die Zwerchfellsactionen allmählig lahm werden, und als Ersatz dafür die oberen Respirationsmuskeln sich stärker anstrengen müssen, wodurch Erweiterung in den oberen Lungenheilen und Emphysem zuwegegebracht werden könne. Auch Individuen mit difformem Thorax verfallen meist dem Emphysem.

Der Einfluss von Gemüthsbewegungen namentlich deprimirender Art auf Entstehung des Lungenemphysems, den man nicht ganz selten beobachtet hat, wird vielleicht gleichfalls auf Rechnung einer unvollkommenen ungleichförmigen Respiration, namentlich einer geschwächten Zwerchfellsaction kommen.

Sehr häufig bemerkt man eine ungewöhnliche Ausdehnung einzelner Zellengruppen und ganzer Läppchen und selbst eines ganzen Lungenlappens, besonders aber des Randes der Lunge bei Unwegsamkeit der übrigen, wie vorzüglich bei pneumonischer Infiltration, bei Oedem, capillärer Bronchitis, Infarct, aber auch bei Krebsen und Tuberkelablagerung. Wahrscheinlich bildet sich ein solches partiales Emphysem nicht selten noch während der letzten angestrengteren Inspirationen des Todeskampfes aus, doch oft auch schon bei weniger vorgeschrittener Krankheit. Obgleich hier wohl meist übermässige Ausdehnung. Auseinanderweichen der Fasern, vielleicht auch Vereinigung von Zellenräumen durch Riss der Scheidewände stattfindet und keine wirkliche Atrophie, so lassen sich doch diese Fälle nicht streng von dem auf allmähligem Schwunde der Wandungen beruhenden Emphyseme scheiden.

Hindernisse für den Durchgang der Luft durch den Larynx und die Rachenhöhle bedingen mit grosser Sicherheit Emphysem. Solches bildet sich bei allen Arten von Laryngeal- und Trachealstenosen aus; auch bei stark angeschwollenen Tonsillen, bei Nasenpolypen entsteht es oft. Acut bildet es sich ganz gewöhnlich beim Croup aus.

Die häufigste Ursache des Lungenemphysems aber ist ohne Zweifel Catarrh der kleinsten Bronchien, seltener ein acuter und heftiger, als vielmehr ein schleichender, hartnäckiger Catarrh ohne viele Symptome, aber mit öfteren Exacerbationen (Catarrhe sec. Laennec's), in Folge dessen allmählig Veränderungen in der Structur der Zellwandungen sich bilden, als deren Folge die Rarefaction des Lungengewebes und die Verdünnung der Wandungen der Bläschen sich darstellt.

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

Das Emphysem ist entweder auf die ganze Lunge ausgedehnt, was selten ist, oder nur an einzelnen Stellen allein oder vorzugsweise entwickelt. Die Lieblingsstellen sind die oberflächlichen Theile und namentlich die vorderen Ränder und Partieen der Lunge.

Lombard (l. c. 3) schlägt für die verschiedenen Ausdehnungsgrade die Benennungen vor: Vesicularemphysem (wenn es sich auf einzelne Bläschen beschränkt: meist Phänomen der Agonie), Lobularemphysem, wenn Gesamtläppchen afficirt sind, Lobaremphysem, wenn sich die Veränderung auf einen ganzen Lappen oder noch weiter ausdehnt.

Nach der Art, wie sich das Lungenemphysem in der Leiche darstellt, lassen sich dreierlei Formen unterscheiden:

1. Zuweilen, besonders bei alten Leuten, aber auch zuweilen bei anderen Individuen findet man bei Eröffnung des Thorax einen mehr oder weniger grossen leeren Raum, die Lungen zusammengesunken, schlaff, trocken und runzlich, weich und schlappig; die noch in ihnen enthaltene Luft lässt sich mit Leichtigkeit ausdrücken. Diese Welkheit und das Zusammensinken musste nothwendig erst nach dem Tode entstanden sein, spricht aber mit Entschiedenheit für eine längst vorhandene Atrophie der Lunge. Bei näherer Untersuchung finden sich die Zellenräume bedeutend erweitert, mehrere in Einen Raum vereinigt, die Lunge blutleer und ohne alle Elasticität.

Hourmann und Dechambre (Arch. gén. B. VIII. 421) nehmen drei Typen dieser Atrophie an, je nachdem bei der Austrocknung die Zellen der Lungen zwar vergrößert und ihre Wandungen verdünnt, aber regelmässig rund und gleichförmig, oder länglich, unregelmässig, oder endlich zusammenfliessend und ganz ungleichförmig und die Läppchenabtheilungen verschwunden sind. Ersterer Typus fällt noch mit guter Entwicklung des Thorax und mit mässiger Abmagerung, die beiden letzteren dagegen mit Einsinken des Thorax und skelettartiger Abmagerung zusammen.

2. Das acut entstandene Emphysem findet sich bald nur auf die Ränder oder einzelne Läppchen beschränkt, bald auf einen ganzen Lappen und selbst grössere Abschnitte der Lunge ausgedehnt. Es ist meist scharf von dem nicht emphysematösen Theil der Lunge, der bald gesund, bald andersartig afficirt ist, abgegrenzt. Die emphysematösen Stellen sind blassgelblich oder mattweiss, trocken, aufgedunsen, zeigen beim Einschneiden ein grobes Knistern und sinken fast augenblicklich zusammen; oft sind einzelne hervorragende Räume haselnuss- bis taubeneigross ausgedehnt. Das Innere dieser Stellen zeigt ein zerrissenes Netzwerk und das Stük ist, sobald die Luft entfernt ist, schlaff, elasticitätslos. Häufig ist es mit interlobulärem und subpleuralem Emphysem complicirt.

Diese Beschaffenheit gehört dem accidentellen Emphysem an, das neben Pneumonie, Tuberculose, bei Croup oder auch bei andern Affectionen, öfters während der Agonie entsteht.

3. In andern Fällen, in jenen, in welchen das Emphysem allmählig sich ausbildet, füllen die Lungen den Thorax vollständig aus, erscheinen sogar grösser als im Normalzustande, sind wie aufgequollen, bedecken das Herz und drücken das Zwerchfell herunter. Die ganze Lunge oder doch grössere Abschnitte derselben sind ausgedehnt, leichter als gewöhnlich, blass und collabiren unter dem atmosphärischen Luftdruck nicht. Ihre Ränder sind abgerundet und haben alle Schärfe verloren, sind ganz blass. Oft ragen einzelne blasenartig aufgequollene, erbsen- bis taubeneigrosse Räume vor. Die Lunge im Ganzen, besonders aber die befallene Stelle, ist sehr trocken und blutarm. Nur von dem Emphysem entfernte Theile sind zuweilen mit Blut überfüllt. Die Lunge fühlt sich auf eine eigene Weise weich und flaumartig an. Beim Durchschneiden wird ein eigenes trockenes Knirschen und Zischen statt des gewöhnlichen feuchten Knisterns wahrgenommen. Bei einem Einstich in einzelne Stellen tritt die Luft nur träge aus ihnen hervor und sie fallen zusammen; oft sinken der vorhandenen Communi-

cation durch zerstörte Wandungen wegen auch die benachbarten Zellen zusammen. Durch Druk kann man alle Luft aus den befallenen Theilen entfernen und sie fast so schlaff und dünn machen, wie eine Membran. Besonders gilt diess von den Rändern, die erst gewölbt und wie strozend, nach dem Druken schlappig und welk an der Lunge hängen. Bei genauerer Untersuchung, namentlich nach dem Troknen bemerkt man an der emphysematösen Lunge bei den geringeren Graden einen gleichförmigen, bei höheren einen ungleichförmigen grobzelligen Bau und häufige Communicationen der Zellen unter einander zum Theil zu sehr grossen Räumen. Die Wandungen sind verdünnt, durchsichtig und wenn nicht vollständig zerrissen, doch porös. Einzelne Wandungen finden sich nur noch als Reste in Form von dünnen Leisten vor. Das Gefässnetz der emphysematösen Theile ist mehr oder weniger umfangreich obliterirt. Auch bei dieser Form treten zuweilen einzelne kleinere oder grössere Parteen, die emphysematös ausgedehnt sind, über die Oberfläche vor und erscheinen von den benachbarten Lungentheilen wie abgeschnürt. Solche sind oft durch obliterirtes Gewebe von aller Communication mit der übrigen Lunge abgetrennt. Nicht selten findet man neben den ausgedehnten Lungenabschnitten die Reste von andern, die durch die Atrophie ganz untergegangen und membranartig geworden sind. — Sehr häufig findet sich neben dieser Form des Lungenemphysems zugleich Dilatation der Bronchien.

Das Endresultat, die Ausdehnung und Verdünnung der Lungenzellenwandungen kommt in verschiedenen Fällen offenbar auf verschiedenem Wege zustande:

Bei Greisen ist das pathologische Lungenemphysem ein Excess des natürlichen Atrophirens der Lunge und muss durch alle jene Umstände, die in früheren Jahren es hervorbringen, nur um so leichter zustandekommen. Das senile Emphysem, wenn es auch an sich eine andere Grundlage, nämlich das natürliche Verkümmern des Organs hat, schliesst sich, insofern es einen ungewöhnlichen Grad erreicht und somit im engeren Sinne pathologisch wird, doch den übrigen Formen an.

In vielen Fällen bedingt schon die ursprüngliche Anlage der Lunge, ihre unvollkommene Entwicklung, vielleicht die zu sparsame Ausbildung von Lungenzellen, vielleicht die frühzeitige Verkümmern einzelner durch Adhäsivprocesse, Atelectase eine Neigung zur übermässigen Ausdehnung der übrigen. Geringfügige Umstände von der nachher zu besprechenden Art können dann die Entwicklung des Emphysems herbeiführen.

Sicher ist es, dass auch bei vollkommener Ausbildung der Lunge und in jedem Alter ein Emphysem entstehen kann. Die Genese kann nur theilweise und in einzelnen Fällen mechanisch erklärt werden. Ganz mechanisch ist die Entstehung nur in jenen Fällen, in welchen nach unverhältnissmässigen Ausdehnungen der Lungenzellen, nach heftigen dyspnoischen und asthmatischen Respirationsbewegungen die Fähigkeit der Zellenwandungen zur elastischen Zusammenziehung (wie bei jeder übermässigen Spannung eines elastischen Gewebes) verloren gegangen ist. Dieses Ereigniss, welches wahrscheinlich von einem Auseinanderweichen der Gewebsfasern und von übermässiger Dehnung der elastischen Fasern der Lungenbläschen abhängt, schliesst sich den Verletzungen und Zerreissungen an und geht unmittelbar in diese über, indem zuletzt die Scheidewände wirklich bersten und die Zellenräume somit untereinander in Communication kommen. Dem wesentlichen Vorgang nach ist dieses Emphysem von dem Interlobularemphysem nicht verschieden und letzteres findet sich sehr häufig auch zugleich mit ihm vor. Andererseits schliesst es sich aber auch an das durch allmäligen Process entstehende Emphysem an, indem bei letzterem häufig die übermässige mechanische Ausdehnung neben dem Atrophiren besteht und durch Letzteres gefördert und erleichtert wird.

In den meisten Fällen von verbreitetem Emphysem sind in der That sowohl mechanische Verhältnisse als allmäligh sich entwickelnde gewebliche Störungen zu-

gleich, wenn auch in verschieden proportionirter Combination wirksam. Durch einen schleichenden Process im Lungengewebe nämlich, der am häufigsten durch eine catarrhalische Affection der Schleimhaut, vielleicht aber auch durch andauernde vicarirende Thätigkeit eines Lungenstücks bedingt wird, scheinen sich (analog den Verdickungen der Bronchialhäute bei chronischer Bronchitis) die Wandungen der Lungenbläschen zu verdicken und zugleich ihr Raum sich zu vergrössern. Je mehr diess in einzelnen geschieht, müssen andere dadurch erdrückt werden und obliteriren, müssen zugleich die Gefässe erdrückt werden und untergehen, und eben damit muss eine nachträgliche unvollständige Ernährung der erweiterten Lungenbläschen, ein nachträgliches Atrophiren, Schwinden ihrer Wandungen herbeigeführt werden. Zugleich veranlasst die dabei bestehende habituelle oder paroxysmenweise auftretende Dyspnoe angestrenzte Inspirationen, wodurch noch weiter die Zellenräume ausgedehnt und in ebendem Maasse zur Wiederzusammenziehung minder fähig werden. Mehr und mehr wird daher die Atrophie mit der Ausdehnung überwiegend, in gleichem Verhältniss nimmt die Blutmenge ab: jene verdrängt das Blut und der Blutmangel fördert das Atrophiren. So steigert sich die Affection im eigenen Kreise, bis sie zu jenem Grade gediehen, dass nun auch geringfügige Weiterausdehnungen der dilatirten Zellen vollends ein Bersten der Scheidewände zustandebringen, das durch zufällige Exacerbationen (des Catarrhs etc.) und durch gewaltsame Respirationsanstrengungen auch schon viel früher herbeigeführt werden kann. Springt statt einer Zwischenwand zwischen den Bläschen die Wand gegen den Pleuraüberzug hin, so ergiesst sich die Luft unter diesen (s. Interlobularemphysem). Je weiter aber die Ausdehnung einzelner Zellen und Zellenabschnitte geht, um so mehr müssen dazwischen gelegene Stellen von Lungensubstanz veröden.

Das Lungenemphysem kann aber auch dadurch entstehen, dass einzelne disseminirte Lungenbläschen oder Gruppen von solchen in Folge vorausgegangener Prozesse (Pneumonien, Catarrhe, resorbirte Tuberkel) verkleben, verschrumpfen, veröden, wodurch die benachbarten Zellen gezerzt, ihre Räume ausgedehnt werden, eine nur unvollkommene Zusammenziehung zulassen und abnorm vergrössert bleiben.

B. Die Folgen der emphysematösen Lungenentartung sind zunächst dem Grade und der Ausdehnung des Emphysems proportional, ausserdem sind sie verschieden, je nachdem das Emphysem rasch oder allmählig sich ausbildete, und allein oder neben anderen Anomalieen besteht.

Die Folgen sind:

1. Vermehrter Luftgehalt der abnorm ausgedehnten Lungen: Aenderungen der acustischen Erscheinungen bei der Percussion: heller und voller Percussionston, von grösserer Ausdehnung als im Normalzustand, selten tympanitischer Ton, unter Umständen selbst Dämpfung.

Der Grad der Sonorität des Percussionstons kann nur selten als Mittel für die Diagnose des Emphysems benützt werden. Weit wichtiger und vornehmlich entscheidend für den Grad der Ausdehnung der Lungen ist die Verbreitung des sonoren Percussionstons über seine normalen Grenzen: gegen das Herz, gegen den Unterleib und gegen den Hals.

Häufig hat der Ton bei emphysematösen Lungen einen schwachen tympanitischen Klang, was nichts für die Diagnose beitragen kann. Ein deutlicherer tympanitischer Ton entsteht nur dann bei Emphysem, wenn das Lungengewebe gänzlich elasticitätslos geworden ist, grosse Lufträume sich gebildet haben oder wenn der emphysematöse Theil an infiltrirte grenzt. Daher kommt der tympanitische Ton eher bei acut entstandenem, neben pneumonischer Infiltration befindlichem Emphysem, als bei chronisch und allmählig entstandenem vor.

Zuweilen findet man während des Lebens einen entschieden gedämpften, ja sogar fast leeren Ton an Stellen, wo in der Leiche die Lungen nur Emphysem zeigen. So namentlich nicht selten bei dem secundären Emphysem in den oberen Lungensappen bei Hepatisation der unteren. Die Thatsache ist unzweifelhaft, die Erklärung unsicher. Am wahrscheinlichsten ist es, dass durch die starke Spannung der Lungenzellen und der Thoraxwandungen die Dämpfung des Tons bewirkt wird. Man muss sich hüten, an solchen Stellen nicht ohne Weiteres eine Ausbreitung der Infiltration auf die wahrgenommene Dämpfung hin zu diagnosticiren und etwa danach therapeutische Maassregeln (locale Blutentziehungen etc.) zu ergreifen.

2. Erschwerung der Respiration, Erdrückung und Obliteration der Lungengefässe, also Anämie der Lunge. Beide Verhältnisse gehen Hand in Hand und haben ihrerseits eine Reihe weiterer Consequenzen:

Kurzathmigkeit, Dyspnoe, zuweilen zu den heftigsten Asthmaparoxysmen sich steigernd;

kurzes Inspirationsgeräusch, verlängerte, oft saccadirte Expiration; grössere Anstrengungen der Athemmuskeln, daher hypertrophische Entwicklung derselben;

Stokungen des Bluts im rechten Ventrikel und Vorhof, Ausdehnung derselben, Hypertrophie der rechten Kammer;

Stokungen des Bluts im ganzen Körpervenensystem, besonders im Kopf, Ausdehnung der subcutanen und inneren Venen, Stase in der Capillarität; mangelhafte Oxydation;

in Folge der venösen Stase und mangelhaften Oxydation Cyanose und hypnotische, zuletzt seröse Blutmischung;

in weiterer Folge Störungen der Functionen einzelner Organe, besonders des Gehirns, wässrige Exsudationen, Extravasate in den Parenchymen, im Zellgewebe, in den serösen Häuten, Catarrhe der Schleimhäute;

Abmagerung, Marasmus und Hydropsie.

Diese Folgen sind dem Grade und der Combination nach ausserordentlich verschieden je nach der Rapidität, mit der das Emphysem eintritt, je nach der Ausdehnung, die es gewinnt, je nach den weiteren vorhandenen Störungen, besonders solchen, welche Athmung und Circulation selbst behindern.

Dyspnoe hat in den verschiedenen Graden bei jedem Lungenemphysem statt; oft ist sie so mässig, dass sie der Aufmerksamkeit des Kranken für gewöhnlich entgeht, er bemerkt sie nur, wenn er eine Anstrengung machen, laufen, steigen soll. Oft bricht aber durch einen zufällig hinzutretenden Catarrh die Dyspnoe in vollstem Maasse und so acut aus, dass sie einen förmlichen Asthmaanfall darstellt und viele Fälle von sogen. nervösem Asthma sind nichts anderes als Emphyseme, bei welchen durch eine zufällige Recrudescenz des Catarrhs eine wiederholte paroxysmenartige Steigerung der Erscheinungen und namentlich der Dyspnoe stattfindet. Die Dyspnoe oder vielmehr die Kurzathmigkeit ist das früheste Symptom des Emphysems und sie hält im Ganzen mit dem Fortschreiten des atrophischen Zustands gleichen Schritt; gewöhnlich mindert sich jedoch die Dyspnoe, auch ohne dass eine Heilung eintritt, sehr merklich, wenn ein begleitender Catarrh beseitigt wird, oder wenn die stagnirende Luft in den Lungenzellen auf einmal in grösserem Quantum entfernt wird (z. B. durch Brechbewegungen, durch stärkern, von mehr Auswurf gefolgt Husten), auch schon wenn die äussere Luft trockener ist. Allein diese Besserung ist immer nur vorübergehend und stets wird binnen Kurzem die Dyspnoe den alten Grad wieder erreichen.

In den höhern Graden des Emphysems steigert sich die Dyspnoe dauernd zur heftigsten Athmungsnoth, zu Lufthunger und Orthopnoe. Der Kranke sitzt nun mit vorgebeugtem Körper auf dem Stuhle oder im Bett, stützt die Arme auf, um angestrengter athmen zu können. Der Angstschweiss steht ihm auf der Stirne, die Noth spricht aus jedem Zuge. Er kann kaum mehr einige Worte hervorstossen. Gegen die Nacht hin wird das Athmen immer beschwerlicher, und wenn der Kranke auch zeitweise einschläft, so wacht er doch binnen Kurzem wieder auf.

Lang dauernde, namentlich schon von der Jugend her datirende Kurzathmigkeit ohne sonstige Störungen der Lungen, des Herzens und der Wirbelsäule ist ein fast sicheres Zeichen für Emphysem (vgl. Louis p. 186).

Schmerzen auf der Brust begleiten oft genug die Dyspnoe. Sie befinden sich an dem vordern Theile der Brust und haben ihren Sitz vielleicht eher im Zwerchfelle als in der Brust. Häufiger ist es ein Gefühl von Druk, Oppression als wirklicher Schmerz.

In Folge des gehemmten Athmens werden grössere Anstrengungen der Musculatur nöthig und vornehmlich sind es die Pectorales und Halsmuskeln, welche die Erweiterung des Thorax vollbringen müssen, da das Zwerchfell, ohnediess durch

die ausgedehnte Lunge nach unten gedrängt, an ergiebigen Bewegungen wesentlich gehemmt ist. Jene Muskeln werden daher im Verlauf eines länger dauernden Emphysems hypertrophisch und selbst bei acut entstandenem Emphysem ist ihre Härte und Spannung auffallend.

Da die ausgedehnten Lungen nur eine geringe Weiterausdehnung zulassen, welche durch die in Folge des grossen Luftbedürfnisses gewaltig sich anstrengenden Muskeln rasch geschieht, so wird die Inspirationszeit abgekürzt und das inspiratorische Athmungsgeräusch ist von entsprechend kurzer Dauer. Die Expiration aber geschieht mühsam unter Nachhilfe der abdominalen und sonstigen Expirationsmuskeln und erfolgt daher langsamer, das expiratorische Athemgeräusch ist darum gedehnt und erfolgt oft in mehreren Stössen, ist saccadirt.

Das unvollkommene Athmen einerseits und die Blutarmuth der emphysematösen Lunge, der Verschluss und die Verengerung vieler capillärer Pulmonargefässe andererseits kann von grösstem Einfluss für den Gesamtkörper werden. Zunächst wird die ganze rechte Herzhälfte ausgedehnt, da sie ihr Blut nur mit Schwierigkeit in die Lungen zu treiben vermag. Weiterhin entstehen aber in Folge davon venöse Stokungen im ganzen Körper, deren Wirkung noch dadurch erhöht zu sein scheint, dass wenigstens in den ausgebildeteren Emphysemen auch das durch die Lungen fliessende Blut nur unvollständig decarbonisirt wird, daher in halbvenösem Zustand wieder durch die Körperarterien und Capillarität passiren muss. Die nächste Folge davon ist das sogenannte cyanotische Aussehen, das am auffallendsten im Antlitz, ausserdem an den Nägeln (blaue Färbung derselben) und an den untern Extremitäten sich kundgibt, auch meist mit einiger Erniedrigung der Eigenwärme verbunden ist. Obwohl dasselbe in schweren Fällen fortwährend wahrgenommen wird, so tritt es doch bei jeder zufälligen Steigerung der Dyspnoe alsbald stärker hervor und erscheint dann auch in solchen Fällen, in denen es bei ganz ruhigem Athmen nicht zu bemerken ist. Daneben ist meist eine Auftreibung der Hautvenen vorhanden, die vornehmlich am Halse und an den Venen des Antlitzes, der Hände und untern Extremitäten sich zeigt, am Halse sogar zuweilen mit Pulsus venosus vergesellschaftet ist. Es dauert meist nicht lange, so werden diese Circulationsstörungen Ursache zahlreicher localer Veränderungen und Störungen oft von solcher Intensität, dass sie oft die Hauptbeschwerde des Kranken bilden. Namentlich die Blutüberfüllung des Gehirns erregt viele Symptome, worunter der Kopfschmerz das lästigste ist, aber auch andere (Schwindel, Ohrensausen, Hallucinationen, Schlaflosigkeit, Somnolenz etc.) oft sehr peinlich werden. Der Magen wird der Sitz von Catarrhen und verdaut schwierig, die Leber wird mit Blut angeschoppt und geht oft weitere Veränderungen ein, die Milz wird etwas vergrössert, die Nieren hyperämisch und oft der Sitz einer albuminösen Secretion, alle Drüsen können in der Form chronisch-hyperämischer Verhärtung, ähnlich der Speksucht verändert werden. Auf den Schleimhäuten (mit Ausnahme der Lunge) bilden sich hartnäckige Catarrhe, Blennorrhoeen, oft Blutungen, die Haut wird welk, gedunsen, besonders im Gesicht (an der Nase, am Kinn), und neben Varicositäten entstehen zumal an den untern Extremitäten oft Geschwüre, die Nägel krümmen sich. Oedematöse Anschwellungen bilden sich.

Durch die Verhältnisse in der Lunge selbst, wie durch alle diese consecutiven Störungen wird allmählig eine wässrige Blutmischung hergestellt, die zur Ernährung wenig tauglich ist, Abmagerung herbeiführt oder mehr oder weniger ausgebreitete Hydropsien zur Folge hat.

Tritt das Emphysem in acuter Weise und in sehr beträchtlichem Maasse und grossem Umfange ein oder steigert es sich rasch zu höhern Graden, so wird nicht nur die Dyspnoe enorm und eine tief cyanotische Färbung tritt ein, sondern auch das Herz wird zu convulsivischen aber ungenügend bleibenden Bewegungen veranlasst und statt der dauernden Veränderungen im Körper erfolgt fast plötzliche Suspension der Thätigkeit des mit Blut überfüllten Gehirns, Sopor, Coma, zuweilen augenblicklicher Tod; bei mässig acutem Eintreten treten mehr oder weniger heftige Gehirnzufälle, besonders Schwindel, Kopfweh, zuweilen Delirien ein.

3. Durch das veränderte Volum der Lungen entsteht eine Formveränderung des Thorax selbst auf einer oder beiden Seiten, die um so unterschiedener sich ausbildet, je mehr die Krankheit schon in frühern Jahren ihren Ursprung nimmt, Dislocationen des Herzens, der Leber, des Magens, der Wirbelsäule.

Diese Folgen sind von der grössten Bedeutung für die Diagnose und gerade aus ihnen lässt sich sicherer, als aus directen Symptomen das Emphysem erkennen.

Ist das Emphysem rechtseitig, so wird die Leber etwas nach unten gedrängt und kann bis zu 3 und mehr Fingerbreit den Thoraxrand überragen. Die Wirbelsäule wird wenig nach links geschoben. Ist das Emphysem linkseitig, so wird das Herz nicht nur von der Lunge grossentheils bedeckt, so dass der leere Herztou nicht vollständig wahrzunehmen ist, sondern auch nach rechts und unten dislocirt, die Wirbelsäule nach rechts geschoben. Ist das Emphysem beiderseitig, so hat die Leber einen tiefen Stand, die Herzspitze schlägt in der Magengrube an und der Rücken ist nach hinten gekrümmt.

Ein in höherem Grade Emphysematöser verräth sich auf den ersten Blick an der ganzen Haltung, Gesichtsfarbe und Art zu athmen. Das Gesicht ist etwas gedunsen, von blass livider oder gelblich livider Farbe, ins Bläuliche stechendem Roth der Lippen und Zunge; der Ausdruck seines Gesichts ist ängstlich, die Augen sind meist vorgetrieben, starr und die Sclerotica etwas bläulich. Er athmet etwas mit den Nasenflügeln, seine Sprache ist ceupirt. Der Kopf wird nach vorwärts getragen, der Rücken ist mehr oder weniger gekrümmt, besonders in der Brustgegend. Die ganze Haltung ist eine nach vorwärts geneigte, mühsame. Die Brust- und Halsmuskeln: Pectorales, Scalen und Sternocleidomastoidei sind stark entwickelt, fühlen sich hart an und contrastiren mit der Abmagerung der übrigen Theile. Das Sternum steht nach vorn, ist gewölbt, der Schwertfortsatz bald vortretend, bald etwas einwärts gekehrt, eingedrückt; die Gegend unter der Clavicula ist häufig mehr gewölbt als im Normalzustand und der untere hintere Theil des Brustkastens tritt stark nach hinten vor. Der Durchmesser der Brust von vorn nach hinten ist überhaupt bedeutend vergrößert, die grösste Erweiterung der Brust besteht in der Höhe der Brustwarze: die Intercostalräume sind gross, aber nicht vorgetrieben, und die letzten Rippen stehen tiefer, als bei einem Gesunden; dadurch erhält der Thorax eine fassartige Wölbung von oben nach unten. Die Schulterblätter stehen vor, der hintere und untere Raum der Brust ist bedeutend ausgedehnt, die Bewegung des mittleren und unteren Theils des Thorax ist gering und fast die ganze Respiration scheint nur durch Heben der obersten Rippen und durch unvollständige Zwerchfellsactionen zu geschehen, der übrige Thorax, ohne ein selbständiges Spiel zu zeigen, folgt mühsam nach. Das Athmen, obgleich mit grosser Anstrengung geschehend, ist oberflächlich, kurz. Das Herz ist gegen die Mittellinie des Körpers und nach unten gedrängt, hat eine mehr verticale Richtung angenommen, ist in die Magengegend oder selbst in die Gegend der 9ten und 10 Rippe herabgedrängt. Sein Anschlag ist schwach, oft kaum fühlbar. Ebenso steht die Leber tiefer, und der Anfang des tympanitischen Bauchtöns ist mehr nach abwärts gerückt. Der Bauch ist vorgedrängt, meist gross und zeigt wenig Bewegung bei der Respiration. Die Extremitäten sind mager, kalt, besonders die innere Handfläche kalt, schwitzend, die Nägel blau und oft klauenartig gewölbt (sogen. phthisische Nägel).

Wenn das Emphysem auf eine Lunge beschränkt ist, so tritt durch Vergleichung die Wölbung der Seite noch mehr hervor, die Rückenwirbelsäule wird gegen die gesunde Seite hinüber gedrängt.

Je beschränkter das Emphysem ist, um so weniger entschieden und scharf treten die angegebenen Zeichen hervor und in vielen Fällen kann es zweifelhaft sein, ob eine gewisse Haltung, eine gewisse Conformation der Brust; eine gewisse Art zu respiriren als Zeichen von Emphysem, oder nur als Folge von üblen Gewohnheiten und ursprünglicher Bildung angesehen werden muss.

Bei dem Emphysem alter Individuen wird häufig keine Ausdehnung des Thorax, sondern vielmehr, wenn sie einen höhern Grad erreicht, ein Einsinken desselben hervorgebracht; besonders ist der Thorax seitlich zusammengedrückt, die Rippen sind einander genähert und sie bilden an dem Rücken fast winkelförmige Beugungen. Sie zeigen aber dieselbe geringe Beweglichkeit, wie beim gewöhnlichen Emphysem.

Einige andere Folgen des Emphysems werden theils häufiger, theils seltener beobachtet.

Husten findet in der Mehrzahl der Fälle von Emphysem statt, kann jedoch zeitweise ziemlich lange aussetzen. Er wird gerne krampfhaft, kann aber in jeder Form und Art sich zeigen.

Der Auswurf ist höchst verschieden, hängt von dem begleitenden Catarrhe ab und richtet sich in seiner Art nach diesem. Am häufigsten ist er von mässiger Quantität und von glasiger Beschaffenheit.

Von dem begleitenden Lungencatarrhe hängen auch manche dem Emphysem an sich nicht eigenthümliche, aber oft bei demselben beobachtete Auscultationserscheinungen ab, wie namentlich die Rauheit der Respiration, das scharfe Knattern, Krachen, Pfeifen, Schnarchen, das man zuweilen bei der Respiration hört. Laennec (p. 375) gibt als pathognomonisches Zeichen der höhern Grade von Emphysem ein

eigenes trockenes crepitirendes Geräusch an (*râle crépitant sec à grosses bulles*, von Williams auch *emphysematous crakling* genannt). Es hängt ohne Zweifel nur von dem Catarrhe und dem zähen Secrete ab und ist hienach kein sehr werthvolles Zeichen, um so mehr, da um die Zeit, wo es gehört wird, hinreichend bessere Symptome vorhanden sind.

In höchst seltenen Fällen entsteht durch Plazen emphysematöser Blasen gegen die Pleura hin Pneumothorax (Stokes).

Fieber tritt meist nur in den letzten Perioden des Emphysems oder bei Complicationen ein.

Andererseits lässt das Lungenemphysem manche Affectionen und Zufälle nicht zustandekommen oder beschränkt wenigstens deren Weiterentwicklung:

1) Wenn auch ein Lungenemphysem nicht selten bei tuberculöser Lunge, noch mehr bei zahlreichen, disseminirten Miliargranulationen sich entwickelt und selbst durch diese veranlasst werden kann, so wirkt dagegen das Emphysem seinerseits der Ablagerung neuer Tuberkeln in schon afficirten oder in noch tuberkelfreien Lungen entgegen, schon dadurch, dass es Obliteration der Lungengefässe setzt. Ramadge glaubt sogar, dass das Entstehen eines Emphysems das Mittel zur Heilung der Tuberculose sei und gründete darauf seine Curmethode. — Rokitansky erklärt die Immunität der Emphysematösen von Tuberculose aus der durch die secundäre Herzerweiterung gesetzten venösen Crase (p. 69). — Jedoch kommen ausgezeichnete Fälle von chronischem Lungenemphysem neben Tuberkeln und tuberculösen Cavernen oft genug vor und wahrscheinlich ist Ersteres den Letzteren consecutiv.

2) Blutungen aus der Lunge kommen beim Lungenemphysem (aus Grund des theilweise obliterirten oder doch verringerten Gefässsystems der emphysematösen Lunge) gewöhnlich nicht oder nur bei gleichzeitig bestehenden anderen Veränderungen des Organs vor. Selbst eine mässige blutige Beimischung zum Auswurf findet sich selten und kann als sicheres Zeichen gelten, dass entweder kein Emphysem vorhanden oder dieses anderweitig (namentlich mit Tuberculose) complicirt ist.

3) Auch von Entzündungen bleiben emphysematöse Lungen meist verschont, was gleichfalls in der durch Gefässobliteration bedingten Anämie, zum Theil wohl auch in der bei Emphysem entstehenden Blutcrasis seinen Grund hat. Eintretende Entzündungen sind aber von um so grösseren Beschwerden und Gefahren. Die Eigenthümlichkeiten des Verhaltens der Pneumonie bei emphysematösen Lungen s. bei Pneumonie.

C. Verlauf, Dauer und Ausgänge.

1. Das rasch im Verlauf andrer acuter Krankheiten entstandene Lungenemphysem verschwindet entweder mit den sonstigen Ursachen der Athemnoth, oder tödtet, oder bleibt als chronische Nachkrankheit zurück.

2. In höchst seltenen Fällen tödtet ein plötzlich entstandenes (durch heftige Anstrengungen und andere Ursachen herbeigeführtes) Emphysem augenblicklich oder doch in wenigen Minuten.

3. Das zur selbständigen Krankheit gewordene Emphysem hat gewöhnlich einen sehr langsamen Verlauf, der sich, wenn keine besondern Zufälle sich ereignen und das Emphysem schon in jungen Jahren entstanden ist, 40 Jahre und noch länger hinausziehen kann. In den meisten Fällen beginnt die Kurzathmigkeit schon in früher Jugend, wird nur während der Blüthejahre etwas leidlicher, beginnt aber ums 30—40ste Jahr aufs Neue zuzunehmen. Sind jedoch einmal die höhern Grade eingetreten, so erhält sich das Leben nur selten noch über einige Jahre, und hat sich Fieber eingestellt, so steht der tödtliche Ausgang meist nahe bevor.

Ein Ausgang in völlige Genesung kommt bei dieser Form des Emphysems wahrscheinlich nicht vor; dagegen kann es in mässigen Graden stationär bleiben; gewöhnlich aber bereitet sich in langsamer Weise und durch

zunehmende Verwicklungen der Tod vor oder wird dieser bei einer intercurrenten Erkrankung durch Mitwirkung des Emphysems herbeigeführt.

Am meisten wird der Verlauf durch heftigere intercurrente Lungencatarrhe, durch heftige Körperanstrengungen, besonders Anstrengungen der Arme bei sizender Lebensart, durch einen ungewöhnlichen Grad von Herzaffection, durch Krankheiten des Darms mit Auftreibung des Unterleibs, durch Bauchwassersucht, auch schon durch Schwangerschaft beschleunigt.

Ein Ausgang in Genesung kann nur in der Weise gedacht werden, dass die Atrophie keine weiteren Fortschritte macht, der Organismus sich dem nicht zuweit vorgeschrittenen Zustand von Atrophie der Lungen accommodirt und leidlich die Functionen fortgehen, dass ferner die begleitende catarrhalische Affection aufhört, und die Elasticitätslähmung der Zellen sich soweit mässigt, als es die Gewebszerstörung erlaubt. Eine wirkliche Restitutio in integrum, d. h. eine vollständige Herstellung der normalen Grösse der Zellenräume, eine Herstellung der oblitterirten Gefässcanäle liegt ausserhalb der Möglichkeit. Solange jedoch die emphysematöse Atrophie noch keinen hohen Grad erreicht hat, kann die verstärkte Anstrengung des expiratorischen Muskelapparats die verminderte Thätigkeit der Lungenzellenwandungen ersetzen und das Leben und die Functionen können leidlich dabei fortbestehen.

Der Tod erfolgt unter dyspnoischen oder soporösen Erscheinungen, und nicht immer ist der oft vollends rasche Eintritt desselben durch die vorangegangenen Zufälle oder durch die Veränderungen in der Leiche vollkommen erklärlich.

III. Therapie.

Die Indicationen sind:

1. Beseitigung und Minderung aller primären accidentellen Hindernisse des Athmens: Vermeidung beengender Kleidung, Sorge für Stuhl und Abgang der Blähungen.

2. Gleichmässiger Thätigkeit der Athmungsmuskeln: mässiges Gehen und Vermeidung der sizenden Lebensart und der gebückten Stellung, damit das Zwerchfell thätiger wird; zwekmässige gymnastische Uebungen; — Vermeidung aller übermässigen Anstrengungen der Respiration.

3. Zufuhr einer guten, reinen und nicht mit schädlichen Stoffen vermischten, trockenen Luft.

4. Verminderung des Athmungsbedürfnisses durch Opium.

5. Versuch einer künstlichen Erhöhung der Contractionen der Lungenzellenwandungen: Athmen von etwas reizender (Gebirgs-, See-) Luft, Inhalationen, Antimon, Strychnin, Tonica für die Brust (Senega, Polygala, Lichen), Electricität.

6. Zeitweise Entfernung der stagnirenden Luft durch ein Emeticum.

7. Behandlung des begleitenden Catarrhs: durch Mucilaginoso, Narcotica, Expectorantia, Diuretica.

8. Vermeidung jeder Hauterkältung und Sorge für stets thätige Hauttranspiration: Flanelltragen, Reiben und Frottiren des Körpers, bei träger Haut reizende Waschungen, Pechpflaster.

9. Behandlung der Complicationen und besondern Zufälle nach allgemeinen Grundsätzen.

10. Bei drohendem Ende: Brechmittel, Aether, Camphor, keine allgemeine Blutentziehung, selbst bei scheinbarer Blutüberfüllung der Brust, höchstens eine örtliche am Kopf, wenn der Rückfluss des Bluts aus diesem gehemmt ist.

Bei dem acut entstandenen consecutiven Emphysem ist zunächst die Aufgabe, die Ursache zu beseitigen, die primäre Erkrankung zu einer raschen günstigen Wend-

ung zu bringen oder ihre Heftigkeit zu mildern; sofern diess nicht möglich ist, wenigstens alle geeigneten symptomatischen Mittel zur Minderung der Dyspnoe in Anwendung zu bringen (Blutentziehung, warme Umschläge, Gegenreize, Narcotica, Chloroforminhalationen etc.). Sodann kann versucht werden, durch Herbeiführung von Erbrechen die Lunge von Zeit zu Zeit von dem Uebermaasse von Luft zu befreien.

Bei dem chronischen Emphysem hat man die zu häufige oder gar fortgesetzte Anwendung von Medicamenten zu vermeiden, oder doch nur solche zu geben, welche zugleich nährend, stärkend wirken oder auf Complicationen Bezug haben. Am meisten ist auf die Ordnung der ganzen Lebensweise, auf entsprechende atmosphärische Verhältnisse, auf richtiges Athmen und Maass der Körperbewegung, auf Abhaltung von Schädlichkeiten Bedacht zu nehmen. Eine directe Medication gegen das Emphysem dürfte selten von Erfolg sein. Namentlich ist der Nutzen des Strychnins (Martin) höchst problematisch; der von wiederholter Anwendung der Emetica durch den anderweitigen Nachtheil derselben aufgewogen. Am ehesten kann unter Umständen der fortgesetzte Gebrauch des Opiums (Laennec) wirken, wobei jedoch die Verhältnisse des Gehirns sehr in Betracht zu ziehen sind.

Ausserdem ist es vortheilhaft, besonders unter folgenden Umständen einzugreifen:

- 1) Für die sich steigernde Athemnoth ist das Emeticum aufzusparen, das bei dringlichen Umständen durch seine Nebenwirkungen nicht contraindicirt ist. Auch kann es bei schwerem Asthma vortheilhaft mit narcotischen Mitteln verbunden werden. Ueberhaupt tritt für die Exacerbation der Dyspnoe die Behandlung des Bronchialasthma ein.
- 2) Die complicirenden Catarrhe sind sehr sorgfältig zu behandeln.
- 3) Für regelmässig offenen Stuhl muss gesorgt und jede Magen- und Darmüberladung vermieden werden. Zeitweise Laxircuren mit milden Mineralwassern sind ganz zweckmässig.
- 4) Die Anwendung von mässig wirkenden diuretischen Mitteln ist, wenigstens von Zeit zu Zeit ein Paar Wochen fortgesetzt, sehr nützlich.
- 5) Die schweren Zufälle im Kopf sind durch kalte Umschläge, Gegenreize und locale Blutentziehungen zu behandeln.
- 6) Im Uebrigen hat man sich vor Blutentziehung selbst bei dringlich erscheinenden Indicationen zu hüten.

f. Senile Atrophie der Lungen.

Die senile Atrophie der Lungen, welche im höhern Greisenalter regelmässig, unter Umständen, zumal bei Marastischen, nicht selten verfrüht eintritt, hat die grösste Analogie mit dem Emphysem.

In vielen Fällen stellt sie sich nach allen anatomischen und symptomatischen Verhältnissen vollkommen so dar, wie die Alveolarectasie.

In andern Fällen ist die atrophirte Lunge dagegen nicht ausgedehnt, sondern mehr oder weniger collabirt, der Thorax entsprechend eingesunken. Die übrigen Erscheinungen fallen mit dem Altersmarasmus zusammen, s. diesen (Band IV.).

g. Schrumpfende Atrophie der Lunge, Cirrhose, secundäre Verödung.

Nach vorausgegangener Infiltration, nach anhaltender Compression, vielleicht auch in Folge fortdauernder sonstiger Atelectase tritt stellenweise in der Lunge eine Verödung des Gewebes ein, in welchem der Zellenbau untergegangen und eine derbe, schwielige, aus Bindegewebe gebildete Masse sich hergestellt hat.

In den meisten Fällen ist diese Umbildung so beschränkt oder so sehr mit fortbestehenden anderen Störungen combinirt, dass sie an sich einflusslos ist.

Nur wenn nach unvollkommen geheilten Infiltrationen in grossem Umfang sich eine derartige Verödung einstellt (Cirrhose), so hat sie für sich Folgen:

entweder eine entsprechende Ausdehnung der Bronchialcanäle: Bronchiectasie (s. diese);

oder einen secundären wässrigen Erguss in der Pleura, welcher den Raum der schrumpfenden Lunge einnimmt;

oder ein Einsinken des Thorax über der schrumpfenden Lunge (s. Pneumonie).

4. Hypertrophie.

Die Hypertrophie der Lungen tritt fast nur da ein, wo nach Zugrundegehen der einen Lunge die andere in übermässiger Weise zu functioniren hat. Dieselbe kann sich dabei bis aufs Doppelte ihrer ursprünglichen Grösse ausdehnen. Die Bläschen werden erweitert, aber ihre Wandungen dabei dicker und ihre Capillargefässe grösser und zahlreicher. Die Lunge erscheint daher blutreich, zugleich aber von dichter Strictur und derber, elastischer Resistenz, ähnlich wie die Kinderlunge. Dieser Zustand kann bis zu einem hohen Grade in sehr kurzer Zeit (in einem Fall innerhalb eines halben Jahres) sich ausbilden. Die so ausgedehnte Lunge weitet ihre Thoraxhälfte aus, drückt die benachbarten Organe nach unten und seitwärts und lässt für die Auscultation ein verstärktes, lautes und etwas scharfes Vesiculärathmen (sogenanntes pueriles oder supplementäres Respirationsgeräusch) wahrnehmen.

S. darüber Laennec (t. 1. 341). Andral (Anat. path. II. 514. A. will, wohl mit Unrecht, die Granulationen als Hypertrophie ansehen), Rostan (Dict. en XXX. Vol. XXVI. 67), Rokitansky (III. 58).

5. Pigmentablagerung in den Lungen (Melanose, Anthracosis der Lunge).

Nachdem schon Haller einen Fall von Melanose der Lunge beschrieben hatte, beschäftigten sich Bayle und noch ausführlicher Laennec (Traité de l'auscult. II. 312—343) mit der krankhaften Pigmentablagerung in der Lunge, und Letzterer lehrte mehrere verschiedene Formen kennen. unter welchen die Melanose in den Lungen auftreten kann, hielt sie jedoch für eine Art specifischer Neubildung. Entgegengesetzt dieser Ansicht war die mehrerer englischen Aerzte, welche das melanotische Pigment für zufällig von Aussen hereingekommenen Kohlenstoff erklärten (Pearson, Gregory, Graham). Zugleich wurde zuerst durch Gregory's Beobachtung (Edinb. med. and. surg. Journ. XXXVI. 389) auf eine bis dahin nicht bekannte Form der Pigmentirung, die uniforme Schwärzung der Lunge (Anthracosis) aufmerksam gemacht. Andral jedoch, indem er die von den englischen Aerzten angenommene Kohleneinathmung für einzelne Fälle zugab, zeigte, dass die Pigmentabsezung vorzüglich in anderen und um andere Ablagerungen und somit als wahrhaft pathologisches Product vorkomme (Zusätze zu Laennec), was auch in dem umfangreichen Artikel von Thomson (Medicochir. transact. XX. 230 u. XXI. 340) Bestätigung erhielt. So kamen Viele dazu, die vermuthlich durch Einathmung von Kohle entstandene schwarze Färbung der Lunge von der auf einer Pigmentablagerung beruhenden durch die Benennung Pseudomelanose zu trennen. Indessen ist die Frage, ob ein wesentlicher Unterschied zwischen wahrer und falscher Melanose bestehe, noch nicht erledigt. Vgl. Marshall Hall (Cases of spurious melanosis of the lungs in Lancet 1834 271 u. 926); Carswell (Cyclopaedia III. 97); Rilliet (sur la pseudomelanose des poumons; Arch. gén. C. II. 160); Makellar (Monthly Journal Sept. 1845 bis Febr. 1846); Brockmann (Holscher's Annalen. N. F. IV. 389 u. 521). — Eine genaue Prüfung der Lungenmelanose, zunächst nach Be-

obachtungen an Greisenlungen, wurde in neuerer Zeit von Guillot (Arch. gén. D. VII. 1. 151. 284) vorgenommen. — Vor Allem aber erläuterte Virchow (Arch. für path. Anat. I. 465) das Vorkommen und besonders die Entstehung des normalen, sowie des pathologischen Lungenpigments, sowie er auch das microscopische Verhalten der Pigmentablagerung in den Lungen zuerst ins rechte Licht setzte (461). Vgl. ausserdem Förster (path. Anat. II. 139) und die Werke über pathologische Geweblehre.

I. Eine Pigmentablagerung in den Lungen kommt vor:

1) als Altersveränderung von den Jahren der Pubertät an in zunehmender Menge bis zum Greisenalter;

2) in Folge öfter sich wiederholender acuter oder von chronischen Hyperämieen beider Lungen oder nur einzelner Partien derselben, wobei die Hyperämieen

bald spontan und in sonst gesunden Lungen eintreten,

bald Folge bestehender Lungen- oder Herzkrankheiten sind;

3) in alten Exsudaten und Extravasaten oder an Orten, wo frühere Exsudate rückgängig geworden sind, an alten pneumonischen Stellen, in den eingezogenen narbenartigen Falten, die am obern Lappen so häufig gefunden werden, in verödeten Miliargranulationen und in der Nähe verkreideter Tuberkeln, in der Narbensubstanz des Lungenparenchyms selbst;

4) neben anderen Neubildungen, vornehmlich Krebsen;

5) in Folge von Einathmung schwarzer Substanzen;

6) ohne bekannte Ursachen.

II. Die Pigmentirung zeigt alle Grade der Beschränkung und Ausdehnung und schliesst sich einerseits an den normalen Pigmentgehalt an und endet andererseits mit Verwandlung der ganzen Lunge in eine schwarze Masse. — Sie ist überdem je nach ihrer Entstehung und Reichlichkeit verschiedenermaassen vertheilt in der Lunge: bald nur an einzelne andersartig erkrankte Stellen gebunden, bald auch über solche Provinzen ausgedehnt, welche keine sonstigen Störungen zeigen.

Das Pigment kommt in der Lunge selten als diffuses und krystallinisches, meist in Form feiner schwarzer Körnchen vor. Es findet sich selten im Epithel der Lungenbläschen; häufiger ist es in den obsoleten Capillaren und feinsten Gefässen der Lungen eingeschlossen; am häufigsten liegt es frei im Stroma des Lungenparenchyms, zuweilen in den pathologischen Flüssigkeiten, mit welchen die Lunge getränkt ist.

Die Menge des Lungenpigments ist in den verschiedenen Altersperioden sehr verschieden. In den geringern Graden und namentlich vor der Pubertät findet man nur einzelne kleine unregelmässige Pigmentflecken theils durch das Lungenparenchym zerstreut, theils an der Oberfläche der Lunge und namentlich in den Interstitien der secundären Lungenläppchen. In den höhern Graden, wie sie vor der Pubertät selten und nur in Folge pathologischer Processe, im Mannesalter dagegen fast constant vorkommen, ist die Lunge sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt mit verschieden zahlreichen, grösseren und kleineren, runden, streifenförmigen und ästigen, schwarzen Fleken bedeckt. — In der decrepiden Greisenlunge ist zuweilen das Pigment in ganz ungewöhnlicher Menge abgelagert und bildet an einzelnen Stellen, besonders an den Lungenspitzen und an der den Intercostalräumen entsprechenden Stelle der seitlichen Oberfläche, sogar zusammenhängende Massen von mehr oder weniger grosser Ausdehnung. Das Lungengewebe ist an solchen Stellen, namentlich an den Spizen, oft geschrumpft, gerunzelt, uneben und von beträchtlicher Härte. Die schwarzgefärbten Stellen zeigen sich bald unter der Form länglicher Streifen, bald unter der oberflächlicher Platten und Fleken, bald unter der unregelmässiger Kerne von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Wall-

nuss. Das Microscop lässt an solchen Stellen ein reichliches Agglomerat von Pigmentkörnern erkennen. Die Structur und Permeabilität der Lungen ist bei mässiger Anhäufung dieser Körner noch erhalten. Werden letztere reichlicher, so obliteriren die Gefässe und in Folge davon verödet an der Stelle das Lungengewebe. — In allen diesen Fällen zeigen die Bronchialdrüsen eine dem Grade der Pigmentirung in den Lungen nahezu correspondirende Färbung.

Die Pigmentirung der Lungen überschreitet aber nach Zeit und Umfang der Absezung in vielen Fällen das gewöhnliche Maass, wobei sie bald von ausgebreiteten und öfter sich wiederholenden Hyperämieen mit oder ohne gleichzeitige kleine Apoplexieen, bald von Obliterationen feiner Gefässe abhängt. Der erstere Fall betrifft meist grössere Lungenabschnitte, in manchen Fällen beide Lungen in toto, während der letztere sich meist mehr auf kleinere Bezirke des Parenchyms beschränkt.

Das normale sowohl als das pathologische ächte Lungenpigment scheint aus dem Blutfarbstoff zu entstehen, welcher bald innerhalb der feinsten Gefässe (mit gleichzeitiger Verödung dieser), bald ausserhalb derselben (nach Zerreissung derselben oder in Folge des Durchdringens des Blutfarbstoffs durch die intacten Gefässwände) die bekannten Veränderungen eingeht.

Die einzelnen pathologischen Processe, in deren Gefolge eine übermässige Pigmentablagerung in den Lungen vorkommt, sind folgende:

Bei der chronischen Tuberculose, sowie bei länger dauerndem Krebs der Lungen ist das von Tuberkelmassen oder Krebsknoten freie Parenchym stets mehr oder weniger, nicht selten in hohem Grade pigmentirt. Die Pigmentirung, welche sich nach Form und Farbe nicht von der im Alter eintretenden Melanose unterscheidet, findet sich theils in der nächsten Umgebung der Tuberkeln und der Krebsknoten und ist dann Folge der durch diese Ablagerungen bedingten Obliteration kleiner Gefässstämme (diess gilt namentlich von den schwarzen oder schwarzgrauen schwieligen Massen, welche die Wände älterer Cavernen bilden), sowie der Hyperämieen und Apoplexieen im Umkreis derselben: theils ist die ganze übrige Lungensubstanz abnorm pigmentirt, weil in Folge der Entziehung eines Theils des Parenchyms für die Circulation die noch freien Lungentheile eine grössere Menge Blut aufnehmen müssen, daher mechanische Hyperämieen und kleine Hämorrhagieen leichter zustandekommen lassen. Bei der chronischen Lungentuberculose wird nach Schröder van der Kolk dieser consecutiven Blutüberfüllung der gesunden Lungentheile zum Theil dadurch vorgebeugt, dass sich frühzeitig Anastomosen zwischen Zweigen der Lungenarterie und der Bronchialarterien, beim Vorhandensein gefässhaltiger pleuritischer Pseudomembranen auch der Mammар- und Intercostalarterien bilden. — Bei der acuten Lungentuberculose kommt es wegen der Schnelligkeit des Verlaufs meist nur zur Hyperämie, nicht zur Pigmentirung der von Granulationen freien Lungenstellen. — Eine abnorme Pigmentirung der Lunge findet sich ferner bei allen Affectionen, in deren Folge eine Verödung des Lungengewebes eintritt, mag dieselbe von einer Ausdehnung einzelner Lungenbläschen und consecutiver Compression der in den Scheidewänden liegenden Gefässe, oder von einer andersartigen Schrumpfung der Lungenbläschen und feinsten Bronchien herkommen. In dem Stroma, welches beim vesiculären Lungenemphysem die gebildeten grösseren Blasen von einander trennt, findet sich stets eine verschiedene Menge von Pigment. (In viel höhern Graden ist diess beim senilen Emphysem der Fall.) Weiterhin findet sich stets eine reichliche Pigmentabsezung um die kleinen, oft einen verkalkten Kern zeigenden Knötchen, welche neben oder ohne gleichzeitige Tuberculose vorkommen, sowie um die narbenartigen Stellen in der Mitte oder an der Oberfläche der Lungen. In allen diesen Fällen rührt die Pigmentirung grösstentheils von der Obliteration der kleinsten Gefässe und Capillaren und von der Metamorphose des in ihnen befindlichen Blutes her.

Durch beide Lungen in gleich hohem Grade verbreitet findet sich eine Pigmentabsezung in Folge chronischer Hyperämieen der Lungengefässe bei Klappenfehlern des Herzens, besonders bei Stenosen des linken Ostium venosum. Die Lungen sind dann sehr ausgedehnt, fallen bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen; sie sind aber fester und schwerer als gewöhnliche emphysematöse Lungen, elasticitätslos und von eigenthümlich gelblicher oder röthlicher Farbe. Auf dem Durchschnitt finden sich zahlreiche kleine, nicht scharf begrenzte, gelbe, rothe, rostfarbene, braune Flecken, zwischen denen das Gewebe ähnlich, nur lichter gefärbt ist. Bei gleichzeitigem Oedem ist die von der Schnittfläche abfliessende Flüssigkeit gleichfalls gelblich oder röthlich gefärbt. Bei der microscopischen Untersuchung finden sich alle Uebergänge von normalen Blutkörperchen zur Bildung diffusen, körnigen und krystallinischen Pigments.

Ueber die schwarze Induration der Lunge s. Pneumonie.

Ausserdem kommt die schwarze Färbung der Lungen in besonders hohem Grade bei Individuen vor, welche längere Zeit Kohlenstaub, Russ, Oeldämpfe u. dergl. einathmeten. Indessen werden weit nicht Alle, welche in einer derartigen Atmosphäre zu respiriren genöthigt sind, von solcher Melanose befallen. Es ist weiterhin eine auffallende Thatsache, dass sich diese Veränderungen bei den Arbeitern einzelner Kohlenbergwerke sehr allgemein zeigen, während sie in andern nicht vorkommen. Auch scheint es, dass zuweilen Individuen, welche sich den genannten Einwirkungen niemals länger ausgesetzt hatten, dieselben Veränderungen der Lunge zeigen. In den höchsten Graden dieser Art zeigt die Lunge eine gleichförmige schwarze Färbung (sog. Anthracosis); in andern Fällen sind nur an einzelnen Stellen schwarze Massen in grosser Menge gehäuft und oft in ihrem Umkreis indurirte, chronisch infiltrirte Stellen des Lungengewebes. Oft finden sich tuberculöse Ablagerungen und Excavationen daneben. Die Flüssigkeiten, welche in Lunge und Bronchien enthalten sind, sind gleichfalls schwarz (wie Tusch) und färben ab; auch der Auswurf soll zuweilen schwarz sein, und wenn Beschwerden vorhanden sind, so sind es die eines leutescirenden Lungenleidens überhaupt mit langsam fortschreitender Abmagerung und Hectik.

Die Ansichten der Pathologen über die Natur der bei Kohlenarbeitern u. dergl. vorkommenden Pigmentirungen der Lunge divergiren noch, und während fast alle englischen Autoren sie für einfache Ablagerung von eingeathmeten Kohlentheilchen in der Lunge halten, gibt die Mehrzahl der französischen und deutschen Schriftsteller keinen wesentlichen Unterschied dieser Form von der gewöhnlichen Melanose zu. — Von Interesse sind besonders Brockmann's Beobachtungen über die Lungenmelanose der Bergarbeiter auf dem Oberharze. Derselbe fand das Pigment in allen Graden in den Lungen vor und erhielt bei einer chemischen Analyse das Resultat, dass das schwarz färbende Pigment zum Theil organischer Zusammensetzung sei. Daneben fand er am häufigsten sparsame Miliargranulationen und 3mal scirröse schwarz pigmentirte Geschwülste. Die Leber war stets abnorm klein. —

In einzelnen Fällen werden die Lungen mit einer schwarzen Flüssigkeit erfüllt und das Gewebe selbst erweicht gefunden. Gehören Fälle dieser Form Andral's in andern Organen gefundener flüssiger Melanose an? Steht sie in einem Verhältniss zur vorigen Form, bei welcher gleichfalls die Flüssigkeiten in den Luftwegen zuweilen schwarz gefunden werden? Oder ist sie eher zu den Erweichungen zu rechnen? Oder ist sie nur eine Modification des Oedems, zufällig (unter anderem auch durch die Art der eingeathmeten Luft) herbeigeführt? Es lässt sich bis jetzt darüber kein endgiltiges Urtheil fällen. Ein hieher gehöriger Fall ist von Cruveilhier in Anat. pathol. du corps humain Livr. XIII. pl. 1. 2. 3. pag. 11 beschrieben und abgebildet; mit Reflexionen versehen (ibid. Livr. XXXVI. pl. 2). Er betrifft eine am epidemischen Puerperalfieber in der Maternité verstorbene Idiotin. Die Erweichung des obern schwarzgefärbten Lappens der linken Lunge war so bedeutend, dass er bei der geringsten Berührung riss. Cruveilhier vergleicht die schwarze Farbe mit derjenigen, welche bei Einwirkung einer Säure auf Blutfarbstoff erhalten wird, und die Erweichung der Lunge mit der gelatinösen Magenerweichung (vielleicht wäre der Vergleich mit der schwarzen Magenerweichung richtiger) und bezeichnet die Form als schwarzes Oedem. Cruveilhier gibt zugleich an, noch zwei weitere Fälle dieser Art gleichfalls in der Maternité beobachtet zu haben. — Andererseits scheint es, dass oft bei länger dauerndem Oedem das Stroma der Lunge macerirt und in Folge davon das eingeschlossene Pigment von dem aus der Schnittfläche abfliessenden Serum mit fortgerissen werden könne.

III. Die Pigmentirung der Lunge gibt sich in der Mehrzahl der Fälle durch keinerlei Symptome zu erkennen. Wo solche beobachtet worden sind, waren es Respirationsbeschwerden, Dyspnoe, Husten und zuweilen schwärzlicher Auswurf. — Die Therapie ist nur symptomatisch.

Mit Ausnahme des schwärzlichen Auswurfs dürften die etwa vorhandenen Symptome nur den sonstigen Störungen in dem Organe und nicht der Pigmentablagerung angehören. Brockmann gibt an, dass bei der Lungenmelanose der Bergarbeiter auf dem Oberharze in gelinderen Fällen alle Zeichen fehlten. Das erste Symptom war ein schwärzlich gelber Teint des Gesichts und der Sclerotica und Glanzlosigkeit der Augen. Nach Jahren kamen dyspeptische Symptome, Schmerzen in den Gliedern, Abnahme der Kräfte, trockener Husten, etwas Dyspnoe. Der Husten wurde allmählig von einem schleimigen grauschwärzlichen, später copiösen dunkelschwarzen Auswurf gefolgt, wobei aber die Athembeengung zunahm. Nachdem die dunkle

Farbe des Gesichts fortwährend zugelegt hat, die Gliederschmerzen sehr heftig geworden sind, oft eine melancholische Gemüthsstimmung sich ausgebildet hat, stellen sich Oedeme und Wasserergüsse in serösen Häuten und zuletzt Fieberbewegungen ein.

6. Gutartige Neubildungen.

1. Neubildung von Bindegewebe kommt vor:

als Narbe in Folge von destructiven Processen im Lungenparenchym (hämorrhagische Infarcte, Abscesse, besonders aber tuberculöse Zerstörungen);

als kapselartige Umhüllung, theils im Umkreis von Substanzverlusten (Abscesse, tuberculöse Cavernen etc.), theils um Einlagerungen von Blut, Eiter, Concrementen ins Lungengewebe;

als Fibroid und als sog. fibroplastische Geschwulst: sehr selten;

am häufigsten in dem subserösen Zellstoff als derbe, linsenförmige oder verästelte Körperchen und auf der Serosa in organisirten Exsudaten.

Das Nähere über die secundäre Bindegewebsneubildung im Lungengewebe siehe bei den betreffenden primären Processen. — Rokitsky erwähnt als seltenes Vorkommniss bohnen- bis haselnussgrosse fibroide Geschwülste von weisslicher oder gelblicher Farbe, derberer oder weicherer Consistenz (III. 119). Hieher gehört vielleicht auch der von Albers (Erläut. III. 316) beobachtete Fall eines sog. Steatoms in der Lunge.

2. Neubildung von Fettgewebe in den Lungen ist noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

Vielleicht gehört hieher die Beobachtung von Luchtman (s. Albers Erläut. III. 316).

3. Neubildung von Knorpelgewebe kommt in den Lungen sehr selten vor.

Beobachtungen von Enchondromen in den Lungen machten Lebert (Phys. pathol. II. 213), und Volkmann (deutsche Klin. 1855, Nr. 50): zahlreiche kleine Enchondrome in beiden Lungen nebst einer grossen derartigen Geschwulst an den Metacarpusknochen des 2ten bis 4ten linken Fingers.

4. Cystenbildungen kommen selten in den Lungen vor.

Einfache seröse Cysten in den Lungen sind zuweilen vielleicht nur ein Ausgang verheilten tuberculöser und anderer Cavernen. Auch mit gelatinösen, atheromatösen Massen und mit Haaren gefüllte Bälge hat man in der Lunge gefunden. Es sind diess aber überaus seltene, für die Medicin im engern Sinne fast gleichgiltige Beobachtungen.

Vgl. Albers (Erläuterungen III. 318), ferner einen Fall von Büchner (deutsche Klinik 1853 nro. 38).

7. Krebsige Ablagerungen.

Bayle beschrieb zuerst die Krankheit, die er dreimal beobachtete, unter dem Namen: krebsige Phthisis. Laennec wies diesen Ausdruck zurück und lieferte unter dem Namen Encephaloid der Lunge eine Beschreibung, welcher in anatomischer und symptomatischer Hinsicht seither wenig beigefügt worden ist. Indessen wurde die Casuistik durch viele Beobachtungen bereichert. Die namhaftesten darunter sind: Bouillaud (Journ. complém. XXV. 289. 3 Fälle); Velpeau (Exposition remarquable de mal. cancéreuse 1825. 1 Fall); Andral (Clinique méd. IV. 382. 1 Fall); Bégin (Dict. en XV. Vol. IV. 489. 4 Fälle); Carswell (Pathol. anatomy. Abbildungen. 3 Fälle); Heyfelder (Studien. 1 Fall); Graves (Dubl. Journ. IV. 321. 1 Fall); Sims (Medicochir. transact. XVIII. 281. 2 Fälle); Harrison (Dubl.

Journ. XVII. 326. 1 Fall); Herzog (Casper's Wochenschrift 1839. p. 783. 1 Fall); Osius (Heidelb. med. Annalen VI. 51. 1 Fall); Hughes (Guy's hosp. reports VI. 320. 4 Fälle); Stokes (Dubl. hosp. reports V. 72; Dubl. Journ. XVIII. 329 u. XXI. 206. 5 eigene Fälle; an letzterer Stelle ausführliche Betrachtung); Kleffens (Diss. de cancro pulmonum 1841); Meeting der pathologischen Societät in Dublin vom 12. Febr. 1842 (Dubl. Journ. XXIV. 282. 3 Fälle von ulcerirten Lungenkrebsen von Greene, Stokes und Law); Lionel (Gaz. des hôp. 1843, p. 57); Arnal (ibid. 1844, p. 78, je 1 Fall); Burrows (medicochirurg. transactions XXVII. 119. 1 Fall). — Vgl. überdem Hasse, Rokitansky und den Artikel in Forbes Review (XXX. 430). — In neuerer Zeit sind hiezu nicht nur zahlreiche Einzelbeobachtungen gekommen (eine Sammlung von 7 solchen z. B. im Arch. gén. D. XII. 456), sondern es sind auch resumirende Arbeiten erschienen, namentlich von Walshe (Nature and treatment of cancer 1846, p. 338), und von Köhler (in dessen Inauguraldiss. Tübingen 1847 und in seinem Werke: Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten p. 610), welch' Letzterer die vollständigste Casuistik mittheilt.

Ueber Pleurakrebs sind nur sparsame Beobachtungen vorhanden; er ist zum Theil gleichzeitig mit Lungenkrebs beschrieben. Ausserdem finden sich Fälle bei Herzog (Casper's Wochenschr. 1839 p. 783) und bei Gintrac (Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques 1841). Die Darstellung bei Köhler entspricht nur unvollkommen dem Verhalten dieser Form.

I. Aetiologie.

Die Ursachen der überhaupt nicht häufigen Krebsablagerungen in den Lungen und der Pleura sind sogut wie unbekannt. Die Krankheit kommt im kindlichen Alter selten vor, am häufigsten zwischen dem 25sten und 60sten Jahre, und etwas häufiger bei Männern als bei Weibern. Sie erscheint selten als eine primäre Affection, das heisst in der Weise, dass die Ablagerung in den Lungen ohne oder vor Krebsen in andern Organen auftritt, häufiger als consecutiver Krebs, nachdem schon andere Theile des Körpers krebssige Zerstörungen zeigten, zuweilen auch indem Krebswucherungen von benachbarten Theilen in die Lungen übergriffen.

Im Gegensatz zu der Tuberculose der Lunge, wie andererseits zu Carcinomen sonstiger Organe ist der Lungenkrebs und Pleurakrebs selten zu nennen. Doch liegen mir darüber 18 aufgezeichnete eigene Beobachtungen vor, unter denen 5 den Pleurakrebs allein oder doch ganz überwiegend (d. h. höchstens mit Spuren von Lungenkrebsknötchen) betreffen, 4 Lungen- und Pleurakrebs sind und bei den übrigen die Pleura frei, der Krebs nur in den Lungen enthalten war.

Der Lungenkrebs wurde von dem frühen Kindes- bis ins späte Greisenalter beobachtet; der jüngste Fall betrifft einen 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben (Osius). Unter 35 Fällen, welche Köhler zusammenstellte, kamen auf 1—10 Jahre: 1, auf 10—20: 4, auf 20—30: 9, auf 30—40: 2, auf 40—50: 10, auf 50—60: 3, auf 60—70: 5, auf 70—80: 1. Unter meinen 18 eigenen Fällen fiel 1 auf das 12te, 1 auf das 20ste Jahr, 3 zwischen 26—30, 4 zwischen 31—40, 3 zwischen 41—50, 4 zwischen 51 und 60 Jahre, 1 auf das 62ste, 1 auf das 72ste Jahr. Die reinen oder überwiegenden Pleurakrebse betrafen Individuen von 36, 53, 55, 62 und 72 Jahren.

In Betreff des Geschlechts fand Köhler unter 64 Fällen 40 Männer und 24 Weiber. Dessgleichen vertheilen sich meine Fälle auf 12 Männer und 6 Weiber. Die reinen Pleurakrebse betrafen sämmtlich Männer.

Das Vorkommen eines primären und auf die Lunge beschränkten Krebses gehört zu den selteneren Beobachtungen und es ist überdem dabei zu beachten, wie leicht Krebse in andern Organen, zumal bei den oft sehr oberflächlich gemachten früheren Autopsien übersehen werden konnten. Keiner unter meinen Fällen war als primär anzusehen. Dagegen sind derartige mitgetheilt von Stokes (4), Bouillaud (2), Bégin, Langstaff, Hughes (2), Graves (2), Syms, Canstatt, Heyfelder (2), Green, Tiniswood, Burrows, Lionel, Köhler und anderen Mehreren. — Weit häufiger scheint, wenigstens nach meinen Beobachtungen, der Pleurakrebs primär zu entstehen, wenigstens war derselbe in 3 meiner Fälle in solchem Ueberwiegen entwickelt, und anderswärts sizende Knötchen daneben so ungemein sparsam, unbeträchtlich und frisch, dass an der Primärentwicklung des Pleurakrebses nicht wohl gezweifelt werden konnte. Er scheint dabei bald als reine

Neubildung in dem subserösen Zellstoff aufzutreten, bald aber eine Metamorphose eines pleuritischen Exsudates darzustellen.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Lungen- und Pleurakrebs secundär und zwar entsteht er

1) durch Fortwuchern benachbarter Krebse auf die Lunge oder Pleura, Mammakrebse, Mediastinumkancrebse, Lymphdrüsenkrebse, Oesophaguskrebse, wobei jedoch zwischen dem secundären Lungenkrebs und den primären Krebsen intactes Gewebe (was wahrscheinlich inficirt ist, ohne dass die Neubildung daselbst zur Entwicklung gelangte) zu liegen pflegt. In solchen Fällen ist selten nur ein Krebs in der Lunge, vielmehr finden sich meist disseminirte mehrfache Knoten; doch pflegen sie am dichtesten in der Nähe des primären Krebses und wenn nicht beschränkt auf die entsprechende Thoraxhälfte, so doch viel reichlicher in ihr als in der andern sich zu finden;

2) und zwar am häufigsten entsteht der Lungenkrebs in Folge der allgemeinen carcinomatösen Erkrankung oder Diathese und zwar

entweder bei primär acutem Auftreten höchstverbreiteter Krebsablagerungen ohne vorangehende Localkrebse;

oder nach längerem oder kürzerem Bestehen von Localkrebsen in andern Organen, oder endlich nach der Exstirpation anderer Krebse.

Er kann in beiden letztern Fällen den Krebsen jeder Stelle folgen, und folgt denen keines Organs in überwiegender Häufigkeit, ausser vielleicht dem Mammakrebse.

Auch kann er der einzige secundäre Krebs sein oder neben andern consecutiven Krebsen bald frühzeitig, bald später und in tertiärer Folge sich ausbilden.

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

1. Der Lungenkrebs stellt sich fast immer in der Form des Markschwamms dar. Der Faserkrebs und der Gallertkrebs sind wenigstens selten.

Fast immer finden sich die markigen Krebse in reichlicher Menge als rundliche, steknelkopf- bis apfelgrosse, von einer cellulösen Hülle umschlossene oder freiliegende Knoten durch beide Lungen zerstreut. Sie sind von weisslicher oder grauröthlicher Farbe, zuweilen pigmentirt und sogar schwarz, von ziemlich weicher Consistenz und zeigen Structur und microscopischen Bau der weichen Carcinome. — Auf die benachbarte Lunge wirken diese Ablagerungen durch Druk verdichtend nach dem Maasse ihrer Grösse. Grössere Geschwülste können in die benachbarten Theile (Pleura, Mediastinum, Gefässe, Herz) einwuchern. Ziemlich selten stellen die Krebsknoten sich in verjauchtem Zustand, eher noch theilweise (im Centrum) erweicht, häufig dagegen verfettet, zuweilen auch käsig umgewandelt dar.

Selten erscheint der Krebs in der Lunge infiltrirt, nach Art einer Hepatisation und ist dann zuweilen das Product einer Pneumonie, das unter dem Einflusse der Diathese die äusseren Charactere und die elementare Structur des Krebses annimmt.

Die Entwicklung des Krebses erfolgt in der Lunge meist in der gewöhnlichen Weise dieser Neubildungen in der Art wachsender Tumoren, doch aber auch zuweilen so, dass ein ursprünglich in der Weise eines Exsudats abgesetztes Product in der Leiche als ganz oder theilweise carcinomatös sich ausweist, oder dass eine grössere oder kleinere Streke des Lungengewebes krebsig infiltrirt erscheint. Von letzterer Genese des Lungenkrebses gibt folgender Fall ein Beispiel:

Eine 55jährige, mit einem Eczema impetiginodes auf den Schultern behaftete Frau erkrankte am 24. April 1849 mit starkem Frost, darauf folgender Hitze, Durst, Stechen auf der Brust, Dyspnoe, Husten und Appetitverlust. 4 Tage darauf in meine Klinik aufgenommen, zeigte sie ein geröthetes Aussehen, heisse, trokene Haut, Puls 120, belegte und trokene Zunge, auf der Brust links oben und hinten Dämpfung der Per-

cussion und auf der ganzen linken Lunge Knistern. Rechte Brusthälfte normal. Die Venaesection lieferte ein stark crustöses Blut. Am folgenden Tag keine Besserung, grosse Unruhe, Puls 118 mit ungewöhnlich gewaltsamen Herzschlägen, Resp. 32, Percussion hinten im Gleichen, vorn links und oben tympanitisch, undeutliches Bronchialathmen an der gedämpften Stelle. Am 30. ganze linke Seite hinten gedämpft, entschiedenes Bronchialathmen, Fieber im Gleichen. Am 31. zum erstenmal rostfarbene Sputa, zunehmende Dyspnoe, starkes Bronchialathmen auf der obern Hälfte der linken Brust, Fieber im Gleichen, Albuminurie. Nach einer abermaligen Venaesection, welche eine starke Cruste lieferte, einige Erleichterung. Folgenden Tag etwas gebessert. Abends Puls 108. Herpes labialis, Haut feucht. Aber am 3. Mai abermals äusserst heftige Dyspnoe, Puls 132, consonirendes Rasseln links, Knistern rechts oben. Am 5. Mai bei Fortdauer des Fiebers auch rechts oben schwache Dämpfung und undeutliches Bronchialathmen, Abends Reibungsgeräusch am Herzen. Am 6. Mai Collapse, zunehmende Prostration bei fortdauernder Dyspnoe. Tod am 8. Mai.

Necropsie: Hautfarbe gelblich, keine Todtenflecke, keine Abmagerung, im Schädel nichts Krankhaftes. Oberer Lappen der rechten Lunge mässig blutig ödematös angeschoppt mit viel Eiter in den Bronchien und frischer pleuritischer Anheftung. Linke Lunge gleichfalls mit einer weichen, dicken pleuritischen Exsudatschichte überzogen, im untersten Raum einige trübe Flüssigkeit. Der ganze obere Lappen sehr fest, mit einzelnen noch derberen Stellen, beim Durchschnitt völlig luftleer und mit einer weissgrauen Masse infiltrirt, welche grösstentheils sehr derb war und nur an einzelnen Stellen Anfänge von Schmelzung zeigte, an einzelnen mehr, an andern weniger, vorzüglich aber in der Spitze vollkommen krebsartig erschien, auch daselbst microscopisch durch die Massenhaftigkeit der Zellen und die Grösse und Menge der Kerne sich als carcinomatöse Bildung bestätigte. Im untern Lappen ein Infarct, im Pericardium eine beträchtliche Exsudatschichte, im Darm zahlreiche Ecchymosen, die linke Niere voluminös mit einem krebsartig aussehenden Infiltrate der Corticalsubstanz, im Uebrigen Brightisch infiltrirt; die rechte blutreich. In der Substanz des Uterus eine wenig vorgeschrittene Krebsdegeneration.

In einem andern meiner Fälle waren in nächster Umgebung eines alten feuerbohnergrossen und durch einen Saum rothschwarzen Gewebes streng begrenzten Lungenkrebses frische carcinomatöse Infiltrationen, welche ohne scharfe Grenze in das braunroth infiltrirte Lungengewebe sich verloren. Auch in der andern Lunge steckte ein haselnussgrosses carcinomatöses Infiltrat.

In einzelnen Fällen wird gesagt, dass eine ganze Lunge oder fast eine solche in eine Krebsmasse verwandelt gewesen sei. Es ist zweifelhaft, ob in solchen Fällen Infiltration oder blosse Wucherung stattgefunden hat (z. B. Graves' Fall). — Eine ganz eigenthümliche Beobachtung von Ribes (Arch. gén. B. VII. 84) ist die einer theilweisen Verkreidung und Verknöcherung von Lungenencephaloiden.

2. In der Pleura scheint der Krebs in dem subserösen Zellstoff, aber auch in den Schwarten des pleuritischen Exsudates sich entwikeln zu können, so dass dieses neben unzweifelhaft carcinomatösen Wucherungen da und dort Qualitäten zeigt, die mehr oder weniger sich der krebsigen Beschaffenheit nähern. — Der Krebs in der Pleura ist selten solitär und stellt dann stets eine Umwandlung der ganzen Nachbargewebe in Einen grossen Krebstumor dar. Gewöhnlich sind die Krebsknoten in der Pleura zahlreich, selbst unzählbar und zeigen eine verschiedene Grösse von dem kleinsten Umfange bis zu Eigrösse. — Neben den Krebsen ist meist ein blutiges Exsudat in der Pleurahöhle enthalten; doch kann diese auch frei von Flüssigkeit sein.

Der solitäre Pleurakrebs dürfte wohl höchst selten sein, und wenn auch im Anfange die Affection mit einem einzelnen Knoten zuweilen beginnen mag, so tritt doch sicherlich bald eine Vermehrung der Knoten in der Nachbarschaft ein. In allen meinen Fällen von Pleurakrebs waren die Ablagerungen höchst zahlreich, doch noch mehr bei denen, in welchen Lungenkrebs fehlte, als bei welchen er vorhanden war. Die Pleura pulmonalis erschien mehrmals mit unendlich zahlreichen Hökern und warzenförmigen Wucherungen überzogen; auf der diaphragmatischen Pleura waren dieselben weniger zahlreich, aber voluminöser, auf der Costalpleura fehlten sie einigemale. Ausserdem waren in Schwarten des pleuritischen Exsudats

mehrmals kleinere und grössere Knoten enthalten. — In 2 Fällen fanden sich unter der Pulmonalpleura runde und elliptische Indurationen von der Grösse einer Erbse bis Bohne, aber von geringer Tiefe und abgeplattet, sehr fest und von gelblich-weisser Farbe. Wahrscheinlich sind die von Cruveilhier (Anat. pathol. XXXVI. pl. 2) beschriebenen und plaques ciréuses genannten Productionen damit identisch.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Pleurakrebs auf eine Thoraxhälfte beschränkt, doch kann er auch beide befallen.

Gewöhnlich besteht neben dem Pleurakrebs ein mehr oder weniger beträchtliches hämorrhagisches Exsudat, in einem Fall habe ich dasselbe fächerig getheilt gefunden. Doch habe ich auch Fälle von sehr reichlichen Krebsproductionen in der Pleura gesehen ohne alle Flüssigkeit in der Höhle der Serosa.

Der Lungenkrebs, wie der Pleurakrebs können, wiewohl diess nur in seltenen Fällen geschieht, durch Wucherung auf benachbarte Theile sich ausbreiten, selbst die Brustwandungen erreichen und an der Körperoberfläche zum Vorschein kommen.

In einem Fall von Hope wucherte ein Krebs aus dem oberen Lappen der rechten Lunge zwischen den Rippen vor. Aehnliches beobachtete Heyfelder, Tiniswood und Perrier. In einem Fall von Sims wurde die obere Hohlader ergriffen. Auf Herzbeutel, Mediastinum werden noch häufiger Ausbreitungen beobachtet.

Neben dem Lungen- und Pleurakrebse finden sich die Lungentheile, welche nicht unmittelbar von ihm comprimirt sind, zuweilen im Zustand eines leichten Emphysems, zuweilen collabirt und welk, oft ödematös infiltrirt. Nicht ganz selten findet man die Reste einer untergegangenen Tuberculose in ihnen. Die Bronchien sind zuweilen im Zustande chronischen Catarrhs. — Zugleich finden sich Krebsentwikelungen im Mediastinum, in den Rippen, in der Brustdrüse, in den Bronchial-, Hals- und Achseldrüsen, in der Leber, überdiess in den verschiedenen übrigen Organen, in welchen überhaupt carcinomatöse Bildungen vorkommen. — Das Blut und der ganze Körper zeigt bei längerer Dauer den Character des Marasmus.

B. Symptome.

1. Der Krebs der Lunge hat in vielen Fällen gar keine Symptome, in den übrigen wenigstens meist keine solchen, welche denselben von andern Affectionen des Organs unterscheiden liessen.

Erscheinungen, die von der Ablagerung selbst und nicht von begleitenden Affectionen abhängen, treten ein, wenn entweder sehr zahlreiche kleine Krebse in der Lunge zerstreut oder wenn grössere Massen auf einem Punkte concentrirt sind und sind in beiden Fällen verschieden. Ueberdem treten Symptome bei der Krebsinfiltration und Verjauchung ein.

Bei zahlreichen kleinen Krebsen ist das Hauptsymptom eine aus den sonstigen Verhältnissen des Individuums nicht erklärliche Dyspnoe, mit oder ohne Husten.

Bei grossen Krebsmassen sind die Erscheinungen die der Verdrängung des athmenden Lungengewebes durch nicht lufthältige Ablagerungen: gedämpfter oder leerer Percussionston der Stelle, Abwesenheit des vesiculären Athmens, zuweilen Bronchialrespiration. Daneben Husten, bald weniger, bald mehr anhaltend und heftig, Dyspnoe, zuweilen lebhafte und lancinirende Schmerzen, hin und wieder mit grosser Empfindlichkeit der Haut des Thorax gegen Berührung und Percussion. Selten wird ein erheblicher Auswurf, namentlich anhaltende Expectoration von Blut und blutig tingirten Sputis oder rahmartiger weisslicher, johannisbeergeléeartiger, schmutzig brauner, oder stinkender Krebsmasse beobachtet. — Häufig sind damit Auftreibungen der Hautvenen an Brust und Hals,

Oedeme daselbst, paralytische Form des Thorax (mit Erweiterung der Rippenräume) verbunden, zuweilen selbst an einer oder an mehreren Stellen Geschwülste durch die Intercostalräume durchzufühlen, zuweilen Einsinkung, zuweilen Ausdehnung der befallenen Seite.

Weitere Zufälle können durch das Vordringen der Krebswucherungen gegen benachbarte Theile (grosse Gefässe, Herz, Oesophagus) entstehen.

Diese örtlichen Symptome sind begleitet:

von den Erscheinungen allgemeiner Krebskrankheit: gelblichgraue, erdfahle Gesichtsfarbe, Marasmus, Wassersucht, spät erst hectisches Fieber;

nach Umständen überdiess von den Zeichen der Krebsablagerungen in den übrigen Brustorganen und in andern Theilen (besonders Leber) und von denen der übrigen begleitenden Affectionen (Bronchialcatarrh, Oedem der Lunge, pleuritische Ergüsse).

Die Symptome des Lungenkrebses sind in den meisten Fällen zu wenig entwickelt, als dass sie eine feste Diagnose zuliessen, es sei denn, dass entschieden krebsiger Auswurf stattfindet. Meist sind sie während des Lebens auch durch andere Verhältnisse, als durch die Annahme eines Lungenkrebses zu deuten. Vornehmlich bei einem isolirten und primären Lungenkrebs dürfte der Versuch einer Diagnose stets gewagt sein. Wenn dagegen nach früher anderwärts bestehenden Krebsen die angegebenen Brustsymptome sich einstellen, oder wenn bei vorhandenen Brustsymptomen secundäre Krebsknötchen in der Haut, Krebs in den Lymphdrüsen auftreten oder Hereinwucherungen des Brustkrebses gegen Oesophagus oder nach aussen erfolgen, so kann die Diagnose ganz berechtigt sein. Die Brustsymptome, welche unter solchen Umständen am meisten den Ausschlag geben, sind:

anhaltender hartnäckiger Husten und Dyspnoe ohne nachweisbare physicalische Zeichen;

lancinirende Schmerzen, welche jedoch nur ausnahmsweise vorhanden sind;

eine langsam sich ausbreitende Dämpfung, vorzugsweise an Stellen, wo Tuberkelabsezungen nicht stattfinden, oder wo sie nicht von pleuritischen Exsudate abhängen kann und namentlich bei entschiedenem Krebse in andern Theilen;

Erweiterung einer Thoraxhälfte ohne pleuritischen Exsudat und ohne Emphysem; entschieden krebsiger Auswurf;

aber auch anhaltend blutiger oder rostfarbener Auswurf ohne Lungentuberculose, Herzkrankheit und hämorrhagische Diathese.

Folgender Fall bietet ein Beispiel, wie eine andauernde blutige Expectoration zur Diagnose eines Lungenkrebses benützt werden konnte. Am 26. Oct. 1855 kam ein 32jähriger Schustergeselle auf meine Klinik. Er war stets gesund gewesen, bis er am 10. Oct. von einer leichten Anschwellung des rechten Fussgelenks, am 24. Oct. aber von Frost und mässigem Husten befallen wurde, zu dem sich am 25sten blutiger Auswurf gesellte. Er war bei der Aufnahme mässig genährt, von wenig entwickelter Musculatur, schmutzigweisser anämischer Haut, hatte tiefliegende Bulbi, eingefallene aber umschrieben geröthete Wangen, Scorbut des Zahnfleisches, Röthung des Rachens. Der Thorax war mittellang, ziemlich breit, stark gewölbt, ohne Unregelmässigkeit, die Percussion vorn, rechts und oben hell und voll, von der dritten bis zur sechsten Rippe schwach tympanitisch gedämpft, links normal, hinten rechts in der untern Hälfte schwach gedämpft tympanitisch, links von der Höhe des siebenten Proc. spinosus an leer; Athmen oben vesiculär, unten rechts und vorn schwach mit grobem Rasselgeräusche, hinten rechts unbestimmtes Athmen, nach unten feines Knistern, links oben normal, nach unten unbestimmt mit Reiben. Dabei rostfarbene zähe Sputa mit wenig Luftbläschen. Es wurde eine doppelseitige Pneumonie der untersten Lungenpartien angenommen mit linksseitigem pleuritischen Exsudate. Auffallend war dabei, dass die Temperatur nur 30,3° in den Abendstunden, 29,7° in den Morgenstunden zeigte, während die Pulsfrequenz 92—108, die Athemfrequenz 22—28 betrug. Zugleich zeigte er in der rechten Regio hypochondriaca eine eigrosse Geschwulst, welche einen gedämpften Ton gab, sehr resistent war und ohne Grenze in die Leber überging, auch bei tiefem Einathmen bewegt wurde, und welche ich geneigt war, für einen Echinococcus zu halten. — Die Symptome erhielten sich in den folgenden Wochen ziemlich im Gleichen: die

rostfarbenen (völlig pneumonischen) Sputa dauerten fort oder wechselten mit zähen, gelben nicht eitrigen Sputis, die Dämpfung breitete sich auf beiden Seiten gegen oben aus, ohne die Spitze der Lunge zu erreichen. Bronchialathmen stellte sich ein. Aber der Puls blieb zwischen 88 und 104 und die Temperatur zwischen 39,3° und 40,4°. Da diess ganz gleichmässig andauerte bis tief in den November hinein, so konnte ein einfacher pneumonischer Process unmöglich mehr angenommen werden, vielmehr musste irgend eine locale Ursache des fortdauernden pneumonischen Processes angenommen werden und wurde eine Tuberculisirung eines solchen (wogegen nur die Freiheit der Lungenspitzen zu sprechen schien), oder eine andersartige, etwa carcinomatöse Affection der Lungen vermuthet. Mehrere Zwischenfälle unterbrachen den gleichmässigen Gang. Es kamen am linken Oberschenkel Hauthämmorrhagien und Oedem, aber beides verschwand wieder, die blutigen Sputa wurden zeitweise und wiederholt durch Secale unterdrückt, kamen aber jedesmal wieder, eine kurzdauernde Fieberbewegung (mit 41,4° und 41,9° Temperatur und 132 Pulsschlägen) trat am 19ten Nov. ein, aber schon des andern Tags kehrte die Temperatur zur Norm zurück, am 2ten Dec. sank sogar die Temperatur bis auf 38,9°; die Brustsymptome blieben annähernd die gleichen. Neben dem gleichmässig vertheilten Blut in den Sputis kamen häufig auch zarte Fibringerinnsel. Indessen nahm die Geschwulst in der rechten hypochondrischen Gegend zu, ragte allmählig bis in die Nabel-, später bis in die Darmbeingegend und ich fing an, dieselbe für eine Krebsgeschwulst und zwar der rechten Niere zu halten. Hiezu kam, dass am 7ten Januar der Harn, der bis dahin völlig normal gewesen war, eine braunrothe Färbung durch Blutkörperchen zeigte, bis nach und nach eine intensive, wenn auch nicht reichliche Hämaturie eintrat, dass der Kranke mehr und mehr von Kräften kam, eine schmutziggelbe Hautfarbe und grossen Marasmus zu zeigen anfing. Schmerz auf der Brust und im Unterleib war niemals vorhanden gewesen, die Klagen des Kranken waren überhaupt sehr gering. Dagegen dauerten die Erscheinungen von der Brust in gleichem Maasse fort; nur wurde die Dämpfung beider Seiten immer umfänglicher. Da entwickelte sich an dem linken Stirnbein seitlich eine kirschgrosse in der Mitte weiche, schmerzlose Geschwulst. So wurde jetzt die Diagnose mit wachsender Wahrscheinlichkeit auf Lungenkrebs und Krebs der rechten Niere, nebst Diplokrebs des Os frontis gestellt. Es stellten sich nun einige Schüttelfröste ein, die Temperatur stieg vorübergehend auf 42,3°, der Puls auf 144 (am 21. Januar); beide sanken wieder, jene bis auf 39,1°, dieser bis auf 108. Collapsus und Agonie traten ein und der Tod am 26. Januar. — Necropsie: kirschgrosser Fungus des Os frontis mit Consumption des Knochens; beide Lungen mit geringer Ausnahme (der obersten Theile der obern Lappen) rothbraun infiltrirt, im linken untern Lappen eine eigrosse Stelle mit altem verfettetem carcinomatösem Kern und junge carcinomatöse Infiltrationen in der nächsten Umgebung, einige pleuritische Pseudomembranen auf dem Lappen; rechter unterer Lappen enthielt eine kirschgrosse frische carcinomatöse Infiltration, rechte Pleura einige Unzen jauchiger Flüssigkeit; Bronchialdrüsen hyperämisch, nicht krebsig; Leber frei, rechte Niere in einen grossen 1260 Grammes wiegenden Krebstumor verwandelt, linke Niere hypertrophisch (310 Grammes wiegend), hyperämisch mit einem erbsengrossen Krebsinfiltrat; ein groschengrosses Geschwür im Dünndarm und eine entsprechende Mesenterialdrüse in einen welschnussgrossen Krebstumor umgewandelt; einige Retroperitonealdrüsen carcinomatös infiltrirt.

Von indirecten Symptomen und Umständen, welche die Diagnose unterstützen können, sind hervorzuheben:

das Oedem des Antlizes (vom Druck auf die Cava);

die entwickelten Venenneze auf der Thoraxhaut, vornehmlich wenn sie auf eine Seite beschränkt sind;

Schwäche des einen Radialpulses bei Abwesenheit von Aneurysmen;

graugelbes Colorit, Marasmus und Elasticitätsverlust der Cutis.

Am wahrscheinlichsten wird bei vorhandenen Lungenstörungen die Gegenwart dortiger Krebse, wenn ein Mammalkrebs und carcinomatöse Indurationen der Achseldrüsen schon zuvor bestanden, oder wenn bei entschiedener, aber in ihren Symptomen von andern gewöhnlichen Erkrankungen abweichender Lungenaffection sich Hautkrebs oder andere carcinomatöse Geschwülste entwickeln.

2. Der Pleurakrebs kann

Erscheinungen eines pleuritischen Exsudats hervorrufen;

nur durch Dyspnoe, Hustenreiz sich zu erkennen geben;

durch Herauswuchern an der Oberfläche erscheinen;

durch Uebergreifen auf Mediastinum, Herzbeutel, Leber Symptome bedingen.

Ausserdem können die gleichzeitigen, primären oder consecutiven Krebsbildungen in andern Theilen die carcinomatöse Beschaffenheit des vorhandenen Exsudats in der Pleura anzeigen.

Nicht selten jedoch bleibt der Pleurakrebs völlig symptomlos.

Der Pleurakrebs, wenn er überhaupt so ansehnlich ist, dass er zu physicalischen Zeichen Anlass gibt, ruft zunächst die Erscheinungen des pleuritischen Exsudats hervor und es kann erst durch das Entstehen sonstiger Krebse oder durch den allgemeinen Habitus Wahrscheinlichkeit für carcinomatöse Pleuritis gewonnen werden. Folgender Fall zeigt die Schwierigkeiten wie die Anhaltspunkte der Diagnose:

Joh. Ramm, ein 55jähriger Wollarbeiter, war immer gesund gewesen, hatte jedoch seit einigen Jahren leichten Husten ohne Auswurf. Um Michaeli 1854 nahm der Husten zu, es trat weisslicher Auswurf ein und Brustschmerzen hinderten ihn an der Arbeit. Von da an konnte er nur auf dem Rücken liegen und blieb sein Schlaf fortwährend durch Husten gestört. Nächtliche Schweisse traten ein, auf welche jedesmal grosse Ermattung folgte. Appetit blieb gut, doch hatte er mehrmals Durchfälle; auch will er Schmerzen im linken Arm, im rechten Hüft- und Kniegelenk gefühlt haben. — Am 26. Februar 1855 kam er in meine Klinik, abgemagert mit dünner, wenig elastischer Haut, schmutzig weissem zum Theil etwas bräunlichem Colorit, doch umschrieben gerötheten Wangen, etwas scorbutischem Zahnfleisch, dünnem langem Hals mit einigen erbsengross geschwollenen harten Cervicaldrüsen; schmalem langem sehr abgemagertem Thorax, mit stark eingesunkenen Claviculargruben und Jugulum, beträchtlich prominirendem Sternalwinkel. Links war das Athmen fast aufgehoben, die Percussion unter der linken Clavikel stark gedämpft, in einer Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ Zoll helltympantisch mit dem Ton des gesprungenen Topfes, von der dritten Rippe abwärts leer, hinten bis zur 4ten Rippe tympanitisch gedämpft, von da an nach unten leer. Auscultation links oben: cavernöses Athmen, von der Hälfte des Thorax an abwärts gar kein Athem. Rechts Percussion und Auscultation normal. Herz wenig nach rechts dislocirt; linke Thoraxhälfte nicht stärker vorgebuchtet als die rechte, ebenso wenig Intercostalräume verstrichen, Wirbelsäule vom 3ten Dorsalwirbel an nach rechts ausgebuchtet. Unterleib etwas aufgetrieben, weich, schmerzlos. 100 Pulsschläge, 32 Respirationen, 29.7° R. Temper. Secretionen normal. Auswurf gering, serös. Ein linkseitiges pleuritisches Exsudat musste diagnosticirt werden, und obwohl das Colorit des Kranken damit im Widerspruch stand, wurde der höchst entschiedenen Percussions- und Auscultationserscheinungen wegen in der Spitze der linken Lunge mit Wahrscheinlichkeit eine tuberculöse Caverne vermuthet, doch die Möglichkeit blosser Compression dieser Lunge offen gelassen; doch die in den folgenden Tagen eintretenden eitrigen, breit zerfliessenden Sputa schienen die Annahme der Caverne zu bestätigen. Hiezu kam ferner, dass vom 1. März an der Kranke ohne Fieber zu zeigen, nächtlich delirirte. Am 8ten wurden die Delirien immer häufiger und anhaltender, die Bewegungen schwerfälliger und durch Mitbewegungen verunreinigt. Doch fehlte Nakenstarrheit; Zunge dagegen, Mund und Bulbi standen etwas schief. Gleichzeitig wurden jetzt zum erstenmal an den Hautdecken des Unterleibs einige kleine harte Knötchen bemerkt mit damit verschiebbarer Haut und hienach und mit Hinsicht auf das eigenthümliche Colorit des Kranken die Möglichkeit einer carcinomatösen Affection seiner linken Thoraxhälfte von mir ausgesprochen. Freilich blieben (mit Ausnahme der fehlenden Nakenstarrheit) die Symptome des weiteren Verlaufs denen einer tuberculösen Meningitis sehr ähnlich; doch trat keine Erlangsamung und ebensowenig eine endliche Steigerung der Pulsfrequenz ein und nachdem Sopor und grosse Unruhe fortwährend gewechselt hatten, der Kranke noch am letzten Tage geschrien und um sich geschlagen hatte, auch die Dyspnoe bis auf 48 Respir. gestiegen war, trat am 13ten der Tod ein.

Necroscopie: Arachnoidea der Convexität des Gehirns stark getrübt mit grieskorngrossen weissen Körnchen besetzt, nicht erheblich verdickt; in Basi und im Gehirn selbst nichts Anomales. Die linke Pleurahöhle enthält eine schmutzig braune Flüssigkeit (2—3 Pfund), welche die mittelst eines pseudomembranösen Stranges an die 2te Rippe angeheftete, im Innern weder Ablagerungen noch Höhlen zeigende linke Lunge bis zur Grösse eines Gänseeis comprimirt und nicht nur von unten seitlich und hinten, sondern auch von oben her umspült: daher die Dämpfung oberhalb des tympanitischen Percussionstons. Während die Pulmonalpleura mit linsen- bis erbsengrossen weisslichen Körnern und Flecken besetzt ist, ist die Costal- und Zwerchfellspleura

allseitig bis 3—4''' verdickt, äusserst derb, weissgelb und überdem mit unendlich zahlreichen erbsen- bis haselnussgrossen Hökern besetzt, welche hart sich anführend am Durchschnitt zum Theil markig erscheinen und einen milchigen schwach gelblichen Saft auspressen lassen. Dieser enthält sehr mannigfaltig gestaltete Zellen, runde, grosse und kleine, mit grossen oft excentrisch sitzenden Kernen, spindelförmige Zellen und freie Kerne. Die grössern Knoten der Pleura sind von reticulirtem Bau mit Zellen, welche theils atrophisch, theils fettig entartet sind. Auch der Zwerchfellüberzug der Pleura zeigt ähnliche Veränderungen mit einzelnen haselnussgrossen Hervorragungen. Rechte Lunge ausgedehnt, etwas emphysematös, im untern Lappen blutiges Oedem und mit einem dünnen Ueberzug eines frischen pleuritischen Exsudats. Am Bulbus Aortae 2 erbsengrosse Krebsknötchen; Herz und Pericardium normal; Leber von normaler Grösse mit 4 erbsen- bis haselnussgrossen Knoten; Darm nichts Wesentliches; Mesenterialdrüsen auffallend fest und etwas gross ohne krebigen Inhalt. Einige Retroperitonealdrüsen angeschwollen mit Krebsinfiltrat. Milz und Harnwerkzeuge normal.

Bei einem andern Kranken (62 Jahre alt), der zugleich Leber-, Nieren- und Retroperitonealkrebs zeigte, gab sich die in ziemlich zahlreichen erbsen- bis bohnengrossen Markschwammknoten mit flüssig-hämorrhagischem Erguss von geringer Quantität bestehende Pleuraerkrankung neben mässiger Dämpfung des Percussionstons nur durch die unverhältnissmässig starke Dyspnoe und Orthopnoe mit beträchtlicher Cyanose zu erkennen.

C. Der Verlauf des Lungenkrebses sowohl, als des Pleurakrebses ist in den meisten Fällen chronisch; doch zuweilen subacut, zuweilen auch erfolgt die Entwicklung in acuter Weise und endet in wenigen Wochen tödtlich.

Der Tod ist der einzige bekannte Ausgang des Lungenkrebses.

III. Die Therapie hat sich jedes eingreifenden Verfahrens zu enthalten, die Beschwerden durch Narcotica zu mildern und durch mässige Ernährung das Leben hinzuhalten.

8. Erdige Ablagerungen (Verknöcherungen der Pleura, Lungensteine).

Den erdigen (kalkigen) Ablagerungen in der Lunge wurde früher ein weit grösseres Gewicht beigelegt, als neuerdings, und es wurde ihnen zu lieb eine eigene Form der Phthisis: die Phthisis calculosa, aufgestellt.

Die Concretionen kommen am häufigsten in rückgängig gewordenen Exsudaten und Producten (entzündlichen, tuberculösen), selten durch Verkreidung von Bindegewebe neuer Bildung vor.

Die Concretion ist meist nur sehr klein, von sandiger Beschaffenheit, zuweilen stachlich, bröcklich und vorzugsweise aus Phosphaten bestehend. Selten wurden auch grössere, maulbeersteinartige oder verästelte Steine in den Lungen, häufiger grosse knöcherne Platten in der Pleura gefunden. Zuweilen ist die Concretion mit einem derben, callösen Balge umgeben.

Mässige Concretionen haben keine Symptome; doch sollen bei Phthisikern zuweilen derartige Concretionen sich im Auswurf finden.

Der Ursprung ausgehusteter Concretionen ist nur dann mit Sicherheit in die Lungen zu setzen, wenn die microscopische Untersuchung noch Rudimente des elastischen Fasergewebes der Lungen in denselben nachzuweisen vermag. Ungleich häufiger rühren derartige Concremente aus den Tonsillen her.

9. Parasiten.

Die einzigen Parasiten, welche sich in den Lungen finden, sind die Echinococcen. Sie kommen nur selten vor, ungleich seltener namentlich

als in der Leber. Zuweilen bestehen auch gleichzeitig in andern Organen, namentlich in der Leber, Parasiten derselben Art. In sehr seltenen Fällen wurden unter heftigen Beschwerden Blasen oder Fragmente von solchen ausgehustet; andererseits können aber auch Leberechinococcusblasen in die Lungen gelangen und ausgehustet werden. Bei Individuen, bei welchen Echinococcen nach dem Tode in den Lungen gefunden wurden, waren bald gar keine Erscheinungen, bald heftige Respirationsbeschwerden, krampfhafter Husten, Erstikungsnoth vorhanden. Sie können tödten durch Erstikung oder durch Entzündung des nachbarlichen Lungengewebes.

Einige Fälle von Acephalocysten oder Echinococcen der Lunge finden sich bei Laennec (II. 286). Vier Fälle von Acephalocysten in den Lungen bei Andral (Clinique méd. IV. 391) und zwei (ebendasselbst 399) von ausgeworfenen Cysten und Cystenresten. Weitere Fälle bei Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XXXVI. pl. 2), Simon (Journ. des connais. médicochir. 1841. 194, bei welchem sich der Gedanke findet, durch Aetherinhalationen die Echinococcen zu tödten und wirklich nach Anwendung derselben in reichlicher Menge Cysten ausgeworfen wurden), bei Baron (Mém. sur la nature et le développement des produits accid. 1845. p. 41), Rokitsansky (III. 118). In einem Fall von Alfter (deutsche Klinik 1853 Nro. 38) wurde durch Ruptur eines grossen Acephalocystensaks in der Lunge plötzlicher Tod bewirkt.

10. Abnorme Communicationen.

a. Lungenfisteln.

I. Die abnorme Communication der Bronchialcanäle oder lufthaltigen Räume in der Lunge mit der äussern Körperoberfläche oder mit andern Höhlen oder Canälen kann zurückbleiben:

1) nach Verletzungen, eindringenden Wunden, heftigen Erschütterungen, Rippenfracturen mit gleichzeitiger Lungenverletzung (s. hierüber die chirurgische Pathologie);

2) kann die Lungenfistel das Resultat einer Erkrankung der Lunge selbst sein: indem eine in derselben angesammelte abnorme Flüssigkeit (ein Abscess, ein Herd tuberculöser Jauche, ein Brandherd) gegen und in die Pleura oder das Mediastinum und von da aus zuweilen nach der Körperoberfläche oder in andere Organe (Zellstoff, Unterleib) durchbricht und so Communicationen mit diesen und den Luftwegen herstellt;

3) kann die Perforation von der Pleura ausgehen, indem ein flüssiges Exsudat in die Lunge und einen Bronchus einbricht, entweder mit oder ohne Oeffnung an der Körperoberfläche oder durch das Zwerchfell;

4) kann die Perforation von einem benachbarten Organ ausgehen, von welchem aus der Inhalt eines Abscesses, einer Brandhöhle oder eines tuberculösen oder krebigen Herdes, eines Echinococcusherdes, eines grossen Gefässes durch die Lungen in die Luftwege ergossen wird.

Die Theile, von welchen der Durchbruch geschehen kann, sind:

die Brustwandungen (Abscesse, Caries der Rippen);

die Wirbelsäule (Caries);

die grossen Gefässe (Aneurysmen, Rupturen); Bronchialdrüsen (Abscesse, Tuberkeljauche, Krebsjauche); Mediastinum (Abscesse, Krebsmassen); Oesophagus (Krebsjauche, Brand); Magen (Erweichungen, Krebse, Magengeschwüre); Leber (Krebse, Abscesse, Echinococcen); Milz (Abs-

cesse und Echinococcen); Nieren (Abscesse, Harn- und andere Ansammlungen); Peritoneum (circumscripte Eiterherde).

II. Die Lungenfistel kann incomplet sein, indem

entweder von den Bronchien oder einer Caverne in der Lunge eine Communication in einen geschlossenen Raum des Körpers (die Pleura, eine Abscesshöhle, die Nieren, eine Lebercaverne) sich hergestellt hat und letztere Theile dadurch mit Luft gefüllt werden;

oder indem in seltenern Fällen eine gänzlich abgeschlossene Caverne in den Lungen mit der äussern Körperoberfläche oder mit einem Canale (Oesophagus, Magen, Darmstück) communicirt.

Oder die Lungenfistel ist complet, indem eine ununterbrochene Communication auf directem oder indirectem Wege zwischen einem offenen Bronchialaste und der Körperoberfläche oder einem Schleimhautcanal (Oesophagus, Magen, Darm, Harnwege) sich hergestellt hat.

Die Communication ist:

entweder eine unmittelbare, indem der Raum in der Lunge direct und durch eine Oeffnung mit der Körperoberfläche, Pleurahöhle, Bauchhöhle oder einem benachbarten Canale in Verbindung getreten ist;

oder sie ist durch einen mehr oder weniger langen Fistelcanal vermittelt, durch welchen oft auf vielfach gewundenem Wege die beiden verbundenen Räume communiciren können und in welchem Falle eine zeitweise oder dauernde Abschliessung des Verbindungswegs durch mannigfache Ereignisse und Zwischenfälle geschehen kann.

Die Folgen dieser Communicationen müssen nach der Art des Durchbruchs, nach der Beschaffenheit der einbrechenden Flüssigkeit, nach der Art der communicirenden Räume und nach den individuellen Verhältnissen höchst verschieden sein. Sie können zu einem plötzlichen Tode, zu raschem Collapsus und Zugrundegehen, zu langwierigem Siechthum, unter Umständen aber auch zur Herstellung des Kranken von langem Leiden führen.

Ebendarum kann weder eine Darstellung dieser ohnediess mehr chirurgischen Verhältnisse im Allgemeinen, noch für die Behandlung eine allgemeine Regel gegeben werden. (Die einzelnen wichtigeren Verhältnisse werden an entsprechenden Orten näher betrachtet werden.)

Vgl. über Lungenfisteln mit Oeffnung auf der Haut: Bouchut (Gaz. des hôpitaux 1854 Nro. 50).

b. Pleurafisteln.

Die abnormen Oeffnungen der Pleurahöhlen mit mehr oder weniger permanenten Communicationen können erfolgen:

durch Verletzungen;

durch Absezungen in der Pleura selbst, welche nach aussen oder in andere Organe einbrechen;

durch Absezungen in andern Organen (Lunge, Oesophagus, Halsorgane, Gefässe, Wirbelsäule, Mediastinum, Unterleibsorgane), wobei ein Einbruch in die Pleura geschieht.

Die Pleurafistel kann statthaben zwischen einer Pleurahöhle und

1) einer Stelle, von der aus Luft in die Pleura gelangen kann: äussere Körperoberfläche, Lunge, Oesophagus, Magen, Darm, mit dem constanten Resultate der Entstehung eines Pneumothorax;

2) einem nicht lufthältigen Theile, einer Abscess- und Jauchehöhle, dem verbindenden Zellstoff etc., in welchem Falle die Ergüsse in der Pleurahöhle mehr oder weniger frei mit dem Inhalt des anderen Herdes communiciren, schliesslich aber, wenn nicht der Tod früher erfolgt, meist ein Aufbruch auf die Körperoberfläche oder in eine Schleimhaut geschieht.

Die Therapie ist, sofern überhaupt eine solche stattfinden kann, chirurgisch.

BB. STÖRUNGEN DER CANALISATION UND ERNÄHRUNG IN DEN GEFÄSSEN DER LUNGE.

1. Verengerungen und Verschlüssungen.

1. Eine angeborene Enge der Lungenarterie kommt zuweilen neben Anomalieen der Fötalwege vor.

Wichtiger jedoch sind die acquirirten Obturationen der Lungenarterie, welche meistens von Blutgerinnseln abhängen, die im Canale in Folge von Entzündung seiner Häute oder auch ohne solche sich absetzen.

Zuweilen scheint der Pfropf aus andern Theilen des Gefässsystems in die Lungenarterie geführt zu sein. Solche Obturationen scheinen in seltenen Fällen für sich allein vorzukommen, öfter noch die Pneumonie, den Infarct, die Lungengangrän zu begleiten, vielleicht deren Wirkung zu sein. Zuweilen findet man alte Pfröpfe, welche die Circulation wenig zu geniren scheinen. Paget macht darauf aufmerksam, dass solche zuweilen mit Granularentartung der Nieren zusammenfallen.

Die Folgen der Obturation der Lungenarterien sind Lungenbrand oder plötzlicher Tod.

Bei beschränkter Obturation einer Arterienprovinz der Lunge tritt in dem Bereiche des Lungengewebes, welches kein Blut mehr erhält, Mortification in der Form der Gangrän ein.

Sobald die Canäle der Pulmonararterie so vollkommen obturirt sind, dass kein Blut mehr in die Lunge dringen kann, erfolgt der Tod. Dieses Ereigniss kann plötzlich eintreten, nachdem kaum zuvor Angst und Athmungsbeklemmung sich gezeigt hatten, oder langsam erfolgen, nachdem zuvor Dyspnoe, Kleinheit und Schwäche des Arterienpulses, heftige, tumultuarische und unregelmässige Herzschläge, Unmachten, cyanotische Färbung des Gesichts und der übrigen Haut, allgemeines Oedem vorangegangen waren. Die Raschheit des tödtlichen Endes hängt von der Art ab, wie die Obturation zustandekommt. Der Tod ist um so rascher, je plötzlicher die Coagulation erfolgt, je ausgebreiteter sie ist, je mehr sie in den grösseren Aesten der Arterie vollkommen geschieht. Der Tod scheint rascher einzutreten, wenn die Coagulation Folge einer Entzündung der Arterie ist. — Die Kunst ist hilflos gegen dieses Ereigniss.

Vgl. Baron (Arch. gén. C. II. 5); Paget (Medicochirurg. transactions XXVII. 162 und XXVIII. 353); Dubbini (Annali universali di Medicina Febr. 1845); Virchow (1846 in Froriep's Notizen XXXVI. 2, exacte Auseinandersetzung der möglichen ätiologischen und der anatomischen Verhältnisse), Dittrich (Beitr. zur pathol. Anat. der Lungenkrankheiten 1850).

2. Obturation der Lungenvenen kommt unter ähnlichen Umständen vor, wie die der Lungenarterie. — Der Tod erfolgt bei erschwertem Rückflusse des Bluts aus den Lungenvenen asphyctisch oder durch Oedem, Infarct oder Gangrän der Lunge.

Die Obturationen und Verengerungen der Lungenvenen kommen vornehmlich durch Druck von aussen her zustande. Am meisten sind es krebsige Massen, seltener tuberculöse, welche den Druck ausüben. S. unter andern den Fall von Townsend (Dubl. Journ. I. 176).

2. Dilatationen.

Von Erweiterungen der Lungenarterien sind mehrfache Beispiele bekannt. Ebenso von Erweiterung der Lungenvenen. Die Folgen der letztern scheinen zuweilen wässrige Exsudationen in der Lunge und Pleura gewesen zu sein. Indessen sind diese Veränderungen von geringem practischem Interesse.

Vgl. die Casuistik bei Puchelt (2te Aufl. II. 449).

3. Rupturen.

Rupturen der grössern Aeste der Pulmonalarterie und der Pulmonarvenen wurden in einigen höchst seltenen Fällen beobachtet. Der Tod erfolgt augenblicklich oder sehr bald. — Rupturen kleinerer Zweige haben Lungenhämorrhagieen zur Folge.

Vgl. 2 Fälle von Ruptur der Pulmonalarterie von Ollivier (Dict. en XXX. Vol. XXVI. 365) und weitere Casuistik bei Albers (Erläuterungen III. 211); die Casuistik der Rupturen der Pulmonarvenen bei Puchelt (2te Aufl. II. 237).

4. Carcinome.

Krebse erreichen zuweilen die Lungengefässe und können ihre Häute inficiren und in ihren Canal hinein sich erstrecken, woraus eine Obturation des Letzteren resultirt. Stets sind weitere Krebsablagerungen in der Nachbarschaft.

Einen interessanten Fall von Krebsmassen in den Lungenarterien (secundär einem grossen Knochenmarkschwamm der untern Extremität) und in Folge davon Lungenbrand hat Wernher (Zeitschrift für rat. Med. B. V. 109) mitgetheilt.

5. Ossification.

Die Arteria pulmonalis hat man in einzelnen Fällen ossificirt gefunden.

6. Parasiten.

Echinococcen sind in den Lungengefässen höchst selten beobachtet.

Fall von Acephalocysten in den Pulmonarvenen bei Andral (Clinique méd. 3. éd. IV. 396).

CC. ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN, PIGMENTIRUNG UND NEUBILDUNGEN IN DEN BRONCHIALDRÜSEN.

1. Hypertrophie.

Hypertrophie der Bronchialdrüsen kann entstehen durch wiederholte und andauernde Hyperämieen.

Sie findet sich ferner bei allgemeiner oder verbreiteter Lymphdrüsenhypertrophie und bei Intumescenzen anderer drüsiger Organe (Scropheln, Speksucht).

Sie kommt zuweilen neben Krebs und Tuberkeln, theils in andern Bronchialdrüsen selbst, theils wenigstens in Nachbarorganen vor.

Die Bronchialdrüsen nehmen bei der Hypertrophie an Grösse zu und können das Volum einer kleinen Welschnuss erreichen, sind derb, resistent und blutarm. In der hypertrophischen Drüse finden sich entweder keine sonstigen Veränderungen, oder daneben und in derselben Drüse entzündliche, tuberculöse oder krebsige Absezungen.

Die Bronchialdrüsenhypertrophie ist meist ganz symptomlos.

Sie kann aber auch je nach der Grösse und Lagerung der hypertrophischen Drüsen:

durch Druk auf Trachea und Bronchien anhaltende oder zeitweise exacerbirende Dyspnoe und suffocatorische Zufälle bedingen;

durch Druk auf den Vagus Stimmlosigkeit und Glottiskrämpfe hervorrufen;

durch Druk auf den Oesophagus Schlingbeschwerden bewirken;

durch Druk mehrer Drüsenklumpen auf die Gefässe, zumal die Aorta thoracica, deren Wegsamkeit vermindern und dadurch heftige Palpitationen und schliesslich Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens zur Folge haben;

durch Druk auf die Lungenvenen Oedeme der Lunge hervorbringen.

Die Therapie besteht in Fällen, in welchen Bronchialdrüsenhypertrophie vermuthet werden kann, in innerlicher und localer Anwendung des Jod, Leberthran, in Gebrauch von Salzbädern.

2. Pigmentirung der Bronchialdrüsen.

Die Pigmentirung, im vorgerückten Alter regelmässig vorhanden, kann abnorm frühzeitig und in abnormem Maasse eintreten und zwar:

in Fällen von abnormer Pigmentirung der Lunge;

in Folge von Hyperämieen, Extravasaten, Infiltrationen und Verödungen der Bronchialdrüsen;

in krebsigen Massen, welche sich in den Drüsen entwikeln.

Die Bronchialdrüsenpigmentirung ist ohne allen practischen Belang.

3. Krebs der Bronchialdrüsen.

Primärer Krebs der Bronchialdrüsen ist selten.

Secundär entsteht der Krebs nicht selten in den Bronchialdrüsen und zwar:

bei Krebs der Lunge, Trachea, Pleura, Speiseröhre, des Mediastinums, der Gefässe;

bei Krebsen in andern Lymphdrüsen (Retroperitonealdrüsen);

bei überhaupt allgemeinem Krebse.

Die Form der Krebse in den Bronchialdrüsen ist meistens die eines festen Markschwamms; nur selten ist er sehr weich, zuweilen pigmentirt,

zuweilen verjaucht und kann sich in diesem Falle in den Oesophagus oder einen Bronchus oder in beide zumal, oder in die Pleura öffnen.

Die Folgen des Bronchialdrüsenkrebses können sein:

Drukerscheinungen wie bei Hypertrophie, nur gemeiniglich intensiver und hartnäckiger, besonders auch beträchtlicher Druck auf die Gefässe und den Oesophagus;

Infection der Nachbartheile: Ausbreitung der Krebsmassen auf diese, im Fall der Verjauchung Mitconsumtion derselben;

krebsiger Habitus und Krebsmarasmus nebst den übrigen Störungen des Organismus durch Gegenwart von Krebsen.

Therapie ist vergeblich.

Vgl. einen interessanten Fall von Bronchialdrüsenkrebs bei Greiner (die Krankheiten der Bronchialdrüsen 1851 p. 30).

4. Erdige Concremente in den Bronchialdrüsen.

Kalkige Absezungen werden in den Bronchialdrüsen häufig gefunden, sind die Residuen eingegangener oder rückgängig gewordener, genuiner oder tuberculöser Absezungen und ohne allen practischen Belang.

5. Atrophie und Verödung der Bronchialdrüsen.

Ein normales Atrophiren der Bronchialdrüsen findet im hohen Alter statt.

Ausserdem kann Verödung entstehen nach andern Processen: Hyperämieen, Infiltrationen, Extravasaten in der Drüse.

Die verödende Drüse kann, wenn sie dem Oesophagus benachbart liegt, dessen Wandungen heranzerrn und zu Divertikelbildung der Speiseröhre Veranlassung geben.

Im Uebrigen ist die Atrophie der Bronchialdrüsen ohne allen practischen Belang.

E. MORTIFICATIONSPROCESSE UND PARALYSEN.

1. Erweichung der Lungen.

Die Lungenerweichung findet sich nicht ganz selten neben Magenerweichung in den Leichen von Kindern und Wöchnerinnen. Die Erweichung kann in jedem Theile der Lunge vorkommen, findet sich meist in dem untern Lappen, oft in beiden Lungen zugleich und gewöhnlich in der Tiefe des Parenchyms. Zuweilen sind mehrere erweichte Stellen zerstreut im Lungengewebe zu finden. Die Lungen sind daneben anämisch, enthalten nur eine sehr geringe Menge seröser Infiltration und im Umkreis der Erweichung keine Spuren eines reactionären Processes. Die erweichten Stellen sind, bald umschrieben, bald nicht, in einen bräunlichen oder schwärzlichen, geruchlosen Brei aufgelöst, der vollständig ausgewaschen werden kann und sodann eine Höhle zurücklässt, in welcher nur die Gefässe und Bronchialverzweigungen erhalten bleiben. Pleura und Diaphragma sind dabei in keinerlei Weise verändert. — Die Lungenerweich-

ung scheint wegen des gleichzeitigen Bestehens anderer höchst schwerer Veränderungen durch keine besondern Symptome sich bemerklich zu machen.

Der Lungenerweichung thun Erwähnung: Rapp (1834 *Annotationes practicae*. Programm. p. 21); Cruveilhier (*Anat. pathologique* Livr. XXXVI. pl. 2); Rokitansky (1841. III. 117); Engel (*Oesterr. Wochenschrift* 1841 p. 721); Kreuser (*Archiv für physiol. Heilk.* IV. 225). — Oft mag die Lungenerweichung nur cadaveröse Erscheinung sein, hervorgebracht durch das Einfließen des Mageninhalts in die Bronchien.

2. Verschwärungen.

Ulcerationen kommen auf den Bronchialwandungen und in den Lungen stets nur als Folgen vorangegangener Krankheitsprocesse vor. Jeder Catarrh in den Bronchien, vorzüglich aber intensive und protrahierte Bronchitis mit Exacerbationen kann Verschwärungen in den Bronchialwandungen bedingen: sie bilden sich in erweiterten Bronchien häufiger als bei normalem Caliber der Canäle.

Jede Art von Krankheitsprocess, welche Zerstörung von Lungengewebe herbeiführt, kann von Ausbildung einer ulcerirenden Fläche oder Höhle in dem Organe gefolgt sein.

Weitaus die häufigste Ursache der Ulceration ist die Tuberculose und die Erweichung der Tuberkelmassen. Ausserdem können Verschwärungen aus einfachen Abscessen, aus apoplectischen Herden, aus carcinomatösen Ablagerungen, um einen fremden Körper entstehen.

Die Geschwüre in den Bronchien zeigen sich in Form oberflächlicher Erosionen oder seichter Ulcerationen, sind meist von geringer Ausdehnung, zuweilen jedoch den ganzen Canal umgürtend.

Die Ulcerationen in der Lunge stellen sich in Form von Cavernen dar.

Die Geschwüre geben sich zu erkennen durch eitrigen, jauchigen, zuweilen stinkenden und wiederholt mit Blut vermischten Auswurf und können zu ergiebigen Blutungen Veranlassung geben.

Die weiteren Verhältnisse und die therapeutischen Maassregeln s. bei Bronchitis, Pneumonie und Lungentuberculose.

3. Gangrän.

a. Gangrän der Bronchien.

Die Gangrän der Bronchien kommt vornehmlich als phagedänische Geschwürsform vor.

Rokitansky (III. 31) berichtet von dem diffusen Brand der Bronchien, den er, wie es scheint, nicht selten beobachtet hat. Die Schleimhaut der Bronchien sei in verschiedener Ausdehnung, gleichmässig oder vorwaltend an einzelnen Stellen, schmutzig braungrünlich gefärbt, zu einem weichzottigen, feuchten, zerreiblichen, den eigenthümlichen Geruch des Sphacelus verbreitenden Gewebe zerfallen. Stinkende Jauche finde sich in den Canälen. — Ohne Zweifel werden die Symptome nicht von denen des Lungenbrands verschieden sein, mit welchem überdiess nach jenem Beobachter der Bronchialbrand vorzugsweise oft combinirt sein soll.

b. Brand der Lunge.

So alt der Ausdruck Lungenbrand ist, so ist doch sehr zweifelhaft, ob frühere Autoren den jetzt als solchen bezeichneten Zustand gekannt haben. Jedenfalls hat

Laennec zuerst den Lungenbrand als bestimmte, charakteristische Affection des Organs beschrieben und bereits die beiden Hauptformen des umschriebenen und nicht umschriebenen Brands unterschieden. Die bedeutendsten Arbeiten nach ihm waren: Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. III. u. XI., der die trokene Form des Brandes beschrieb und die Aetiologie der Gefäßverschlüssung aufstellte); Schröder van der Kolk (Observ. anatomico-pathol. I. 202, mit sehr genauer Beschreibung des diffusen Brands); Corbin (Journ. hebdom. A. VII. 126: Unterscheidung des superficiellen Brandes); Andral (Clinique méd. 3. éd. III. 470: Fälle); Guislain (Gaz. méd. IV. 33: Brand bei Nahrungsverweigerung der Geisteskranken); Genest (Gaz. méd. IV. 593 u. 657: Brand in Folge von Lungenapoplexie); Fournet (Expérience I. 322); Stokes (Brustkrankheiten. Uebers. p. 545: Fälle); Gerhardt (bei Hasse citirt, reichliches Beobachtungsmaterial); Laurence (Expérience V. 321 u. 337, aus 68 Fällen resumierend); Briquet (Arch. gén. C. XI. 5: Brand in Folge von Bronchiectasie); Grisolle (Traité de la pneumonie p. 345: Brand als Folge von Pneumonie); Rilliet et Barthez (Mal. des enf. II. 107) und Boudet (Arch. gén. D. II. 385 u. III. 54), beide über den Lungenbrand der Kinder; Hasse (Pathol. Anat. I. 300); Rokitansky (III. 111); Fischel (Prager Vierteljahrsschrift 1847. A. 1); Skoda (Zeitschr. der Wiener Aerzte IX. A. 445); Traube (Deutsche Klinik 1853. Nr. 37).

I. Aetiologie.

Der Lungenbrand kommt in allen Altern vor, doch ist er im mittleren Alter häufiger, als bei Kindern und Greisen. Bei Männern findet er sich überwiegend häufiger, als bei Weibern. Es scheint, dass ursprünglich kräftige Constitutionen häufiger von Lungenbrand befallen werden, als schwächliche. Man findet ihn häufig bei Geisteskranken, besonders solchen, welche hartnäckig jede Nahrung zurückweisen, bei Epileptischen. — Zuweilen soll er epidemisch und endemisch geherrscht haben.

Ueber Lungengangrän der Kinder vgl. Rilliet et Barthez (Traité des mal. des enfans II. 107): sie sahen 11 Fälle und nennen die Krankheit eine nicht häufige und Boudet (Arch. gén. D. II. 385 u. III. 54). Laurence (p. 14) gibt über die Vertheilung des Lungenbrands in verschiedenen Altern folgende Statistik: Zwischen 1—10 Jahren 1mal; zwischen 10—20: 5mal; von 20—30: 17mal; von 30—40: 12mal; von 40—50: 14mal; von 50—60: 10mal; von 60—80: 4mal. — Die Lungengangrän, die im hochbetagten Alter zuweilen vorkommt, hat nach allen Beziehungen grosse Aehnlichkeit mit der der Geisteskranken; bedingt meist kaum eine merkliche Erkrankung und tödtet unter Verhältnissen, die häufig nur für Altersschwäche gehalten werden.

Eine Epidemie von Lungenbrand (68 Fälle, darunter 42 Männer), im Strafhaus zu Lemberg beobachtet, beschrieb Mosing (Oesterr. Jahrb. 1844. B. 55 u. 173): es waren fast lauter jugendliche und meist kräftige Individuen. 14 (9 Männer, 5 Weiber) starben. Die Beschreibung ist etwas ungenügend und die Diagnose des Lungenbrands, besonders in den geheilten Fällen, nicht vollkommen gerechtfertigt. — Fischel gibt das Frequenzverhältniss der Lungengangrän bei Geisteskranken zu 74 auf 1000 Todesfälle an, während unter 1000 Sectionen von Nichtirren nach ihm in Prag der Lungenbrand nur 16mal vorkam. — Ueber die Lungengangrän bei Geisteskranken s. vorzüglich Guislain (Gaz. méd. IV. 33), der die Entstehung des Brandes mit Inanition durch Nahrungsverweigerung und der dadurch hervorgebrachten Verarmung und scorbutischen Beschaffenheit des Bluts in Verbindung setzt. Andere Irrenärzte (z. B. Thore in Annal. méd. psychologiques. A. IV., 182) fanden den Lungenbrand auch bei Geisteskranken, welche gierig assen, und scheinen geneigt, die Nahrungsverweigerung als untergeordnetes Moment anzusehen. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass manche Umstände bei Geisteskranken die Frequenz der Lungengangrän steigern. Hieher gehört wohl auch die schlechte mit excrementiellen Ausdünstungen verpestete Luft, die sie in manchen Orten fortwährend einathmen müssen. Ein ausgezeichnete Irrenarzt versicherte mich, dass in seiner Anstalt, wo der Grundsatz herrsche, die Irren den ganzen Tag in freier Luft zu lassen, der Lungenbrand unbekannt sei. Ferner mag der brandige Decubitus bei Paralytischen und mögen die Zerstörungen in den Därmen nicht selten Ursache des Lungenbrands werden. Auch kann es sein, dass durch Ungeschicklichkeit beim Schlingen beim Versuche, Nahrung aufzuzwingen Substanzen in die Bronchien gelangen, welche bei

geringer Empfindlichkeit der Leztern nicht immer sofort wieder ausgehustet werden und als fremde Körper wirken. So kann auch in Ribbentrop's Fall (Preuss. Vereinszeitung 1846 Nro. 9) von Lungenbrand bei einem Geistiggesunden, bei welchem die Zufuhr von Nahrungsmitteln durch einen Oesophaguskrebs verhindert war, die Gangrän vielleicht weniger durch die Inanition, als durch Verirren der Ingesta, die nicht den Oesophagus zu passiren vermochten, entstanden sein.

Die Lungengangrän kann durch allgemeine Verhältnisse bedingt und vorbereitet werden: durch Intoxicationen (Alcoolismus und andere), durch Verkümmern der Constitution, durch schwere Fieber, durch Resorption von Brandjauche und putride Infection überhaupt.

Der Lungenbrand findet sich ganz vorzugsweise bei habituellen Säufern, ferner auch bei Individuen, die im äussersten Elende leben, von Kummer und Sorgen gedrückt sind, eine schlechte Luft athmen, an feuchten, finstern Orten leben; sofort bei allen schweren fieberhaften Krankheiten: den bösartigen Formen von Masern, Pocken, Scharlach, Typhus, Dysenterie, dem Gelbfieber und der Pest, der Pyämie, Milzbrand und Rozvergiftung, sowie in Folge septischer Processe in andern Theilen (Brand der Glieder, Decubitus etc.).

Gewöhnlich ist der Lungenbrand eingeleitet von localen Processen und ihnen consecutiv, namentlich kann er folgen und entstehen:

- bei Pneumonie,
- bei tuberculösen Cavernen,
- in hämorrhagischen Herden,
- nach Obturation der Lungengefässe.

Unter Mitwirkung der allgemeinen Verhältnisse wird der Lungenbrand, der wohl nur selten, vielleicht niemals eine primäre Erkrankung ist, durch örtliche Störungen in den Lungen eingeleitet. Bei überwiegenden allgemeinen Ursachen kann ohne Zweifel schon eine starke Hyperämie der Lunge zum Brande Veranlassung werden. Theoretisch nicht abzuweisen, wiewohl aber auch nicht vollständig thatsächlich zu erhärten ist die Annahme Cruveilhier's und Carswell's, dass Blutgerinnungen in den Lungengefässen die Ursache der Gangrän werden können. In zwei Fällen von Cohn (Günsburg's Zeitschr. V. 458) schien die Lungengangrän durch Druck von angeschwollenen Bronchialdrüsen auf die Lungengefässe hervorgebracht zu werden. — Auch in Folge des Eindringens fremder Körper in die Luftwege wurde Gangrän beobachtet, z. B. in einem Fall von Struthers (Monthly Journ. C. VI. 449). — Weiter sind als einleitende Processe entschieden nachgewiesen: die pneumonische Infiltration, der hämorrhagische Infarct und die tuberculöse Caverne. Die Pneumonien, welche zu Lungenbrand Veranlassung geben, sind nicht eben die ausgedehntesten: vielmehr scheinen es vorzüglich solche zu sein, welche von Anfang an einen tödtlichen Verlauf haben. Bei dem Brande aus Lungenapoplexie und Tuberculose scheint theils die Verjauchung des Abgesezten (des Bluts und der Tuberkelmassen) durch den Zutritt der Luft, theils die Gerinnung in den Gefässen und die Obliteration dieser die nächste Ursache des brandigen Absterbens zu werden. — Rokitansky (III. 112) gibt an, dass in den oberen Lappen ein diffuser Brand vorzüglich unter Umständen vorkomme, wo jene in Folge übermässiger Thätigkeit der Siz emphysematöser Entwicklung und Anämie geworden seien.

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

Der Lungenbrand schliesst sich an die jauchige Pneumonie an und ist nicht streng von ihr zu scheiden, ebenso an die diphtheritischen missfarbigen Exsudationen auf Lungencavernen.

Er stellt sich unter zwei Formen dar: als circumscripiter (partieller) Brand und als diffuser. Sie sind, obwohl in einander übergehend und zuweilen neben einander vorhanden, sowohl in pathologisch-anatomischer Beziehung, als in ihren Folgen sehr verschieden.

1. Die *circumscripte* Form ist die gewöhnliche. Wie in der Pneumonie sind die rechte Lunge und der untere Lappen häufiger ergriffen, als die linke Lunge und der obere Lappen; selten beide Lungen zugleich. Die Gangrän findet sich öfter in den oberflächlicheren Schichten der Lunge, als in den tieferen und der Schorf reicht zuweilen bis zur Pleura. Meist ist nur eine oder sind nur wenige Brandstellen vorhanden. Ihre Grösse variirt gemeinlich zwischen der Grösse einer Haselnuss und eines Apfels, selten übersteigt sie diese Ausdehnung.

Die wesentlichen Veränderungen bestehen entweder in einer mit stinkender Jauche gefüllten Caverne oder und gewöhnlich in einem Brand-schorfe, der loser oder fester im Lungengewebe haftet.

Im erstern Falle ist fast immer eine alte tuberculöse Höhle auf ihren Wandungen brandig geworden. Letztere sind missfarbig, grau oder schwarzgrün, zerfressen, mit einem krümligen, flockigen oder schmierigen Exsudate bedekt und zeigen einen stinkenden Geruch. — Wichtiger ist der schorfige Brand. Ein schwärzlicher, grünlicher oder bräunlicher, trockener Pfropf oder Flek sitzt im Parenchym der Lunge oder auf deren Oberfläche, hängt mit dem übrigen Gewebe zuweilen noch fest zusammen, zuweilen adhärirt er ihm nur durch zahlreiche fadenförmige Ausläufer und scheint selbst aus einem fadigen Knäul zu bestehen, oder er ist mehr oder weniger von der übrigen Substanz losgelöst und befindet sich in einer mit stinkender Jauche gefüllten Caverne, die meist sinnlos und von Strängen und Leisten durchzogen ist. Ursprünglich ziemlich hart und trocken, werden durch die umgebende Jauche die Schorfe zuweilen aufgeweicht und mürbe. Die Wandungen, welche eine solche Caverne umgeben, sind häufig selbst brandig, zerfressen, mit Fezen schmierigen Exsudats bedekt. Spült man sie mit einem Wasserstrom aus, so lassen sie sich mehr oder weniger vollständig in zerrissene Fasern, Floken und Fezen auflösen.

Die Umgebung des Brandherdes ist entweder der Sitz einer missfarbigen, blutig-serösen Infiltration oder einer grauen, seltener rothen Hepatisation. Immer ist, wenn die Umgegend entzündlich infiltrirt ist, diese Infiltration missfarbig, schmierig. Oft sitzen auch in der Nachbarschaft des Brandherdes Abscesse, apoplectische Infarcte und tuberculöse Massen. Die benachbarten Gefässe sind meist mit Gerinnseln obturirt.

Der Brandherd bleibt nun aber nicht auf die ursprünglich befallene Stelle beschränkt. Vielmehr schreitet die Zerstörung in glücklich endenden wie in tödtlichen Fällen weiter, in der Lunge selbst, gegen die Bronchien, auf die Pleura, und von da aus auf mehr oder weniger entfernte Theile.

Die günstigste Art des Weiterschreitens ist die gegen einen Bronchus hin und dadurch die Perforation in einen solchen oder gewöhnlich in mehrere. Dieses Fortschreiten kommt auch mit der geringsten Schwierigkeit zustande. Sobald der Schorf nicht mehr fest in dem Gewebe sitzt, sondern anfängt, gelockert und losgelöst zu werden, so bricht in den meisten Fällen ein Bronchus ein und der flüssige Inhalt des Brandherdes kann sich in diesen ergiessen. Der Bronchus, der in den Brandherd mündet, ist meist scharf abgeschnitten, sein Lumen ist erweitert, seine Schleimhaut in weiter Ausdehnung braunroth oder livid und zeigt oft in der Nachbarschaft der Brandhöhle gangränöse und brandige Stellen. Sobald der Brandherd in einen Bronchus eingedrungen ist, wird eine Herstellung möglich. Ob sie erfolgt, hängt von dem Verhalten des benachbarten Lungengewebes und von der allmählig vorsichgehenden Entleerung der brandigen Jauche und des Schorfes ab. Eine eiterige Secretion stellt sich ant und in den Wandungen her, anfangs noch sanft und unter fortwährendem Necrosiren einzelner Gewebspartieen der umgebenden Theile, allmählig dicker und reiner; die Wandungen bedecken sich mit einer plastischen Schichte und das nachbarliche Lungengewebe zeigt eine derbe, feste Infiltration. So kann allmählig, wiewohl nur höchst langsam, alles Brandige und Abgestorbene weggeschafft, der zerbröckelte Schorf selbst entfernt werden, die Höhle sich verengen und zuletzt wie eine andere Abscesshöhle heilen oder stationär bleiben. Allein mannigfache Eventualitäten können diesen günstigen Ausgang stören und vereiteln. Nicht

selten kehrt, nachdem die Reinigung der Brandcaverne vorgeschritten war und die Secretion fast aufgehört hatte stinkend zu sein, aufs Neue brandiges Absterben auf den Wandungen zurück. Zuweilen bilden sich in der Umgebung des Brandherdes Abscesse, die in diesen aufbrechen, später aber von ihm aus selber inficirt werden. Oder es entstehen durch die eiterige Schmelzung der Nachbarschaft abundante Hämorrhagieen; oder es überschreitet der reactionäre Infiltrationsprocess das Maass und tödtet durch ausgebreitete Hepatisation. — Noch viel weniger günstig ist das Fortschreiten des Brandherdes gegen die Pleura zu, welche Richtung derselbe entweder allein oder zugleich neben dem Aufbruch in die Bronchien einschlägt. Dieses Fortschreiten erfolgt vorzüglich bei den oberflächlich gelegenen Gangränen, und es gibt instructive Fälle, in welchen der Jaucheherd von der Pleurahöhle nur noch durch den schwarzgrünlichen, loker aufsitzenden Schorf getrennt ist, der durch geringes Zerren ein klaffendes Loch erhält, durch welches der flüssige Inhalt des Brandherdes in die Pleurahöhle sich ergiessen kann. Dieser Erguss von brandiger Jauche und stinkendem Gas in die Pleura und eine Entzündung der letztern der bösartigsten Art ist die gewöhnliche Folge des Fortschreitens des Brands gegen die Peripherie. Bei gleichzeitiger Communication des Brandherdes mit einem Bronchus füllt sich die entsprechende Pleurahöhle rasch mit Luft und die Lunge wird comprimirt. In einzelnen seltenen Fällen war dem Fortschreiten des Brandes auf die Pleura eine adhäsive Entzündung der letzteren vorangegangen, wodurch der Erguss der Brandjauche in die seröse Höhle zwar verhindert wurde; dagegen drang die Brandflüssigkeit bis in die Decken des Brustkorbes vor, infiltrirte sich zwischen die Fasern des Gewebes und versenkte sich zuweilen bis zu grossen Entfernungen (bis zum Scrotum, Stokes). In einem Fall von Halley (Lancet 1852, p. 544) perforirte der Brandherd unterhalb der linken Mamma; Stückchen gangränöser Lunge wurden ausgestossen; endlich fiel ein grosses Stück brandiger Lunge vor und wurde mit dem Messer entfernt; der Kranke erholte sich schnell und genas vollständig. — Auch Durchbruch des Diaphragma und Erguss in die Peritonealhöhle wurde beobachtet. — Eine nicht weniger schlimme Art der Ausbreitung des Brandes endlich ist die auf grössere, bis dahin noch unversehrte Partien der Lungen, wodurch der circumscripτε Brand zum diffusen wird.

2. Die diffuse Form entsteht entweder auf die eben angegebene Weise aus der partiellen, oder sie entwickelt sich, ohne dass ein circumscripтер Brand vorangegangen wäre. Eine grössere oder kleinere Portion der Lunge ist stinkend, missfarbig, schwarzgrünlich oder bräunlich, ganz mürb und zerreiblich, mit einer flockig-trüben, schmutzigen Flüssigkeit durchdrungen oder aber mehr oder weniger vollständig in einen stinkenden Brei aufgelöst. Diese Entartung hat keine scharfen Grenzen, sondern es gehen die Stellen, welche vollkommener zerstörte Substanz zeigen, allmähig in ein Gewebe mit erhaltener Textur, aber von bleichem, missfarbigem Aussehen und trüber, seröser Infiltration über. Diese Form gibt keine Aussicht auf Demarcation des Kranken und Abgestorbenen und endet daher sicher tödtlich.

Sowohl beim circumscripτεn als beim diffusen Brande finden sich häufig gleichzeitige oder consecutive Veränderungen in anderen Organen: Meningiten, Phlebiten, Pleuriten, Pericarditen und verschiedene Affectionen des Darmcanals (vgl. Fischel p. 8—15).

B. Symptome.

Die wesentlichen Erscheinungen des Lungenbrandes sind:

1. Solange der Brandherd geschlossen ist, keine andern als die Erscheinungen der Infiltration der Lunge, bald mehr, bald weniger mit Prostration und cachectischem Aussehen.

2. Wenn sich der Brandherd in einen Bronchus geöffnet hat: zuweilen Zeichen einer Caverne, meist mit umgebender Infiltration und Oedem;

stets stinkender Athem und höchst stinkende Sputa, welche mehr oder weniger missfarbig sind, elastische Fasern des Lungengewebes und zuweilen Fezen von zunderartiger Consistenz mit reichlichem amorphem Pigment enthalten;

häufig zeitweise reichliche Blutungen aus den Lungen;

zuweilen zeitweise Expectoration von reinem, geruchlosem Eiter (bei Aufbruch eines Abscesses in den Herd), aber mit nachheriger allmäliger Wiederkehr des stinkenden Geruchs und der Missfarbigkeit (durch nachträgliche Infection des geöffneten Abscessherdes);

mehr oder weniger beträchtliche Prostration und cachectisches Aussehen;

meist, wenigstens gegen das Ende, Fieber verschiedenen Grades, doch mit vorwiegender Adynamie;

Erscheinungen rascherer oder langsamerer Consumtion und Veränderung des Blutes.

3. Bei der Eröffnung des Brandherdes in die Pleura treten Erscheinungen einer rasch verlaufenden septischen Pleuritis mit oder ohne Pneumothorax ein.

Die Dauer der Krankheit kann wenige Tage bis mehre Monate betragen.

Der Ausgang ist nur selten Genesung, niemals bei diffuser Form; in der Mehrzahl der Fälle der Tod.

Das Krankheitsbild ist bei der circumscripten und bei der diffusen Form wenigstens in ausgeprägten Fällen wesentlich verschieden: bei jener ist der Verlauf chronisch, bei dieser höchst acut. Jedoch kommen Mittelfälle vor, bei denen ohne Zweifel die Demarcation des partiellen Brandes unvollkommen ist. Auch die Art der vorangegangenen Krankheit bedingt mannigfache Differenzen des Verlaufs.

1. Circumscripte Lungengangrän.

Der Anfang der Gangränescenz ist fast immer dunkel. Ist die Lunge zuvor schon krank gewesen (Pneumonie, hämoptoischer Infarct, Tuberculose), so sind die örtlichen Zeichen nicht von denen verschieden, welche das Organ vor der Mortification darbot oder ohne dieselbe darbieten würde. Nur wenn auf offenen Cavernen das brandige Absterben sich einstellt, verräth es sich alsbald durch den auffallend üblen Geruch aus dem Munde und den stinkenden Auswurf. — Entsteht der Lungenbrand im Verlaufe einer Erkrankung anderer Organe, so deutet zuweilen gar kein besonderes Symptom auf die Veränderungen in den Lungen hin, zuweilen sind die bei den verschiedensten Arten der Lungenaffection vorkommenden Zeichen: Husten, Dyspnoe, Schmerz, der oft sehr heftig, tief und lancinirend ist, Schwäche und Abwesenheit des vesiculären Athmens, Bronchialrespiration, Dämpfung des Percussionstons und in Folge des umgebenden Oedems Knisterrasseln vorhanden. Allgemeine, auf einen Mortificationsprocess hindeutende Zeichen können dabei ganz fehlen, um so eher, je beschränkter der Brandherd ist. Zuweilen aber scheint der Beginn des brandigen Absterbens durch einen Frost, durch Angstgefühl, Collapsus, Erbleichen des Gesichts, Prostration der Kräfte, Kleinwerden des Pulses in verschiedenen Graden angezeigt zu werden. In manchen Fällen ist das Allgemeinbefinden so wenig gestört, dass der Kranke nicht einmal das Bett hütet, gar nicht auffallend krank erscheint, seine gewohnte Lebensweise beibehält und in vielen Fällen kommt daher der Lungenbrand erst in vorgerücktem Stadium zur ärztlichen Beobachtung. In andern Fällen jedoch ist auch bei beschränktem Brand auffallende Prostration und eine ungewöhnliche Angst zu bemerken. — Bei den Geisteskranken, welche von Lungengangrän befallen wurden, waren nach Guislain weder Brustsymptome noch Fieber vorhanden. Der Puls war eher erlangsamt und die Temperatur der Haut gesunken; dagegen sollen sie eine dunkelrothe, später cyanotische Farbe der Wangen und Lippen gezeigt haben.

Sobald aber der Brandherd in einen Bronchus aufgebrochen ist, sind die Zeichen

entschieden genug, um die Art der Erkrankung zu erkennen. Der Moment des Einbrechens in den Bronchus ist zuweilen durch eine Blutung bezeichnet, wobei jedoch selten reines Blut, meist eine schwarze, bräunliche, missfarbige Masse von mehr oder weniger üblem Geruch entleert wird. Zuweilen hat der Kranke schon zuvor einen aashaften oder fäcalen Geschmack im Munde, der ihm sterblich übel macht, ihn zum Brechen reizt, und es erfolgt meist unter Erbrechen die Entleerung einer jauchigen Flüssigkeit, so dass man zweifelhaft sein kann, von welchem Organe sie herrührt. Von da an dauert ein fortwährender, unerträglicher, weithin sich verbreitender, pestilenzialischer Gestank des Auswurfs und des Athems fort und hört nur mit vorgeschrittener Heilung allmählig auf. Das Expectorirte ist von einer jauchigen, missfarbigen, grünlichen, bräunlichen, schwärzlichen, zwetschgenbrühartigen Beschaffenheit, oft von äusserst beträchtlicher Quantität und enthält zuweilen Fragmente zerfressenen und abgelösten Lungengewebs. Im weiteren Verlaufe treten zuweilen abundante Hämorrhagieen aus der Lunge ein, zuweilen erfolgt plötzlich ein reichlicher Erguss eines fast reinen Eiters (Aufbruch eines benachbarten Abscesses). Der Gestank hört für einige Zeit auf, kehrt aber meist bald wieder, indem die Sputa wieder allmählig missfarbiger und jauchiger werden. In dieser Weise kann der Verlauf unter mannigfachen Schwankungen sich Monate lang hinausziehen. — Die physicalischen Zeichen sind die der Excavation, der festen Infiltration und der ödematösen Anschoppung. — Die allgemeinen Erscheinungen bieten dabei die grösste Mannigfaltigkeit dar: häufig hält sich der Kranke in den ersten Wochen, selbst Monaten nicht zu Bett, ist nur etwas angegriffen und erschöpft, hat eine schwache Stimme, ein bleiches Aussehen, matte Augen, eine mässig belegte Zunge. Sein Puls ist weich und wenig beschleunigt. Ist ein starker Blutverlust erfolgt, so erscheint der Kranke anämisch und seine Schwäche nimmt schnell zu. Sein Puls wird klein und frequent. Doch erholt er sich davon oft zum Verwundern rasch. Zeitweise, besonders wenn der Brand um sich greift, kann tiefe Prostration, heftiges Fieber, Delirium, dikbelegte, trokene Zunge, colliquativer Durchfall, rasche Abmagerung eintreten; aber auch diese Zeichen sind nicht selten vorübergehend und es legt, selbst in endlich tödtlichen Fällen, der Kranke nicht selten wieder an Kräften und Fleisch zu. Allein diese Besserung gibt kein Gewähr für die Herstellung, denn oft erfolgt, während alle Zeichen auf entschiedene Besserung hindeuten, plötzlich ein neuer Rückfall, neue blutige und jauchige Massen werden entleert und der Kranke wird doch noch hingerafft.

Der Tod erfolgt zuweilen schon nach wenigen Wochen, zuweilen erst nach Jahresfrist durch allmählig zunehmende Erschöpfung (hectisch), durch eine abundante Hämorrhagie, durch eine Ausbreitung der Reactionshepatisation, durch Diffuswerden des Brandes. — Die Herstellung erfolgt nicht leicht vor einem halben Jahre des Verlaufs, und ist nur dann sicher, wenn seit längerer Zeit der fötide Geruch des Auswurfs und Athems aufgehört, der Auswurf sparsam geworden oder ganz verschwunden ist, die Kräfte und das Wohlbefinden sich vollkommen hergestellt haben und die physicalische Untersuchung der Brust weder Excavation, noch feste Infiltration, noch Oedem der Lunge mehr erkennen lässt.

Beim peripherischen Durchbruch des Brandherdes sind die Erscheinungen weit heftiger. Sobald die Perforation in die Pleura erfolgt ist, treten die Symptome einer schweren Pleuritis, zuweilen die eines Pneumothorax ein und der Kranke geht gewöhnlich nach wenigen Tagen oder Wochen, sei es unter der heftigsten Dyspnoe und Suffocation, sei es unter Stupor und adynamischem Fieber zu Grunde. — Dessgleichen sind die Erscheinungen im höchsten Grade heftig, wenn der Durchbruch in die Peritonealhöhle geschieht. Meteorismus des Bauchs und baldiger Tod sind die Folgen davon. — Wo der Brandherd in die Brustwandungen eingedrungen und von dort aus sich weiter gesenkt hat, bildet sich unter hectischem Fieber und raschem Verfall der Kräfte an irgend einer, oft entfernten Stelle des Körpers eine weiche Geschwulst, bei deren Aufbruch sich stinkende Jauche und Gas entleert. Der Ausgang ist zuletzt tödtlich.

Wird der Anfangs circumscripste Brand später diffus, so stellen sich die Symptome dieser Form ein und beschliessen den Verlauf der Krankheit in mehr oder weniger rascher Weise.

Zuweilen bilden sich nach kürzerem oder längerem Verlaufe des Lungenbrandes (besonders bei Kindern gern) an andern Stellen des Körpers Brandflecken und grössere brandige Zerstörungen aus.

2. Diffuse Lungengangrän.

Die diffuse Form des Lungenbrandes stellt sich gemeiniglich unter den Erscheinungen eines höchst schweren Fiebers mit stillen Delirien, Stupor, trokener Zunge,

kleinem Pulse, anfangs glühender, bald an den Extremitäten kalt werdender Haut, Schluchzen, zuweilen Frostanfällen, colliquativem Durchfall dar. Oertliche Zeichen: Schmerz, Dyspnoe fehlen oft ganz; auch der stinkende Athem wird nicht in allen Fällen beobachtet. Die auscultatorischen Zeichen sind die eines Oedems oder feuchten Catarrhs. Nur selten erfolgen Blutungen aus den Luftwegen. Die Krankheit tödtet zuweilen in wenigen Tagen, mindestens in den ersten Wochen, nicht selten nachdem auch an andern Stellen des Körpers brandige Zerstörung sich eingestellt hat. Ohne Zweifel wird der Tod durch die Aufnahme von Brandjauche in die Circulation und durch die dadurch bedingte Infection der Blutmasse befördert.

III. Cur.

Die Therapie vermag wenig Directes gegen den Lungenbrand auszurichten.

Doch kann man desinficirende Einathmungen von Chlorgas, Terpentinöldämpfen (mehremal des Tags wiederholt) vornehmen.

Im Uebrigen ist die Therapie symptomatisch und besteht vornehmlich in möglichster Erhaltung der Kräfte durch eine gute, stärkende Diät, Wein, durch Chinadecocte und bittere Mittel, bei höheren Graden der Prostration durch Camphor und Moschus. Nur bei umsichgreifender Hepatisation in der Umgebung des Brandherdes muss vorübergehend eine strengere Diät eintreten. In letzterem Falle können auch örtliche Blutentziehungen nöthig werden. — Dagegen muss nach starken Blutverlusten noch sorgsamer auf Erhaltung der Kräfte geachtet und den Erscheinungen des Einzelfalls gemäss soweit als thunlich die drohende Erschöpfung des Kranken, wie jede Aufregung vermieden werden.

Ausserdem hat man, soviel man kann, für eine möglichst reine Luft zu sorgen, die Sputa aus dem Zimmer zu entfernen und die Atmosphäre des Locals theils durch stete Lüfterneuerung, theils durch desinficirende Mittel (Chlor, Essigräucherungen etc.) zu bessern.

Neben diesen Rücksichten ist das Opium ein wichtiges Mittel, theils um den Schmerz zu mildern, theils besonders in Zeiten grösserer Aufregung oder bei Eintritt colliquativen Durchfalls. In letzterem Falle wird dasselbe zugleich in Klystirform angewandt.

Ob sonstige innerlich gereichte medicamentöse Mittel einen Einfluss auf den Process haben, ist höchst zweifelhaft. Man hat den Chlorkalk, das Chlornatrium, das Creosot, die Myrrhe, das essigsäure Blei, die vegetabilische Kohle als solche gerühmt. Wahr ist nur, dass einzelne Fälle während des Gebrauchs dieser Mittel sich gebessert haben, wohl auch einzelne geheilt sind.

Zwei durch Terpentinölinhalationen geheilte Fälle hat Skoda mitgetheilt (l. c.).

4. Paralyse der Lunge. Lungenlähmung.

Eine Paralyse der Lunge im wirklichen Sinn des Worts ist nicht nachzuweisen und es steht dahin, auf welchem Vorgange die vielfach dazu gerechneten, mit dem Tode endenden Verhältnisse beruhen.

Die frühere Medicin schrieb fast jeden unter Symptomen von Erschöpfung der Respiration eintretenden Todesfall der Lungenlähmung zu und verwechselte Pneumonien, Lungencatarrhe, Lungenapoplexien, Tuberculosen, Emphyseme, Pleuritiden damit. Wenn allerdings in diesen Zuständen zuletzt die Lungenzellen bei der Expiration nicht mehr sich contrahiren, so liegt der Grund erwiesenerweise dabei nicht in einer paralytischen Schwäche, sondern in mechanischen Hindernissen, in Zerstörung des Gewebes, in Auseinanderweichen oder vorausgegangener übermässiger Ausdehnung der elastischen Fasern.

Ganz abgesehen von den ohnediess nur zur grössten Verwirrung und nur in Folge mangelhafter pathologisch-anatomischer Einsicht hereingezogenen Fällen von Ver-

pfropfung der Lungenzellen durch Exsudate, Extravasate, von Zerstörung des Gewebes stellt sich etwas wie Lähmung der Lungenzellen unter zweierlei Formen ein:

a) Die mit Luft über die Maassen ausgedehnten Lungenzellen ziehen sich plötzlich nicht mehr zusammen; es entsteht im Moment die höchste Angst und Beklemmung, kurze angestrenzte Zwerchfell- und Bauchmuskelcontractionen suchen vergeblich die Bewegung der Luft zu erzwingen, das Gesicht wird roth, dann blau, die Sinne schwinden, das Bewusstsein vergeht, die Augen verdrehen sich, einige leichte convulsivische Stösse bald beschränkt auf die Arme, den Hals, bald verbreitet über den ganzen Körper erfolgen und das Leben ist erloschen. In der Leiche finden sich die Lungen ausgedehnt, wie bei einem starken Emphyseme. — Eine solche, oft nur wenige Secunden dauernde Catastrophe kann beobachtet werden bei erwiesener vollständiger Verschlüssung des Larynx und der Trachea (Strangulation, fremden Körpern, die in die obern Luftwege gerathen). Sie ereignet sich zuweilen auch ohne dass eine Verschlüssung sicher nachgewiesen werden könnte: im Krampfhusten, bei den Asthmaanfällen der Kinder, bei heftigen gemüthlichen Affectionen, gewaltsamen Anstrengungen. Die diesen Fällen gemeinschaftliche nächste Todesursache scheint die übermässige Ausdehnung der Lungenzellen zu sein, in Folge deren Letztere die Fähigkeit zur Wiederzusammenziehung (Elasticität) verlieren, sei es, dass die elastischen Fasern nur zu sehr gestreckt wurden, sei es, dass die Einzelnen durch die gewaltsame Ausdehnung der Zellenräume aus einander gewichen waren. Es schliessen sich diese Fälle daher den eigentlichen Verletzungen an und zwar unmittelbar jenen, bei welchen einzelne Lungenzellen gerissen sind und die Luft in das verbindende Zellgewebe austritt (Interlobularemphysem), — ein Ereigniss, was überdem nicht selten und begreiflicher Weise jene übermässigen Ausdehnungen complicirt. — Ist der nächste Grund des Todes in den angeführten Fällen die bis zum Verlust der Elasticität getriebene Ausdehnung der Lungenzellen, so kann die Veranlassung zu solcher Ausdehnung eine verschiedene sein: krampfhaftes oder ungewöhnlich kräftige und rasche Inspirationen, Glottiskrampf, der gewaltsam und plötzlich überwunden wird u. s. w., Verhältnisse die sich auf die Einzelfälle um so weniger mit einiger Sicherheit austheilen lassen, da das ganze Ereigniss viel zu rasch vor sich geht, als dass es in seinen einzelnen Momenten erfasst werden könnte, die Leicheneröffnung aber ausser bei bleibendem mechanischem Hinderniss in der Luftbahn keinen weiteren Aufschluss geben kann.

Fälle von plötzlichem Tod, bei welchen die Section nichts anderes zeigt, als grosse Ausdehnung der Lungenzellen kommen nicht selten vor. Nicht nur können die Todesfälle im Krampfhustenparoxysmus, beim Asthma der Kinder hieher gerechnet werden, sondern auch mitten in guter Gesundheit hat man zuweilen den Tod eintreten sehen und nichts in der Leiche, als grosse Ausdehnung der Lungenzellen, zum Theil mit Austritt der Luft in das verbindende Zellgewebe gesehen. Ein ausgezeichnete Fall dieser Art ist der von Ollivier (Arch. gén. B. I. 229). Einen überraschenden Todesfall derselben Art habe ich im Heilungsstadium des Typhus beobachtet und im Württemb. med. Correspondenzblatt (XV. 224) beschrieben.

b) Die scheinbare Lähmung der Lunge tritt langsam ein. In irgend einer Krankheitsform, bei welcher wesentlich oder accidentell Secretmassen oder andere Substanzen in den Luftwegen sich befinden, wird der Athem mit der Zunahme der allgemeinen Schwäche immer unvollkommener, kürzer, oft auch seltener: die Dyspnoe wird dabei wenig gefühlt, der Kranke liegt im schlummernden Zustand da; ein lautes Rasseln (Röcheln) zeigt die Hin- und Herbewegung des Inhalts der Bronchien an, allein es kommt nicht mehr zur Expectoration: endlich steht die Respiration ganz still und der Tod erfolgt. Dieser Vorgang, welcher die letzte Periode sehr vieler Krankheitsformen darstellt und besonders bei alten Subjecten sehr gewöhnlich vorkommt, wurde bald als Lungenlähmung, bald als Catarrhus suffocativus bezeichnet. Die Verhältnisse dabei sind wohl meist complicirt: Lähmung der Bronchialmuskelfasern und daher ungewöhnliche Erweiterung der Bronchialcanäle begünstigt allerdings häufig (namentlich bei Greisen) das Eintreten dieser Catastrophe, emphysematöse Ausdehnung der Lungenzellen muss ihr gleichfalls förderlich sein: eine wirkliche Lähmung der Zellen anzunehmen, liegt jedoch kein Grund vor. Vielmehr hängt das allmälige Erlahmen der Respiration von der Schwächung und endlichen Erschöpfung der Respirationsmuskeln selbst ab, eine Erschöpfung die theils Folge der allgemeinen Entkräftung, theils auch insbesondere Folge des als Hinderniss wirkenden Inhalts der Bronchien und des vergeblichen Abmühens zu dessen Entfernung ist.

Zuweilen kommen Todesfälle vor, bei denen man zwar Veränderungen in den Lungen, z. B. pneumonische Infiltrationen findet, aber weit nicht in der Ausdehnung, dass der Tod daraus genügend erklärt werden könnte, und bei welchen auch kein

anderes Organ eine hinreichende Causa mortis zeigt. Man ist zuweilen (z. B. Lebert im Arch. gén. C. II. 74) geneigt gewesen, in solchen Fällen den Tod von einer unbekannten, nervösen Affection der Lunge abzuleiten, was aber eine durch keinen positiven Grund zu stützende Hypothese ist.

F. AUSTRITT VON GAS.

1. Emphysema interlobulare und subpleurale.

Das Austreten von Luft in das verbindende Zellgewebe der Lungenbläschen, das dem strengen Wortlaute, jedoch nicht der conventionellen Bedeutung nach eigentliche Lungenemphysem gibt sich anatomisch durch kleinere oder grössere Luftblasen zu erkennen, die auf den Lungenbläschen sitzend sich in dem gelokerten subpleuralen Bindegewebe verschieben lassen. Zuweilen finden sich lufthaltige Stränge, gebildet von dem die Läppchen einschliessenden Bindegewebe und ein eigenthümliches grobmaschiges Netzwerk über einen Theil der Lungenoberfläche darstellend. — Es ist dieses Emphysem meist nur Erscheinung der Agonie, zuweilen selbst der cadaverösen Zersezung und im Leben nicht zu erkennen.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem findet sich zuweilen neben dem Vesicularemphysem der Lungen, indem bei diesem mit vorgeschrittener Verdünnung der Zellen einzelne derselben reissen und ihre Luft in das benachbarte Zellgewebe ergiessen: in diesen Fällen bleibt es stets beschränkt, ist ohne Belang und von keinen bekannten Symptomen gefolgt. — Ausserdem tritt das Interlobularemphysem, jedoch in ziemlich seltenen Fällen, ein: bei fremden Körpern in den Luftwegen, ebenso bei Strangulirten, Ertrunkenen (Devergie), nach Gewaltthätigkeiten, denen der Thorax ausgesetzt wurde, in Folge von krampfhaften Hustenanfällen (Krampfhusten) oder von heftigen Anstrengungen bei Zurückhaltung der Luft in den Lungen (z. B. bei der Geburtsarbeit), nach Leroy d'Etiolle (Arch. gén. A. III. 412) durch Eindringen von Luft in die Körpervenen. Wie es scheint, kann es in seltenen Fällen unter nicht näher bekannten Umständen auch spontan, wenigstens ohne auffallende Ursache, eintreten. Immer scheint das kindliche Alter (der Zartheit der Lungen wegen) und das Greisenalter (7 von Prus beigebrachte Fälle zählten über 55 Jahre) vorzugsweise zu demselben zu disponiren. In vielen Fällen von unzweifelhaftem Interlobularemphysem erfolgt der Tod plötzlich, schlagartig oder doch nach kurzer Zeit heftiger Athemnoth; in einigen Fällen beobachtete man zugleich Luftaustritt unter die allgemeinen Bedeckungen, eine emphysematöse Auftreibung des Halses, der Brust und selbst des ganzen Körpers. Fälle solcher Art haben Roger (Revue méd. 1853. 156), Guillot (Arch. gén. E. II. 151) und Ozanam (ibid. E. III. 31) mitgetheilt.

In den Fällen, in welchen der Tod langsam erfolgte, trat wohl das Interlobularemphysem nur als leztes Ereigniss zu früheren krankhaften Zuständen (besonders zu Vesicularemphysem) hinzu und die länger beobachteten Zufälle gehörten wahrscheinlich jenem nicht an. — Endlich ist das Interlobularemphysem vielmals nur ein Erzeugniss der Cadaverzersezung, in welchen Fällen es aber ohne Zweifel nie einen hohen Grad von Ausdehnung und Entwicklung erreicht.

Laennec hat das Interlobularemphysem zuerst beschrieben, in der Semiotik desselben aber entschieden sich gänzlich geirrt. 3 Fälle von rasch tödtlichem Interlobularemphysem wurden von Pillore (Thèse inaugurale Nro. 23, 1834) mitgetheilt und von Andral (in der Ausgabe des Laennec'schen Werks I. 418) angeführt. Wichtige Beiträge zur Kenntniss des Zustandes lieferte Prus, der (Mém. de l'acad. X. 655—721) 7 tödtliche Fälle aus eigener Beobachtung erzählt, und Bonino, der (Gaz. méd. XIII. 488) nach 15 fremden Fällen vorzugsweise die Aetiologie fester begründete.

2. Gas in der Pleura. Pneumothorax.

Der Erste, der den Pneumothorax beschrieben und ihm den Namen gegeben hat, war Itard (Dissertation sur le pneumothorax 1803, ohne Zweifel unter Bayle's

Einfluss geschrieben). Aber erst Laennec lehrte die Umstände, unter welchen sich das Gas in der Pleura ansammelt, und die Symptome genau kennen, und wenn auch seine Erklärungen der Phänomene zum Theil irrig waren, so erhielt der objectiv Theil seiner Darstellung bis in die neueste Zeit wenig wesentliche Beisätze. Verschiedene Schriftsteller behandelten dieses Capitel mit mehr oder weniger Ausführlichkeit und eine grosse Anzahl von Fällen wurde zusammengebracht. Unter jenen sind zu nennen: Piorry (1820 Dict. des sc. méd. XLIV. 370); Reynaud (1830 Journ. hebdom. A. VII. 81, zählte schon 80 Fälle); Andral, Louis, Stokes (in ihren allbekannten Werken). Saussier (Rech. sur le pneumothorax. Thèse. 1841), Schuh (Archiv für physiolog. Heilk. I. 511 und an mehreren andern Orten), Chomel (Dict. de méd. en XXX Vol. XXV. 233), Puchelt (Heidelb. med. Annalen VII. 554, unter andern 1 Fall von doppeltem Pneumothorax) und viele Andere. — Wichtige Erörterungen betrafen die Erklärung des metallischen Klingens und die Bedingungen seines Entstehens. Von Laennec dem Widerhall der durch Respiration, Husten oder Stimme bewegten Luft auf der Oberfläche einer mit ihr in derselben Höhle eingeschlossenen Flüssigkeit zugeschrieben, wurden die Ansichten über das Zustandekommen des Klanges zwar mannigfaltig modificirt, aber doch fast immer zugegeben, dass ebensowohl freie Communication der Luft mit dem Bronchus, als gleichzeitige Gegenwart von Luft und Flüssigkeit Bedingung sei. Diese Ansicht wurde von Skoda (schon 1837) widerlegt. Seither haben auch französische Aerzte, Castelnau (1841. Arch. gén. C. XII. 228), Routier (1844. Journ. de méd. II. 77) die geläufigen Meinungen zu bezweifeln angefangen. Vgl. Günsburg (dessen Zeitschr. III), Friedreich (Verhandl. der physic. Ges. zu Würzb. V. 185), Naumann (Deutsche Klinik 1854. Nr. 26 und 27).

I. Aetiologie.

Die Gegenwart von Gas in der Pleura hat ihren Grund:

1. in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einer Perforation der Lunge, meist von einer tuberculösen Caverne, seltner von andern destructiven Processen, Rupturen und traumatischen Trennungen.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass in manchen Fällen, bei welchen man eine spontane Entwicklung von Gas in der Pleurahöhle beobachtet haben wollte, kleine Perforationen übersehen wurden.

Weitaus die Mehrzahl der Perforationen wird durch tuberculöse Ablagerungen, welche in die Pleura sich öffnen, herbeigeführt und zwar bald durch grössere Cavernen, bald aber auch durch kleinere. Da die Caverne, welche zur Perforation kommen soll, die Pleura erreichen muss, bei so oberflächlich gelegenen Cavernen aber meist pleuritische Anheftungen den Durchbruch verhindern, so ist das Vorkommen des Pneumothorax im Verhältniss zur Häufigkeit der Tuberculose selten; und es scheint, dass einerseits vornehmlich rasch schmelzende Tuberkelmassen die Entstehung des Pneumothorax begünstigen, andererseits, dass zuweilen eine eitrige Abzehrung auf die Pleura, die statt einer einfachen Adhäsion erfolgt, den Durchbruch der Caverne befördert. Selbst bei einer reichlichen Ansammlung miliärer Granulationen scheint Pneumothorax vorkommen zu können, wobei die Perforationsstelle oft ungemein enge und fein ist. In solchen Fällen scheint eine intercurrente pneumonische Infiltration zur Schmelzung der kleinen Ablagerungen und zum Durchbruch Veranlassung zu geben, nach entstandenem Pneumothorax aber in Folge des Drucks wieder beseitigt zu werden.

Seltener erfolgt der Pneumothorax durch die Oeffnung eines pneumonischen Abscesses, einer apoplectischen Caverne, eines gangränösen Herdes, einer krebsigen Verjauchung, durch Bersten einer emphysematös ausgedehnten Lungenstelle, eines Echinococcus. — Auch durch eindringende, die Lungen verletzende Stichwunden und Schusswunden, durch Erschütterung und Quetschung des Thorax kann aus den Lungen Luft in die Pleura dringen. Ein Fall letzterer Art findet sich bei Schuh (l. c.).

2. In andern Fällen kann die Luft von aussen in die Pleurahöhle gelangen (z. B. bei spontaner Eröffnung eines pleuritischen Ergusses nach aussen, bei der Thoracentese, bei penetrirenden Wunden).

3. Vielleicht kann auch die Zersezung von pleuritischen Exsudaten Anlass zu Luftansammlung in der Pleura geben.

Ich habe zwei Fälle beobachtet, in welchen ohne irgend erkennbare Zerstörung in der Lunge ein nicht unbeträchtlicher Pneumothorax nach vorher bestandennem pleuritischen Exsudate sich bildete.

Der eine Fall betraf einen 61jährigen, zuvor ganz gesunden Mann, der am 21. October 1849 mit Frost, rechteitigem Brustschmerz, Dyspnoe und Husten ohne bekannte Ursache erkrankte. Am 31. Oct. kam er in meine Beobachtung und zeigte bereits Erscheinungen des Pneumothorax und zwar beschränkt auf den unteren Theil der rechten Thoraxhälfte: heller, tympanitisch metallischer Ton mit metallischem Klingen von der fünften bis zur neunten Rippe des Rückens, nach vorn bis gegen die Brustwarzengegend, ober und unterhalb leere Percussion, gänzliche Ruhe der rechten Thoraxhälfte, Leber wenig verschoben, übelriechender Auswurf, links Symptome von Emphysem, Fieber und Sopor, Lagerung auf der rechten Seite. Der Tod erfolgte nach 4 Tagen (nach 2wöchentlicher Krankheit), ohne dass erhebliche Veränderungen eingetreten waren. In der Leiche färbte sich die tympanitische Stelle blaugrün, wie der Unterleib. Beim Einschneiden in den fünften Intercostalraum trat ein höchst übelriechendes Gas aus. Die rechte Lunge war bis zur 4ten Rippe mit den Thoraxwandungen verwachsen, und ragte vorn bis herab zur Pleura diaphragmatica, an die sie angeheftet war; nach hinten, seitlich und unten fand sich eine grosse, mit dicken, schmutzig aussehenden Pseudomembranen ausgekleidete Höhle in der Pleura, theilweise mit Luft, theilweise mit jauchigem Exsudat gefüllt. Rechte Lunge mürbe, missfarbig, mit stinkendem Oedeme gefüllt, aber ohne Destruction. In der linken Lunge acutes Emphysem, nirgends Tuberkel.

Der zweite Fall betrifft einen 38jährigen, zuvor gesunden, robusten Mann, der nach einem kalten Trunke am 15. Mai 1849 von einer heftigen linkseitigen Pneumonie befallen wurde. In der Zeit der Resolution derselben stellte sich ein pleuritisches Exsudat ein (ungefähr am 10ten Tag der Krankheit), welches die ganze linke Brusthälfte ausfüllte und die Organe dislocirte. Acht Tage darauf wurde ein heller tympanitischer Ton in der Spize des Thorax wahrgenommen, der erst für ein Zeichen der wieder sich ausdehnenden Lunge gehalten wurde, womit jedoch die Fortdauer der schweren Dyspnoe, des heftigen Fiebers und zeitweisen Collapses, der grossen Unruhe und Entstellung der Gesichtszüge nicht übereinstimmen wollte. Mehr und mehr breitete sich der tympanitische Ton aus und es wurde die Annahme eines Pneumothorax wahrscheinlich. Der Tod erfolgte am 26. Juni. Bei der Section wurde mittelst des Schuh'schen Troicar's und einer Pumpe aus der Pleurahöhle ein etwa 6 Cubikzoll betragendes, grösstentheils aus Kohlensäure bestehendes, vielleicht etwas wenig Stikstoff enthaltendes, wenig übelriechendes Gas gezogen. Die Pleurahöhle enthielt ausserdem 230 Unzen unangenehm riechender Flüssigkeit, die in eine hellere dünne und eine grössere gelbe dike Schichte sich getrennt hatte, und war allenthalb mit Eiter und dicken Pseudomembranen beschlagen. Die Lunge, zu Faustgrösse comprimirt, enthielt ganz wenig Luft und zeigte ausser einigen ganz verödeten Tuberkeln nur die Charactere der Compression, nirgends aber eine Höhle oder Oeffnung, welche auch beim Aufblasen, was wenigstens theilweise, zumal am oberen Lappen gelang, nicht zum Vorschein kamen.

4. Kann ein pleuritisches Exsudat in die Lunge, in die Organe des Unterleibs, oder umgekehrt, ein Krankheitsprocess vom Unterleib, ebenso vom Oesophagus in die Pleura einbrechen und hiedurch Luft in die seröse Höhle gelangen.

II. Pathologie.

A. Die Luftansammlung findet sich höchst selten auf beiden Seiten des Thorax zumal. Die linke Pleura wie die rechte scheinen ziemlich gleich häufig afficirt.

Beim Eröffnen des Thorax strömt häufig die Luft mit Geräusch aus, wenn die Menge derselben einigermaassen beträchtlich ist. Untersuchungen der Luft haben gezeigt, dass dieselbe vorzugsweise aus Kohlensäure besteht. Das Quantum der Luft kann höchst verschieden sein, von geringen Blasen, die sich in einer Flüssigkeit finden, bis zum völligen Ausfüllen der ganzen, überdem noch erweiterten Pleurahöhle.

Die ganze Pleura ist gewöhnlich mit plastischem Exsudate ausgekleidet. Dasselbe ist besonders in der Gegend der Perforationsstelle reichlich und dick, diese sogar oft vollkommen verschliessend und zuweilen so verdickend, dass sie nur schwierig aufgefunden werden kann. Zugleich findet sich in der Mehrzahl der Fälle auch flüssiges Exsudat in der Pleurahöhle in der verschiedensten Quantität.

Je nach der Menge des flüssigen und luftigen Inhalts der Pleura ist die Lunge mehr oder weniger zusammengedrückt, zuweilen in solchem Maasse, dass die Oeffnung der Lunge, durch welche die Luft in die Pleura eingedrungen war, gänzlich erdrückt und keine Spur derselben mehr zu entdecken ist.

Wie auf die Lunge, so drückt die enthaltene Luft auf die Brustwandungen und die benachbarten Organe, treibt in bedeutenden Fällen jene fassartig auf, drängt die Intercostalräume vor, schiebt das Herz nach der entgegengesetzten Seite und das Zwerchfell mit Leber und Milz nach unten.

Die Art der Bildung des Pneumothorax ist bei Perforation der Lunge leicht begreiflich. Bei jeder Inspiration dringt nach Maassgabe der Weite der Oeffnung etwas Luft in die Pleurahöhle und kann bei der Expiration gar nicht oder nur unvollkommen wieder entweichen, um so weniger, wenn die Oeffnung eine solche Form hat, dass sie dem Entweichen der Luft aus der Pleura klappenartig sich widersezt. Später kann sich die Oeffnung vollkommen verstopfen (durch Compression, Exsudat) und die Luft bleibt in der Pleura abgeschlossen. Oder sie kann auch durch Ulceration sich erweitern und damit eine freiere Communication zwischen den oberen Luftwegen und dem Pleuracavum herstellen. Aber auch in letzterem Falle kann begreiflich ein spontanes Entweichen der in dem Thoraxraum enthaltenen Luft niemals erwartet werden.

B. Symptome.

Der Eintritt der Symptome erfolgt bald plötzlich mit grosser Heftigkeit: der Kranke fühlt auf einmal eine heftige Dyspnoe, die ihm kaum erlaubt, auf dem Rücken zu liegen, dabei grosse Angst, häufig zugleich lebhaften Schmerz; bald entwickelt sich die Dyspnoe langsam und erreicht erst nach mehreren Tagen oder Wochen höhere Grade.

In vielen Fällen ist der Eintritt der Luft in die Pleurahöhle angezeigt durch die schwersten subjectiven und functionellen Symptome: qualvolle Dyspnoe und Orthopnoe, Schmerzen auf der Seite, Angst, Steigerung der Pulsfrequenz, grosse Unruhe oder rascher Eintritt von Sopor.

Anderemal dagegen erfolgt der Lufteintritt so still, dass man den Moment desselben nicht zu bestimmen vermag und dass man, wenn man einige Tage nicht den Kranken untersucht hat, überrascht wird von dem grossen Luftvolumen, was die Pleura erfüllt. Solche unmerkliche Entstehung des Pneumothorax findet sich vorzüglich bei sehr consumirten Phthisikern oder wenn der Lufteintritt während des Verlaufs schwerer sonstiger Symptome (schwerem Fieber, Sopor etc.) geschieht.

Die directen Erscheinungen von Luft in der Pleura sind:

heller, gewöhnlich tympanitischer Ton an der Stelle, welche die Luft einnimmt, oft nach der Lage des Kranken die Stelle etwas verändernd;

metallischer Klang beim Percutiren, bei der Stimme, beim Husten, beim Schütteln des Thorax (wenigstens wenn einige Flüssigkeit in der Pleurahöhle neben der Luft ist), auch spontanes, metallisch consonirendes Rasseln und metallisches Tropfenklingen;

meist gänzliche Ruhe und Unbeweglichkeit der Thoraxhälfte;

gänzlichcs Fehlen des Athemgeräusches daselbst;

Ausdehnung der Thoraxhälfte oft in immensem Grade mit Verstrichen-sein oder Vorbuchtung der Intercostalräume;

starke Dislocation des Zwerchfells nach unten, des Mediastinums nach der andern Seite (Ueberragen des tympanitischen Tons über das Brustbein), der Leber nach unten und links, des Herzens nach unten und rechts, der Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite;

Dyspnoe verschiedenen Grades mit Lagerung auf der kranken Seite oder mit Athmen in sizender Stellung.

Gewöhnlich schon am ersten Tage, zuweilen erst später deutlich, entwickeln sich nach Maass der eingedrungenen Luft die objectiven Erscheinungen.

Die Percussion zeigt zuerst in den oberen Partien des Thorax, allmählig über den grössten Theil der befallenen Seite einen sehr hellen tympanitischen Ton. Beginnt der Pneumothorax dagegen unten und ist durch Pleuraadhäsionen die Luft verhindert nach oben zu steigen, so bleibt natürlich der tympanitische Ton auf die entsprechenden unteren Theile beschränkt. — Im Gegensatz zu anderslautenden neuern Behauptungen muss ich bemerken, dass ich in allen meinen Beobachtungen von Pneumothorax zu irgend einer Zeit des Verlaufs das Vorhandensein des tympanitischen Tons notirt finde. Nur solange der Pneumothorax sehr beschränkt und wenn er mit andern überwiegenden Veränderungen (pleuritischen Exsudationen, Infiltrationen der Lunge etc.) combinirt ist, fehlt der tympanitische Ton fast ganz, oder bleibt er auf einen mässigen Raum beschränkt. Auch bei sehr reichlichem Luftinhalt und starker Spannung der Thoraxwandungen kann sich der tympanitische Ton wieder verlieren oder doch dumpfer und undeutlicher werden. Wenn, wie gewöhnlich nach kurzem Verlaufe oder selbst von Anfang an, zugleich flüssiges Exsudat in der Pleura sich befindet, so geben die untersten Theile der Pleura einen leeren Ton, der bei reichlicher Menge von Luft je nach der Lagerung des Kranken die Stelle wechselt.

Legt man während des Percutirens das Ohr an die Brustwand, so bemerkt man, dass wenigstens bei ausgedehntem Pneumothorax jeder Schlag an die Brust von einem metallisch tönenden Klang begleitet ist.

Bei der Auscultation hört man an der Stelle kein vesiculäres Athmen, an einzelnen Stellen dagegen, besonders zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule, zuweilen consonirendes Bronchialathmen. Die Stimme und der Husten, zufällige Rasselgeräusche und Pfeifen, das in den Bronchien entsteht, zeigen einen mehr oder weniger deutlichen, oft äusserst hellen metallischen Klang. Ist Flüssigkeit in der Pleurahöhle, so wird beim Schütteln des Thorax ein Quatschen, gleichfalls mit metallischem Nebenklang vernommen. Zuweilen wird ein solches metallisches Klingen auch in verschiedenem Tempo und spontan an der Brust gehört und macht den Eindruck, als ob eine Flüssigkeit tropfenweise in ein metallenes Becken herabfiele. — Nicht in allen Fällen von Pneumothorax ist jedoch der metallische Klang zu vernehmen. Zuweilen verschwindet er auch zeitweise und es ist nicht ganz sicher, welche Umstände ihn beseitigen und hervorrufen. Jedenfalls ist die Gegenwart von Flüssigkeit in der Pleura und die Communication der Pleurahöhle mit den Bronchien unwesentlich dabei, dagegen scheint eine gewisse Grösse des mit Luft gefüllten Raums und eine gewisse Spannung und Resistenz seiner Wandungen Bedingung der Hervorbringung des metallischen Klangs zu sein. Statt des metallischen Klangs oder neben ihm oder zeitweise mit ihm abwechselnd bemerkt man sehr häufig das amphorische Sausen und den amphorischen Wiederhall der Stimme und des Hustens.

Die Besichtigung und Betastung des Thorax ergibt mehr oder weniger beträchtliche Auftreibung, Dilatation und Difformität der befallenen Hälfte, Abflachung oder Vordrängung der Intercostalräume und Verdrängung von Herz und Leber, lässt zugleich eine mehr oder weniger vollkommene Ruhe der Seite bei den Athembewegungen erkennen. — Die Leber namentlich ist bei rechtseitigem Pneumothorax zuweilen soweit verdrängt, dass noch tympanitischer Ton von mehren Fingern Breite zwischen dem untern Thoraxrand und oberm Leberrand bemerkt wird; zugleich ist sie mehr oder weniger nach links herübergeschoben. Auch das Herz wird bei rechtseitigem Pneumothorax mehr nach links gedrückt; höchst beträchtlich kann seine Verschiebung nach rechts bei linkseitigem Pneumothorax werden.

Die Zeichen, welche die Form des Thorax, die Ausgleichung der Intercostalräume und die Verdrängung benachbarter Organe, sowie der tiefe Stand des Zwerchfells liefern, sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie dazu dienen, den Pneumothorax von grossen mit Luft gefüllten Cavernen zu unterscheiden, bei welchen

derselbe volle und helle tympanitische Ton, und derselbe metallische Klang des Rasselns, der Stimme etc. wahrgenommen wird, dagegen die Zwischenrippenräume eingesunken und der Thorax verkleinert ist. — Dagegen ist die Unterscheidung von einem acut entstandenen, hochgradigen, einseitigen, consecutiven Emphyseme, wie es bei heftigen, zumal traumatischen Pneumonien zuweilen vorkommt, nicht immer möglich oder kann wenigstens in den ersten Stunden der Diagnose Schwierigkeiten machen. Der tympanitische Ton desselben kann ebenso hell und voll sein, wie beim Pneumothorax, und die Stelle, die es einnimmt, ist gewöhnlich gleichfalls die Gegend der obern Rippen. Auch können die Zwischenrippenräume verstrichen und kann Herz, Leber und Zwerchfell dadurch ebenso verdrängt sein, wie in den ersten Stunden des Pneumothorax. Das Fehlen des metallischen Klanges beim Emphysem ist nicht entscheidend, da er auch bei Pneumothorax zuweilen zeitweise ausbleibt. Dagegen bemerkt man auch beim hochgradigsten Emphysem meist einiges Athmen auf der kranken Seite, wenn auch nur mit den Halsmuskeln, was beim Pneumothorax ganz wegzufallen pflegt.

Indirecte und consecutive Erscheinungen sind vornehmlich:

die Symptome des pleuritischen Ergusses auf der kranken Seite;

die Zeichen von Emphysem, häufig auch von Bronchitis der andern Seite;

Verlust des Appetits und schwere Störungen der Digestionsorgane;

Fieber verschiedenen Grades, oft mit Sopor;

Collapsus;

Oedeme;

die Erscheinungen der Consumption.

Diese secundären Erscheinungen sind höchst ungleich entwickelt und von ihnen hängt vornehmlich die Gefahr ab. Sie haben an sich nichts Eigenthümliches.

C. Der Verlauf ist bald rascher, bald langsamer und mit Unterbrechungen. Meist geht der Kranke mehr oder weniger rasch dem Untergange zu; nicht selten jedoch mässigen sich die subjectiven und functionellen Erscheinungen, während die Auftreibung der Thoraxhälfte sich gleich bleibt oder gar zunimmt und es zieht sich das Leiden unter Schwankungen von Besser- und Schlimmerwerden über geraume Zeit hinaus. Die meisten an Pneumothorax Kranken gehen schon in den ersten 10 Tagen, oder doch im Laufe des ersten Monats zu Grunde. Bei einzelnen zieht sich die Sache Monate und Jahre lang hinaus. Nur selten und nur in besonders günstigen Fällen tritt eine Herstellung ein.

Nach einer Statistik bei Saussier heilten von 147 Pneumothoraxkranken nur 16, fast sämmtlich Fälle ohne tuberculöse Perforation. Unter 84 Kranken, bei welchen der Pneumothorax aus verschiedenen Ursachen entstanden war, lebten 61 weniger als einen Monat nach der Bildung des Pneumothorax, 19 einen Monat bis $\frac{1}{2}$ Jahr, 4 noch länger, selbst bis zu 3 Jahren. Unter 51 Fällen, bei denen der Pneumothorax im Verlauf der Lungentuberculose entstanden war, starben 5 am ersten Tag, 14 vom zweiten bis zum zehnten Tag, 5 lebten noch einen Monat und darüber.

In einem Falle war bei einer 28jährigen tuberculösen Schwängern, welche auf meiner Klinik lag, am 17. Januar 1854 ein ausgedehnter rechtseitiger Pneumothorax eingetreten; am 21ten gebar sie ein todes Kind und starb erst am 29ten. — Ein anderer Fall, der jetzt noch unter meiner Beobachtung sich befindet, trat am 10. April 1855 mit linkseitigem Pneumothorax (tympanitischem Ton, metallischem Plätschern, starker Wölbung des Thorax und Dislocation des Herzens), mit heftigen Diarrhöen, starker Albuminurie mit Faserstoffcylindern im Harne und mit Anasarca ein. Letztere Erscheinungen verschwanden in kurzer Zeit fast vollkommen; der Pneumothorax selbst verlor sich vollständig, indem die Thoraxhöhle mit pleuritischen Exsudate sich füllte und der Thorax zugleich etwas einsank, auch das Herz wieder bis unter das Sternum rückte. Von da an erholte er sich in dem Maasse, dass er an Körperfülle sichtlich zunahm, auch ganz allmählig in jeder Woche eine Zunahme von $\frac{1}{4}$ —3 Pfd. Körpergewicht zeigte und vom 4. Juni mit 78,25 Pfd. bis

zum 22. Sept. auf 100.30 Pfd. stieg. Von da an nahm er wieder langsam an Körpergewicht ab und allmählig stellten sich auch wieder Zeichen von neuem Luftgehalte der Pleura ein, welcher fortwährend, aber langsam zunimmt und bis heute (9 Monate nach dem Beginn des Pneumothorax) noch vorhanden ist. Einen ähnlichen Fall hat Naumann beschrieben.

Auf welche Weise Genesung eintreten kann, ist nicht sicher anzugeben, wahrscheinlich gibt es mehrere Wege dazu:

1) kann durch Thoracentese oder überhaupt durch eine äussere Oeffnung die Luft entweichen;

2) kann bei grosser Perforation in der Lunge oder bei einer Oeffnung in diese, die durch irgend einen Umstand sich offen erhält, durch ein eintretendes flüssiges pleuritische Exsudat allmählig die Luft vertrieben und zum Abgang durch die Bronchien genöthigt werden;

3) scheint aber auch eine, obschon vielleicht nur langsame Resorption der Luft, nach vorhergehender Absorption in der pleuritischen Flüssigkeit erfolgen zu können. In einem Falle, welchen Friedreich (l. c.) mittheilt, wurde nach einem traumatischen Pneumothorax eine ungewöhnlich schnelle Resorption der Luft bemerkt, in welcher Zeit zugleich heftige Symptome vom Nervensystem (Phantasmen, Delirien, Schüttelfröste) eintraten.

III. Therapie.

Wenn sich die Behandlung nicht darauf beschränken will, die Leiden bloss durch Narcotica zu mässigen und eine etwa spontane günstige Gestaltung der Verhältnisse abzuwarten, so ist das einzige mögliche Mittel der Herstellung die Thoracentese, die jedoch, wenigstens bei Perforationen, weder zu früh vorgenommen werden darf, solange der Pneumothorax noch in der Zunahme begriffen ist, noch zu spät, wenn sich bereits durch Ulceration ein grösserer fistulöser Gang aus dem Bronchus in die Pleura gebildet hat. Es muss bei der Thoracentese das Eindringen atmosphärischer Luft möglichst vermieden und daher die Canule nicht nur besonders fein sein, sondern auch bei der Inspiration geschlossen werden: am besten dürfte sie mit einem Pumpapparat in Verbindung gesetzt werden.

Gewöhnlich beschränkt man sich auf ein expectatives Verfahren, sucht die Beschwerden nach Möglichkeit zu mildern, die Ernährung zu unterhalten und alle ungünstigen Nebenverhältnisse zu beseitigen oder zu ermässigen. Ueber den Vorschlag, Jodeinspritzungen in die Pleura zu machen, müssen weitere Erfahrungen abgewartet werden.

II. AFFECTIONEN DES CENTRALEN CIRCULATIONS-APPARATS.

A. AFFECTIONEN DES HERZENS UND PERICARDIUMS.

PHYSIOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN.

Das Herz gestaltet sich schon sehr frühe aus der ursprünglichen Form eines einfachen, wahrscheinlich etwas gekrümmten Canals durch Anschwellungen seiner Wände und Hereinwachsen von Scheidewänden zu einem hohlen musculösen Organe, das eine einem Conus sich nähernde Gestalt hat, in vier anfangs jedoch noch communicirende Räume geschieden und an seiner äusseren und inneren Fläche mit einer serösen Membran überzogen ist. Kurze Zeit nach der Geburt wird die Abschliessung der Räume so vollendet, dass das Herz nur aus zwei nicht mehr communicirenden, sondern durch ein musculöses Septum getrennten Haupträumen besteht, der rechts und nach vorn (dem Brustbein zu) gelegenen und der links und mehr nach hinten gelegenen, zugleich die Spitze des Conus bildenden Abtheilung. Jede von diesen ist durch eine offene Communicationsstelle, die sogenannten Ostia venosa, an welchen durch derbe sehnige Streifen die sogenannten Annuli fibrocartilaginei gebildet werden, in zwei Höhlen geschieden: die dünnwandigen, nach oben und hinten gelegenen Vorhöfe und die dickwandigen, den eigentlichen Körper des Herzens bildenden Ventrikel (Kammern). Jeder dieser vier Räume öffnet sich in einen der vier Hauptabschnitte des Blutgefässsystems: der rechte Vorhof in die Körpervenen, der rechte Ventrikel in die Lungenarterie, der linke Vorhof in die Lungenvenen, der linke Ventrikel in das System der Körperarterien. Die arteriellen wie die venösen Mündungen (Ostia arteriosa und venosa) der beiden Ventrikel sind mit einem Apparate von Klappen versehen, von welchen die Einen an dem Ursprung der Aorta und der Pulmonalarterie angeheftet sind (Semilunarklappen), die Andern (Auriculoventricularklappen, venöse Klappen) von dem sehnigen Ringe des venösen Ostiums entspringen und in die Ventrikel hereinragen.

Das Herz erlangt frühzeitig im Embryonalleben annähernd seine spätere und bleibende Gestalt. Im normalen Zustande sind selbst bei den jüngsten untersuchten menschlichen Embryonen die Kammern, wenn auch anfangs (bis Ende des zweiten Monats) nach oben unvollkommen, durch das Septum geschieden gefunden worden. Am spätesten erfolgt die gleichfalls von unten herauf vor sich gehende Bildung der Scheidewand zwischen den Vorhöfen, deren endliche vollständige Abtrennung (Verschliessung des Foramen ovale) sogar erst mehrere Wochen, selbst Monate nach der Geburt zustandekömmt. — Vgl. über die Entwicklung des Herzens Bischoff (Entwicklungsgeschichte 1842. 241—253).

Das Fleisch des Herzens besteht aus vielfach durchflochtenen und fast ohne alles Bindegewebe zusammengesetzten, rothen und quergestreiften Muskelfasern, welche aber von den übrigen willkürlichen Muskeln doch so mannigfach abweichen, dass sie gewissermaassen in der Mitte stehen zwischen diesen und den unwillkürlichen. Nur an der innern Herzoberfläche sind sie in Bündel zusammengestellt, welche zahlreiche Vorsprünge bilden; im Herzfleisch bilden sie keine solchen, sondern sind dicht aneinander gelagert, unter einander verflochten und bilden zahlreiche Anastomosen. Die Muskelfasern der Vorhöfe einerseits und der Kammern andererseits sind vollkommen getrennt; dagegen ist die Scheidewand sowohl in den Vorhöfen als in den Kammern beiden Abtheilungen gemeinschaftlich. Vgl. Ludwig (Zeitschr. für rat. Med. VII. 191), Kölliker (Handb. der Gewebelehre 1. Aufl. 536).

Die Klappen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln (Auriculoventricularklappen, venöse Klappen: an der rechten Herzabtheilung Tricuspidalklappe, an der linken Bicuspidal- oder Mitralklappe) sind hautartige Anhängsel, die an der sehnigen Gränze zwischen Vorhof und Ventrikel (Ostia venosa) entspringen, von einer Duplicatur des Endocardiums gebildet und durch eine fasrige Einlage verstärkt sind. Sie ragen einem cylinderförmigen Schlauche ähnlich in den entsprechenden Ventrikel hinein. Der in die Ventrikelhöhle herabhängende freie Rand ist zakig und mit vielen grösseren und kleineren Einschnitten und Lappen und taschenartigen Faltungen versehen; an die stärksten jener Zaken hängen sich Sehnen an, welche dieselben mit an der innern Fläche des Ventrikels vorragenden, zum Theil sehr starken Muskelbündeln (Papillarmuskeln) in Verbindung setzen. Von diesen starken Sehnen gehen feinere aus und heften sich an den Saum kleinerer und kleinster Lappen; je weniger derbe Sehnen sich an den Lappen fest setzen, um so zarter und fein membranöser sind diese selbst, da das Gewebe der Sehnen zwischen die seröse Duplicatur eintretend und palmenartig in ihr sich ausbreitend ihre festere fibröse Grundlage bildet.

Die Semilunarklappen der Ostia arteriosa der Ventrikel sind häutige taschenartige Vorsprünge von halbmondartiger Form, deren je 3 am Ursprung der Arteria pulmonalis und Aorta mit der Tasche gegen das Gefäss zu angebracht und welche im Stande sind, durch einen Druck vom Gefässrohr aus gegen das Taschencavum so sich aufzublähen, dass ihre freien Ränder fest an einander schliessen und den Weg vom Gefäss gegen das Herz vollkommen versperren.

Die ganze innere Fläche sämtlicher Herzabtheilungen mit allen ihren Vertiefungen und Vorsprüngen und mit den Klappenapparaten ist überzogen von einer weisslichen Membran von verschiedener Dike, dem Endocardium. Eine dünne Schicht Bindegewebs heftet dasselbe an das Muskelfleisch; auf sie folgt eine mehrfache Lage sehr feiner elastischer Fasern zum Theil mit bindegewebiger Grundlage und diese ist endlich überzogen mit einer Schichte von platten hellen Epithelialzellen, welche zunächst mit dem blutigen Inhalt der Herzhäume in Berührung ist. Die ernährenden Gefässe vertheilen sich in den Bindegewebsschichten und ragen in die unterste Lage der elastischen Mittelschichte herein. Blutüberfüllungen und Exsudationen können daher nur in der untersten gefässhaltigen Schichte des Endocardiums stattfinden und auf die innere Herzfläche nur unter Zertrümmerung der gefässlosen Schichte gelangen. Vgl. über das Endocardium Luschka (Virchow's Archiv IV. 171).

Ueber das Pericardium s. später.

Das ausgebildete normale Herz liegt schief, mit der Basis nach oben und rechts, mit der Spitze nach unten und links, hinter dem Brustbein und den Knorpeln der 4ten bis 7ten linken Rippe, zwischen beiden Lungen, und vor dem 6ten bis 8ten Brustwirbel, jedoch durch einen mässigen Zwischenraum von letzteren geschieden, von unten aber durch den tendinösen Theil des Zwerchfells getragen.

Seine Grösse überhaupt, sowie die Dike seiner Wandungen und die Weite seiner einzelnen Höhlen ist schon im normalen Zustande je nach dem Alter, dem Geschlechte, ja selbst nach individuellen Variationen verschieden, so zwar, dass beim weiblichen Geschlechte in der Regel die Grösse des Herzens und die Dike seiner Wandungen geringer, dass bei dem neugeborenen Kinde das Herz zwar absolut bedeutend kleiner, relativ aber zur Grösse des übrigen Körpers grösser ist als bei Erwachsenen, und dass das Wachsthum des Herzens von dem des Gesamtkörpers sich unabhängig zeigt, jenes vielmehr lange nach vollendeter Entwicklung der übrigen Körpergrösse, in manchen Fällen selbst bis in's hohe Greisenalter fort dauert, am raschesten aber zwischen dem 16ten und 30sten Jahre statthat.

Das Herz lagert sich im Normalzustand nicht mit der ganzen Ausdehnung seiner vordern Fläche an die Thoraxwand an, vielmehr beim Erwachsenen nur mit einer etwa 2" hohen und ebenso breiten Fläche, die nach rechts ungefähr zwischen der Mittellinie des Sternum und seinem linken Rande, oben an der 3ten Rippe beginnt und nach unten an der 6ten Rippe endet. Von links her namentlich überragt die Lunge das Herz und verdeckt fast den ganzen nach vorn liegenden Theil des linken Ventrikels, was bei Kindern in höherem Grade, bei Greisen in geringerem (wegen des Marasmus der Lunge) stattfindet. Die Ausdehnung des an die Brustwand anlagernden Herztheils, wie er durch die Percussion bestimmt werden kann, nach links kann dann noch als normal angesehen werden, wenn sie nicht ganz bis zu einer durch die Brustwarze gehenden senkrechten Linie reicht. Bei Weibern liegt das Herz etwas höher, bei schlanken Subjecten meist etwas tiefer. Im übrigen nimmt es nicht nur bei Veränderungen seiner Masse, sondern auch in Folge von Störungen in der Lunge, der Pleura, ferner von Abnormitäten in der Bauchhöhle (Heraufdrängen des Zwerchfells), und von Paralyse des Diaphragma eine vielfach verschiedene Lage und Stellung an.

Von Wichtigkeit ist die Lage der einzelnen Herztheile. Die vordere Wand des rechten Ventrikels reicht von der dritten Rippe bis abwärts zum Proc. xiphoideus und wird zu einem Drittel von dem Brustbeine bedeckt, während die zwei andern Drittel links vom linken Sternalrand liegen. Nur ein sehr kleiner Theil des linken Ventrikels liegt an der Brustwand an, eine andere Portion der vordern Wand wird gewöhnlich von der linken Lunge bedeckt; die grösste Masse desselben aber liegt verborgen nach hinten. Dabei ist der linke Ventrikel von dem rechten halbmondförmig umfasst, und ragt an der hinteren Fläche viel weiter nach rechts hinüber als an der vordern. Der rechte Vorhof nimmt den äussersten Theil des Herzens ein; der linke liegt an der hinteren Fläche des Herzens zwischen beiden Lungen und auf dem Oesophagus und ist daher für directe Beobachtung in keiner Weise zugänglich. — Die Tricuspidalklappe liegt zwischen der Stelle des Brustbeinrandes, welche den linken dritten Intercostalraum abschliesst und zwischen der Sternalarticulation der fünften rechten Rippe. Das linke venöse Ostium liegt unter der dritten linken Rippe, bei Weibern meist noch unter dem zweiten Intercostalraume $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Zoll vom linken Sternalrande entfernt, bedeckt von dem Ursprung der Pulmonalarterie. Von der Mitralklappe abhängige Geräusche werden jedoch am deutlichsten im 4ten und 5ten Intercostalraume gehört, da das Herz dort nicht oder weniger von der Lunge bedeckt ist. — Das rechte Ostium arteriosum und der Ursprung der Pulmonalarterie mit ihren Klappen liegt dem Sternalende des zweiten linken Intercostalraumes gegenüber, oder wenig nach abwärts, und die von der Klappe entstehenden Töne werden am besten in dem genannten Intercostalraum $\frac{1}{2}$ Zoll vom linken Sternalrand entfernt vernommen. Die Aortenklappen entsprechen dem Sternalende der dritten linken Rippe. Vgl. J. Meyer (Virchow's Archiv III. 265).

Den Umfang des normalen Herzens überhaupt und seiner einzelnen Höhlen, sowie die Dike der Wandungen an den verschiedenen Stellen hat man vielfach zu bestimmen gesucht und es sind zur Beurtheilung der Grösse des Herzens und seiner Theile im krankhaften Falle gewisse mittlere Maasse des Normalzustandes festzuhalten.

Bizot (Mém. de la soc. d'observ. I. 272—294) hat folgende Mittelmaasse angegeben:

	Säuglinge.	Erwachsene.	
		Männer.	Weiber.
Länge des Herzens	22 ¹ / ₂	43	41
Breite " "	26	47 ¹ / ₂	44
Dike " "	10 ¹ / ₂	17 ¹ / ₆	14 ¹ / ₂
Länge des linken Ventrikels	19	34	31
Umfang " " "	30	54	48
Länge des rechten Ventrikels	19	37	34
Umfang " " "	46	82	76
Dike der Wandungen des linken Ventrikels			
an der Basis	3	4 ¹ / ₂	4 ³ / ₈
an dem mittlern Theil	2 ⁸ / ₉	5 ¹ / ₆	4 ⁴ / ₅
an der Spitze	2	3 ³ / ₄	3 ¹ / ₂
Dike des Septum Ventriculorum	3	5	4 ¹ / ₂
Dike der Wandungen des rechten Ventrikels			
an der Basis	1	2	1 ² / ₃
an dem mittlern Theil	3 ³ / ₄	1 ² / ₅	1 ¹ / ₄
an der Spitze	1 ¹ / ₂	1	1 ¹ / ₁₂
Weite der linken Vorhofventrikelöffnung	25 ¹ / ₂	45 ¹ / ₂	41 ¹ / ₃
Weite der rechten " "	28	54 ¹ / ₅	48 ¹ / ₄
Weite der Aortamündung	16 ¹ / ₂	31 ¹ / ₄	28 ⁴ / ₅
Weite der Pulmonalarterienmündung	18	32 ² / ₃	30

Mehre andere Beobachter, z. B. Bellingham (A treatise on diseases on the heart 1853 p. 36—55) und Peacock (Monthly journal C. X.) haben sich mit ähnlichen Messungen beschäftigt und sind zum Theil auf etwas abweichende Resultate gekommen.

Das Gewicht des gesunden ausgewachsenen Herzens wird von Peacock auf durchschnittlich 9¹/₂ Unzen beim Manne, beim Weibe auf circa 8³/₄ Unzen angegeben. Doch hat er bei kräftigen Männern, die eines plötzlichen Todes oder nach kurzer Krankheit starben, auch 12 Unzen schwere Herzen von vollkommen normalen Verhältnissen gefunden. — Bellingham fand, dass das Gewicht des Herzens bei Männern mit den Jahren fortwährend zunimmt, bei Weibern aber nach dem 50sten Jahre keine Zunahme mehr erfährt. Relativ zum Gewicht des ganzen Körpers ist das Gewicht des Herzens in der Kindheit und bei Greisen grösser, als im mittleren erwachsenen Alter.

Ueber Weite und Form der Ventrikel vgl. auch Ludwig (Zeitschr. für rat. Med. VII. 190); über die Anatomie des Herzens überhaupt: Palicki (de musc. cordis struct. 1839), Reid (in Todd's Cyclopaedia XV. 578), Parchappe (du coeur 1844).

Die Bestimmung des Herzmuskels ist, den Kreislauf des Bluts durch den gesammten Körper zu erhalten und namentlich vom rechten Ventrikel aus das Blut in die Lungenarterie, vom linken dasselbe durch die Aorta in die Körperarterien zu treiben. Diess geschieht durch periodische, im Normalzustande beim Neugeborenen etwa 135mal, beim Erwachsenen etwa 75mal in der Minute sich wiederholende und jedesmal von einer Erschlaffung gefolgte Contractionen des Herzmuskels.

Die Raschheit der Wiederholung der Herzcontractionen variirt nach dem verschiedenen Lebensalter, aber auch schon im selben Alter bei verschiedenen Individuen ohne alle krankhafte Erscheinungen ungemein. Die Herzcontractionen wiederholen sich in der Minute:

90—160mal, gewöhnlich ungefähr	135mal	bei Neugeborenen.
75—150 " " "	120 "	zwischen dem 1. und 10. Tag.
70—150 " " "	115 "	im 2. und 3. Monat.
70—130 " " "	110 "	im ersten Lebensjahre.
70—120 " " "	100 "	im zweiten " "
70—110 " " "	90 "	zwischen 2—7 Jahren.
70—90 " " "	85 "	7—18 " "
60—90 " " "	75 "	bei Erwachsenen.

Zuweilen unter 60 bei Greisen.

Vgl. über den Puls im ersten Lebensjahre Billard (Traité des mal. des enfans 3. éd. 72) und über den Puls in den ersten 6 Lebensjahren Valleix (Mém. de la soc. d'observ. II. 300—380). Weitere Untersuchungen über die Pulsfrequenz und die verschiedenen physiologischen Einflüsse auf dieselbe s. bei Quetelet (Ueber

den Menschen und die Entwicklung seiner Fähigkeiten. Deutsch von Riecke 1838, pag. 391), Guy (in Todd's Cyclopaedia art. pulse), besonders aber bei Volkmann (Hämodynamik p. 426).

Ueber den Puls bei Greisen s. Hourmann und Dechambre (Arch. gén. B. IX. 355).

Die einzelnen Herzacte (Contractionen und Erschlaffungen, Herzschläge) folgen sich in gesundem Zustande gewöhnlich vollkommen rhythmisch. Doch sieht man auch schon bei ganz gesunden Individuen und völliger Integrität des Herzens, zumal bei jungen Subjecten, nicht selten kleine Abweichungen vom Rhythmus, welche in kranken Zuständen bis zur äussersten Irregularität sich steigern können.

Das Herz wirkt, indem es abwechselnd sich contrahirt und erschläfft und seine Klappenapparate das Strömen nach einer Richtung reguliren, in der Art eines Pumpwerks. Die Thätigkeit des Herzens zerfällt dabei in folgende Abschnitte, welche sich in jedem einzelnen Herzacte wiederholen.

1. Musculare Contraction der Ventrikel (Systole) mit Abschliessung der venösen Klappen und Einströmen des Bluts in die Arterien; gleichzeitig damit allmälige Dilatation der Vorhöfe und Anhäufung des von den Venen heranrückenden Blutes in ihnen.

2. Erschlaffung der contrahirten Ventrikelmusculatur (Diastole): Einströmen des Bluts aus den vollen Vorhöfen in die Ventrikel; Aufblähung der Semilunarklappen und dadurch Abschliessung des Blutrückflusses aus den Arterien; allmälige Ausdehnung der sich mit Blut aus den Vorhöfen füllenden Ventrikel; am Ende dieser Zeit beginnt in der Venenmündung der Vorhöfe eine momentane und wurmförmig über das Atrium fortschreitende Contraction (Vorhofscontraction), welche mit der grössten Füllung der Kammern zusammenfällt und an welche, sobald sie rasch bis zur Ventrikelgrenze fortgeschritten ist, die Contraction des Ventrikels selbst (also wiederum die Systole) sich anschliesst.

Zur Bewerkstelligung eines geordneten Fortfliessens des Bluts aus dem Herzen nach den Lungen einerseits und nach dem übrigen Körper andererseits bedarf es regelmässig erfolgender und vollkommener Contractionen der Herzmusculatur, überdem aber eines besonderen mechanischen Apparats, der das Zurückfliessen des Bluts in schon verlassene Räume bei deren Erschlaffung verhindern und daher dem Blute seine Richtung geben muss.

Die beiden Hauptabtheilungen des Herzens, die linke und die rechte, ziehen sich stets, im gesunden wie im krankhaften Zustande, in gleichem Tempo, wenn auch mit verschiedener Energie zusammen. Diese gemeinschaftliche Arbeit beider Herzhälften ist bedingt und erklärt durch die Gemeinschaftlichkeit zahlreicher Muskelfasern (im Septum).

Die vornehmlichste Triebkraft für die Circulation ist die Muskelcontraction und dadurch die Verengerung der Ventrikel, wodurch diese ihr Blut grösstentheils entleeren. Die auf die Contraction folgende Erschlaffung der Kammern wirkt gleichfalls als Bewegungsmotiv: 1) indem das Blut aus Venen und Vorhöfen in Folge des Drucks, unter dem es daselbst steht, in den keinen Druck mehr ausübenden erschlafften Ventrikel einströmt, und 2) indem überdem noch das Herzfleisch vermöge seiner Elasticität nach der Systole sich auszudehnen strebt und sonach mittelst Aspiration das Blut aus den offenen Vorhöfen heranzieht (vgl. L. Fick's Experiment in Müller's Archiv 1849, p. 184).

Der Werth der Vorhofscontractionen ist weniger sicher zu bestimmen. Die Einen lassen eine Vollfüllung der Herzventrikel durch jene zustandekommen. Skoda dagegen (Zeitschr. der Wiener Aerzte IX. 193) nimmt an, dass, während die Erweiterung der Vorhöfe die Fortpflanzung der Unterbrechung der Blutbewegung zwischen Vorhof und Ventrikel während der Kammersystole auf die Venen verhindere und somit das ununterbrochene Abströmen des Bluts aus den Venen gestatte, die Contraction der Vorhöfe diese in einen den einmündenden Venen beiläufig gleich weiten

Canal verwandle und dadurch eine raschere Füllung der Kammer ermögliche, ohne ein rascheres Zuströmen des Bluts in den Venen nöthig zu machen. Wachsmuth (Zeitschr. für rat. Medicin B. IV. 204) fasst die Wirkung der Vorhofscontraction dahin zusammen, dass sie den Widerstand gegen die Füllung und Ausdehnung des Herzens auf Vorhof und Kammer ungleich vertheile und dadurch die vollständige Füllung des in seiner Erschlaffung weniger Widerstand leistenden Ventrikels ermögliche. In der That sind diese beiden letztern Ansichten nicht so widersprechend, als es scheinen könnte und es lässt sich vermuthen, dass der doppelte Zweck der vollständigen Füllung des Ventrikels und des gleichmässigen Blutflusses in den Venen durch die in der letzten Zeit der Kammerdiastole bei schon ziemlich mit Blut ausgefülltem Ventrikel stattfindende Contraction der Vorhöfe erreicht wird.

Die Functionen der Klappen sind die der Absperrung des Bluts von den bereits passirten Wegen. Bei dem gleichmässigen Druk der elastischen Arterienwand auf das dortige Blut genügte zur Abhaltung des Rückflusses während der Diastole der Ventrikel das dreifache Taschenventil der Semilunarklappen. Für den Verschluss der beiden venösen Ostien war bei der Veränderlichkeit der Ventrikelräume in Folge des Muskelspieles ein complicirter Apparath nöthig, ein Röhrenventil, das an seinem freien Ende noch mit Taschen versehen, durch Sehnen in der rechten Richtung gehalten und am Umschlagen verhindert wird, durch Sehnen, welche zur Zeit der Wirksamkeit der Klappen (bei der Contraction der Ventrikel) mittelst der gleichfalls sich contrahirenden Papillarmuskeln gespannt werden. — Ueber die Functionen der Klappen sind zahlreiche Auseinandersezungen und Untersuchungen publicirt worden. Vgl. ausser den frühern französischen und englischen Darstellungen und ausser Skoda vornehmlich Pennock und Moore (mitgeth. in Oppenheim's Zeitschr. XV. 47), Kürschner (Fror. N. Not. 1840. p. 113 und Wagner's Handwörterb., II. 42), Retzius (Müller's Arch. 1843. p. 15), Baumgarten (De mechanismo quo valvulae venosae cordis clauduntur 1843 und in Müller's Archiv 1843 p. 463), Hamernjk (Prager Vtlj. XVI. 146), Rapp (Zeitschr. für rat. Med. VIII. 156), Nega (Beiträge zur Kenntniss der Functionen etc. 1852).

Der Gesammtact der Muskelcontractionen des allseitig erschlafften und mit Blut gefüllten Herzens beginnt in den Vorhöfen, durch deren rasche Zusammenziehung das Eindringen des Bluts in die schon blutgefüllten Ventrikel vollendet und jenes noch stärker in diese eingepresst wird. — Diese Contraction bildet etwa den 4ten Theil der Zeit von einem Pulsschlag zum andern. Nach dieser Contraction erschlaffen die Vorhöfe, ein Zustand, in dem sie $\frac{3}{4}$ der ganzen Zeit verharren, und füllen sich allmählig mit Blut aus den entsprechenden Venen.

An den Act der Vorhofscontraction, welcher mit der grössten Ausdehnung der Ventrikel zusammenfällt, ohne Unterbrechung sich anschliessend beginnen diese (und zwar von der Basis aus) sich zu contrahiren. Diese Zusammenziehung ist der höchst bedeutend stärkern Musculatur der Ventrikel wegen eine viel energischere als die der Vorhöfe, und muss es auch sein, da die Ventrikelcontraction das Hauptmovens für den gesammten Kreislauf ist. In dem Grade als sich bei dieser Zusammenziehung die Höhle des Ventrikels verengt, muss das Blut, das in ihr enthalten war, den Raum verlassen. Zur Vermeidung des Zurücktretens des Bluts in die Vorhöfe dienen die Auriculoventricularklappen. Diese (Mitral- und Tricuspidalklappe) hängen während der Erschlaffung der Ventrikel schlaff in die Höhle derselben herein. Die feineren Lappchen sind zusammengefaltete und das Blut ist an seinem Eintritt in die Kammer nicht gehindert, ja sogar dieser durch die canalartige Form der schlaffen Klappe und ihre glatte Oberfläche erleichtert. Mit der anfangenden Contraction des Ventrikels aber drängt das Blut nach allen Seiten, schiebt den häutigen Apparat vor sich her und würde die ganze Masse in den Vorhof hineindrängen, wenn die Lappen nicht durch die Sehnenfasern, die sich an sie festsetzen, gehalten wären. Durch die mit der Ventrikelcontraction gleichzeitig erfolgende Contraction der Papillarmuskeln werden diese Sehnen jetzt gespannt, die Lappen und ihr Saum angezogen und am Ueberschlagen verhindert, und das Blut kann sie daher nur entfalten, segelartig aufblähen und nur bis zu einem gewissen Grade gegen den Vorhof hintreiben. So wird die Mündung in diesen durch ein dichtes Segelwerk mehr als hinreichend verschlossen und das Blut kann nur nach der andern Seite gegen die Arterien hin (Ostium arteriosum), wo kein Hinderniss sich vorfindet, entweichen.

Dieser Act vom Anfang der Contraction der Ventrikel bis zu deren Vollendung nimmt etwa die Hälfte der Zeit von einem Pulse zum andern ein. Es ist darüber gestritten worden, ob bei der Systole der Ventrikel alles Blut aus den Kammern entfernt werde oder ob auch im Normalzustande eine gewisse Menge davon zurückbleibe.

Die letztere ohne Zweifel wahrscheinlichere Ansicht wurde vornehmlich von Hammer n j k vertheidigt, während Beau (Arch. gén. E. I. 15) und viele Andere der Meinung sind, dass sich das Herz vollständig entleere.

Nach vollendeter Contraction fängt der Ventrikel wieder an zu erschlaffen und durch seine Elasticität sich auszudehnen. In dem Maasse, als diess geschieht, muss das Blut von allen offenen Seiten in ihn hereinstürzen. Diess findet im Normalzustande statt von der Vorhofseite her, woselbst die Klappe in dieser Richtung keinen Widerstand leistet. Dass das Blut nicht auch von den Arterien her in das Herz zurückfliesst, daran wird es aber durch die halbmondförmigen Klappen (Semilunarklappen) verhindert, welche jezt durch das zurückdrängende und unter dem Druck der elastischen Arterienwandungen befindliche Blut so aufgebläht werden, dass die freien Ränder dieser drei Falten sich satt aneinanderlegen und jeden Durchgang des Bluts aus der Arterie in den erschlafften Ventrikel unmöglich machen. — Die allmälige Erschlaffung der Ventrikel dauert die Hälfte der Zeit von einem Pulsschlag zum andern. Im letzten Theile dieser Hälfte beginnen die Contractionen der Vorhöfe aufs Neue den Act der Herzbewegung, indem sie die äusserst mögliche Füllung der erschlafften Ventrikel mit Blut vollends bewirken.

Bei diesen Contractionen und Erschlaffungen ändert sich das Herz nach Grösse, Form, Derbheit und Lage. Während der Erschlaffung der Ventrikel liegt das Herz, ausgedehnt von Blut, breit und lang, aber platt und schlaff in dem Brustraume, seinen rechten Ventrikel gegen die vordere Brustwand gekehrt. In dem Momente der beginnenden Kammercontraction wird das Herz plötzlich praller, kuglicher, tritt mehr nach vorn und kann, wenn diess (wie bei Hypertrophie mit Vergrösserung) mit grosser Gewalt geschieht, den Brustkorb heben und erschüttern; bei mässigerer Gewalt wird wenigstens in den Zwischenrippenräumen sein plötzliches Festwerden und Andringen an die Thoraxwandung fühlbar und oft selbst sichtbar (Herzstoss, Choc) und zwar am häufigsten im 5ten, zuweilen im 6ten Intercostalraum in oder nahe an der senkrechten Brustwarzenlinie. — Bei der weiteren Zusammenziehung verkleinern sich die Ventrikel sowohl nach Breite und Länge bedeutend, das Herz dreht sich dabei etwas weniges um seine Axe, so dass der linke Ventrikel etwas mehr nach vorne zu liegen kommt; es fühlt sich dabei derb, wie ein zusammengezogener Muskel an, ist kuglicher, als während der Diastole und wölbt sich besonders an seiner hintern Wand. — Während dieser Zusammenziehung und Verkleinerung der Ventrikel nehmen den dadurch freigewordenen Raum die indessen sich mit Blut aus den Venen wieder anfüllenden Vorhöfe ein. — Nach vollendeter Ventrikelcontraction wird der Kammertheil des Herzens wieder weich, breiter, länger, schlaffer und füllt sich in eben dem Verhältnisse mit Blut aus den Vorhöfen.

Von den Bewegungen des Herzens ist im normalen Zustande bei Individuen mit entwickelten Brustwandungen und engen Intercostalräumen nichts sichtbar und nur bei aufgelegtem Finger fühlt man ein auf wenige Linien bis einen halben Zoll ausgebreitetes kurzes Pochen im fünften linken Intercostalraume und zwar von einer von der linken Brustwarze aus senkrecht abwärts geführten Linie (Papillarinie) um einen Viertels- bis halben Zoll nach rechts entfernt, oder in einer von der Warze bis zum Epigastrium geführten geraden Linie auf dem Grenzpunkt zwischen deren oberem und mittlerem Drittel.

Bei weiten Intercostalräumen dagegen, bei dünnen Brustwandungen und noch mehr bei verstärkten Herzactionen ist dieses Pochen nicht nur in etwas grösserem Umfange (Zoll gross) zu fühlen, sondern es macht auch den Eindruck des Hervortretens des Intercostalraums und wird als solches vom Auge wahrgenommen. Oft kann es dabei auch im sechsten oder vierten Intercostalraume noch bemerkt werden, ist bei der Inspiration etwas mehr nach abwärts, bei der Expiration mehr nach aufwärts gedrängt. Wird das Hervortreten in einem sehr weiten Intercostalraum oder in zwei Räumen wahrgenommen, so erfolgt es in raschem Fortschritt

von den obersten Stellen nach den untersten. — Gleichzeitig damit wird unter denselben Bedingungen häufig eine schwache Einziehung in der Nähe des linken Sternalrandes in dem fünften, vierten, selbst dritten Intercostalraum wahrgenommen.

Dieses Phänomen des Herzstosses fällt zusammen mit dem Beginn der Systole und dem Andrängen des Herzens gegen die Brustwand. Letzteres geschieht mit einem kurzen Rucke und hängt wahrscheinlich davon ab, dass durch die Pressung der sich zusammenziehenden Muskelfasern auf das enthaltene Blut, das im ersten Augenblick, bis der Ausweg in die Gefässe gewonnen und das dortige Blut überwunden ist, nicht ausweichen kann und somit comprimirt wird, eine momentane Spannung entsteht, in Folge deren das Herz nicht mehr die Beschaffenheit eines schlaffhäutigen mit Flüssigkeit gefüllten Sakes zeigt, sondern vielmehr durch die gewaltsame Aneinanderpressung von Inhalt und Wandungen für einen Augenblick die Festigkeit eines soliden Körpers annimmt (wie Aehnliches an jeder mit Flüssigkeit gefüllten Blase bei gehöriger Pressung zu sehen ist). Doch zeigt sich während dieser Zeit beim normalen Herzen und bei normaler Lagerung desselben nirgends eine Verlängerung, nirgends ein Herabsteigen nach unten oder links, nirgends ein Sichheben der Herzspitze.

Zwar will Skoda (5te Aufl. p. 157) bei einem einige Tage alten Kinde, dem das Brustbein fehlte, bemerkt haben, dass das Herz während jeder Systole gegen einen Zoll nach abwärts rutschte und dabei zugleich nach vorwärts, mit der Diastole, welche gleichfalls einen Stoss hervorbrachte, dagegen nach aufwärts und rückwärts sich bewegte. Als Beweis für dieses Hin- und Herrücken heisst es in der Beobachtung: „Man fühlte nämlich mit jeder Systole den Stoss desselben unmittelbar oberhalb der Insertion des Zwerchfells, mit jeder Diastole dagegen in der Höhe der 2ten Rippe, wenn man daselbst hinreichend tief die Finger gegen die Wirbelsäule senkte. Legte man 2 Finger in dem Abstände auf, dass mit der Systole der untere, mit der Diastole der obere den Stoss empfand, so ergab sich, dass das Herz während jeder Systole gegen einen Zoll nach abwärts rutschte. Man sah nämlich, an der zwischen den Fingern mässig gespannten Hautdecke die Umrisse des Herzens sowohl während der Systole, als während der Diastole und konnte danach beurtheilen, dass der an dem angegebenen Punkte empfundene Stoss nicht durch eine Vergrösserung oder Verlängerung, sondern durch Verschieben des Herzens bewirkt war.“ Wenn in diesem Falle nicht die blossen successiven Anschwellungen der beiden Endtheile des Herzens gefühlt wurden, sondern wirklich eine Locomotion stattfand, so lässt die Grösse der Excursion (1" bei den Grösseverhältnissen des Körpers eines Neugeborenen) das Vorhandensein ganz ungewöhnlicher und daher nicht weiter für die allgemeine Regel zu verwerthender Verhältnisse am Herzen vermuthen, und es kann durch Hebelbewegung eines etwa hypertrophischen Herzens, worauf die Vorwärtsbewegung bei der Systole und die Rückwärtsbewegung bei der Diastole hindeuten, in Verbindung mit dem abwechselnden Prallwerden der Theile der Schein einer verticalen Locomotion entstanden sein.

Die Frage nach der Ursache des Herzstosses hat vielfache Discussionen hervorgerufen, die zum Theil auf mehr oder weniger Irrthümern beruhten. Die geläufigsten und am allgemeinsten angenommenen Irrthümer sind:

1) Die Meinung, dass beim Herzstosse das Herz sich der Thoraxwand nähere, nachher von ihr sich entferne. Es ist physicalisch-anatomisch unmöglich, dass das Herz sich von der Wand entferne. Es kann sich an ihr verschieben, es kann stärker gegen sie andrücken, es kann als ein härterer Körper durch sie, und namentlich durch die Intercostalräume durchgeföhlt werden: aber ein eigentliches Anschlagen an sie ist so wenig möglich als eine Entfernung (Kiwisch).

2) Die Meinung, dass die Herzspitze den Choc hervorbringe: diess ist unmöglich, weil sie in fast allen Fällen hinter einem Lungenstücke lagert; der Choc wird vielmehr durch den Körper des Herzens hervorgebracht und nur an der Stelle, wo der Ventrikel durch die Intercostalräume am leichtesten zu erreichen ist, nämlich zwischen der 5ten und 6ten Rippe am deutlichsten geföhlt. In den meisten Fällen ist es nicht ein Punkt, wo man ihn föhlt, sondern eine grössere oder kleinere Fläche: bei hypertrophischen Herzen kann diese Fläche sehr ausgebreitet sein, ja ein Heben der ganzen vorderen Brustwand stattfinden.

3) Die Meinung, dass der Herzstoss am Ende der Systole erfolge, hat die Veranlassung zu mannigfachen falschen Theorien gegeben. Diese Meinung kann schon durch die alltägliche pathologische Beobachtung widerlegt werden, in Fällen nämlich, wo ein gedehntes rauhes Systolegeräusch vorhanden ist. Diess Geräusch beginnt mit dem Herzstoss, reicht aber mehr oder weniger lang über ihn hinaus. Wäre der Herzstoss der Schluss der Systole, so müsste er auch unter allen Umständen der Schluss des systolischen Geräusches sein und eine Ausdehnung dieses

über ihn hinaus wäre ganz unmöglich. So aber zeigt die Gedehntheit des systolischen Geräusches (z. B. bei Insufficienz der Mitralklappe), dass die Contraction noch fort-dauert, nachdem der Herzstoss schon erfolgt ist. — Ebenso zeigt schon der Rhythmus der normalen Herztöne, von denen der zweite unbezweifelt von der Spannung der Semilunarklappen abhängt, also mit dem Anfang der Kammerdiastole zusammenfällt, dass der erste, der mit dem Herzstoss isochron ist, und somit auch der Herzstoss selbst mit dem Anfang der Systole zusammenfallen muss. — Auch wird das Zusammenfallen des Herzstosses mit dem Anfange der Systole durch directe Beobachtung bei Vivisectionen bewiesen. Schon Knafl (Oesterr. Jahrb. XX. 102) machte hierauf, freilich auf eine etwas unklare Weise, aufmerksam. Ein vortreffliches Mittel, solche Beobachtungen auf eine höchst instructive Art anzustellen, hat aber Arnold, der zuerst die wirkliche Ursache des Herzstosses nachwies (Lehrbuch der Physiologie I. B. 1431), kennen gelehrt, indem er die Bewegungen des blossgelegten Herzens bei lebenden Thieren mittelst örtlicher Application eines Narcoticums (besonders des Nuxvomicaextracts) erlangsamte. In solcher Weise tritt zwischen voller Diastole und anfangender Systole der Kammern eine mehrere Secunden, selbst halbe Minuten lang dauernde Pause ein und es lässt sich aufs Bestimmteste zeigen, wie die Wölbung und das Prallwerden des Herzens beim Beginn der Systole den Stoss veranlasst, am Ende der Systole aber keine Vorwärtsbewegung, Streckung oder Aufwärtsbiegung an dem in seiner Lage gelassenen Herzen wahrgenommen werden kann, sondern vielmehr der Ventrikel nach hinten sinkt, und die vorderen und obern Parteeen vornehmlich durch die ausgedehnten Vorhöfe eingenommen werden.

Indessen bemerkte ich doch bei solchen Versuchen, sobald das Herz aus seiner Lage genommen und auf die Bauchwand gelegt wurde, am Ende der Systole ein leichtes Heben der Herzspize, das freilich gegen den starken Stoss am Anfang der Systole ziemlich unbedeutend ist, auch nicht jedesmal erfolgt, aber doch bei Aufmerksamkeit nicht entgehen kann. Auch Cruveilhier (Gaz. médicale IX. 498) bemerkte bei einem Kinde mit angeborner Ectopie des Herzens dieselbe Hebung der Herzspize am Ende der Zusammenziehung und schreibt derselben den Herzstoss zu. Ganz abgesehen jedoch davon, dass diese geringe Hebung nicht leicht jemals durch die verdeckende Lungenlage durchgeföhlt werden dürfte, so kann dieselbe auch nicht als das normale Verhalten des Herzens angesehen werden. Vielmehr hörte sie auf, sobald das Herz in seine Lage zurückgebracht war. Dagegen trat sie ein, sobald ein fester Körper (z. B. die Pincette) hinter das Herz geschoben wurde. Es scheint daher dieses Phänomen nur dann stattzufinden, wenn die Herzbewegungen auf einer derben Unterlage (so auch in Cruveilhier's Beobachtung) vor sich gehen, und der Grund desselben ist wohl der, dass wegen der Wölbung der hinteren Wand des sich contrahirenden Herzens, wenn die Unterlage nicht nachgeben kann, eine kleine Rotation erfolgen muss, vermöge deren die Basis sich der Unterlage mehr nähert, die Spize sich von ihr mehr entfernt. — Wenn nun aber das Herz in seiner normalen Lage ist, kann dieses Verhältniss nur in dem Falle realisirt sein, wo ein sehr hypertrophisches und ausgedehntes Herz auf der Wirbelsäule selber aufruhet. Hiebei ist es möglich, dass während der Systole durch die Rundung der hintern Wand das Herz auf seiner festen Unterlage etwas nach abwärts rutscht und die Spize sich hebt, welche sofort um so eher an die Thoraxwand hervortreten muss, wenn, eben in Folge der Hypertrophie, die linke Lunge bei Seite gedrängt ist. Wirklich habe ich auch einigemal Gelegenheit gehabt, an kranken Herzen (excentrischer Hypertrophie) Bewegungen zu beobachten, die diesem Hergange ganz entsprechen, indem ein rascher Nachschlag nach dem Choc sich zeigt. Der erste Herzschlag erfolgt unmittelbar vor dem Arterienpuls, erschüttert den Thorax und ist mit einer Hebung der Brustwand, einem deutlichen Stoss zwischen dem Rippenraume und einem gedehnten Geräusche verbunden: es ist der eigentliche Choc, der Choc der beginnenden Systole. Der zweite sehr rasch darauf folgende ist von keinem Arterienpulse begleitet, geschieht etwas weiter links, ist zwar ziemlich derb, erschüttert aber doch den Thorax nicht und zeigt für das Gehör nur einen dumpfen Ton: es ist der Choc der sich anpressenden Herzspize. Ueberhaupt ist nicht ausser Augen zu verlieren, dass bei kranken, namentlich hypertrophischen Herzen andere physicalische Verhältnisse des Organs an sich und in seinen Beziehungen zu den Nachbarorganen realisirt sind, als beim gesunden und normal situirten Herzen, dass demnach das Phänomen des abnormen und gewaltsamen Herzstosses nicht bloss die verstärkte Ursache des normalen zu haben braucht, sondern weitere und neue haben kann, dass also auch nicht, wie Skoda verlangt, eine Theorie des normalen Herzstosses die Verhältnisse des krankhaften durchaus zu erklären vermag. Siehe daher Weiteres hierüber bei den krankhaften Phänomenen und in specie bei den Abweichungen des Herzstosses.

Ueber die verschiedenen sonstigen Theorien von der Ursache des Herzstosses s. Bouillaud (*Traité* I. 92), Skoda (1. Aufl. 122; und weitere Erläuterungen 2. Aufl. 147 und 5. Aufl. 152), gegen ihn besonders: Kürschner (*Müller's Archiv* 1841. 103 und *Wagner's Handwörterbuch* II. 88) und Valentin (*Repertorium* VI. 331 und *Physiologie* I. 425), ferner Gendrin's Theorie (*Leçons* 35), Heine's (*Heule's Zeitschrift* I. 87); die von Kiwisch (*Prager Vierteljahrschr.* IX. 143).

Legt man das Ohr an die Herzgegend der Brustwand, so vernimmt man von einem Herzschlag zum andern zwei kurze Töne, deren einer mit dem Choc, also mit der Systole der Ventrikel zusammenfallend (erster Ton) etwas gedehnter und dumpfer ist, der andre in der Zeit der Diastole der Ventrikel erfolgend (zweiter Ton) heller, klappender ist.

Die physicalischen Ursachen dieser Töne sind:

a. Der erste Ton (systolischer Ton). Die Hauptursache dieses Tons ist das gewaltsame Aufblähen der Tricuspidal- und Mitralklappe. Mitwirkende Ursache zur Hervorbringung desselben ist vielleicht die Contraction des Ventrikelfleisches selbst und das Geräusch, welches dadurch hervor gebracht wird.

b. Der zweite Ton (diastolischer Ton). Ursache: das Aufblähen der Semilunarklappen in den Arterien bei der Diastole der Ventrikel.

Der erste Ton ist am stärksten und deutlichsten im 4ten und 5ten Intercostalraum, der zweite am deutlichsten am Ansatzpunkte der 3ten linken Rippe an das Brustbein.

Die normalen acustischen Erscheinungen, welche von den Herzbewegungen her rühren, werden zweckmässig nach Skoda als Töne unterschieden im Gegensatz zu den Geräuschen, welche durch ihren zischenden, rauhen und unreinen Character sich auszeichnen und nur abnorm vorkommen.

Die Töne folgen sich in ziemlich gleichem Tempo; jedoch scheint dem Ohr das Intervall zwischen dem ersten und zweiten geringer zu sein, als die Pause nach dem zweiten, welche Täuschung jedoch ihren Grund nach Weber (s. Volkmann in *Zeitschr. für rat. Med.* III. 326) nur in der verschiedenen Stärke des ersten und zweiten Tons hat.

Ueber die Ursachen der Töne sind sehr vielfache Theorien aufgetaucht, die zum grössten Theil gänzlich antiquirt, nicht mehr des Besprechens werth sind. Heutzutage ist man mit wenigen kleinen Abweichungen in untergeordneten Punkten ziemlich einig in der Deutung der Ursachen der Herztöne geworden. Skoda hatte zuerst die Idee aufgestellt, dass sowohl jeder der Ventrikel für sich, als auch jede der Ursprungsstellen beider Arterien für sich den Grund zur Entstehung beider Töne enthalten, dass es demnach 8 Herztöne, d. h. 2 linke Ventrikeltöne, 2 rechte Ventrikeltöne, 2 Aortentöne und 2 Pulmonaltöne gebe. Gegenwärtig hat die Mehrzahl die Ansicht als die wahrscheinlichste gefunden, dass im Normalzustande am linken, wie am rechten Ventrikel je ein systolischer Ton entstehe, der zweite Ton nur aus den Arterien dahin geleitet werde, und dass an der Aorta und an der Pulmonalarterie je ein zweiter (d. h. mit der Diastole der Ventrikel zusammenfallender) Ton entstehe und der erste nur von den Ventrikeln herauf gehört werde. Auch ist in der That der erste Ton an den Ventrikeln am deutlichsten, der zweite Ton am Ursprung der Gefässe.

Es stellen sich daher die Töne nach ihren Ursachen speciell folgendermaassen dar:

α. Linker Ventrikel (am deutlichsten in der Nähe des Chocs bis herauf zum 4ten Intercostalraum).

aa) Erster Ton, Hauptton, stark und dumpf. vom Aufklappen der Mitralklappe, vielleicht auch von Erschütterung des Thorax durch das Herz im Anfang der Systole, vom Zusammenziehen des Muskelfleisches.

bb) Zweiter Ton, Nebenton. zuweilen nicht deutlich gehört, von der Aortenklappe zugeleitet, nach Einigen vom Anschlagen der Mitralklappe an die Ventrikelwand.

β. Rechter Ventrikel (am Sternalrand des 4. und 5. Intercostalraumes).

aa) Erster Ton, Hauptton, aber weniger stark und weniger dumpf als im linken, vom Aufklappen der Tricuspidalklappe, vielleicht vom Zu-

sammenziehen des übrigen schwächeren Muskelfleisches des rechten Ventrikels.

- bb) Zweiter Ton, Nebenton aber immer deutlicher hörbar als im linken Ventrikel, von der Pulmonalarterie zugeleitet, nach Einigen auch von dem Anschlagen der Tricuspidalklappe an die Ventrikelwand.
- γ. Aorta (am Sternalende des dritten linken Rippenknorpels).
 - aa) Erster Ton, Nebenton, schwach, zuweilen fehlend, zugeleitet vom Ventrikel, nach Einigen vom Anschlagen der Semilunarklappen an die Gefässwand.
 - bb) Zweiter Ton, Hauptton, hell, klappend, vom Aufblähen der Semilunarklappen.
- δ. Pulmonalarterie (etwas mehr nach links und oben am deutlichsten), Ursachen der Töne wie in der Aorta.

Bei gesunden Herzen ist übrigens der Unterschied der an den verschiedenen Stellen entstehenden Töne selten so auffallend, dass mit Bestimmtheit der linke und rechte Ventrikelton oder der Semilunarklappenton der Aorta und Pulmonalis unterschieden werden könnte. Um so deutlicher kann sehr oft bei einer krankhaften Modification der Töne an Einer Entstehungsstelle die Selbständigkeit der in ihrer Reinheit erhaltenen Töne der übrigen Stellen erkannt und nachgewiesen werden.

Vgl. über die Töne und ihre Ursachen die bei den Klappenfunctionen angegebenen Arbeiten, sowie die Abhandlungen und Werke über die Krankheiten des Herzens überhaupt und ihre Diagnose, ferner Williams (die Pathol. und Diagn. der Krankh. der Brust. Uebers. v. Velter 1835), Rapport des Dubliner Comités (in *Dubl. Journ.* VIII. 154) und des Londoner Comités (ibid. XII. 449), Roger und Barth (*Traité prat. d'auscultation* 1841), Wintrich (*Arch. für physiol. Heilk.* VIII. 10).

Die rhythmischen Bewegungen des Herzens sind automatische: sie sind unabhängig von dem Willensimpulse und zugleich — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — unabhängig von der unmittelbaren Einwirkung des Inhalts des Herzens, des Bluts.

Indessen zeigen, wenn allerdings nicht der Wille selbst, so doch starke Vorstellungen und andre affectuelle Zustände des Gehirns, besonders wenn sie überraschend eintreten, bei vielen Menschen einen unleugbaren Einfluss auf die Bewegungen des Herzens, die dadurch bald frequenter, bald gehemmt und unordentlich werden. Man findet viele ganz gesunde, selbst kräftige Individuen, vorzüglich aber reizbare Leute, bei denen unter ziemlich geringfügigen psychischen Einflüssen momentan die Pulsfrequenz auf 140 Schläge und darüber steigt. Ebenso ist bemerkenswerth die erlangsamende Wirkung mancher abnormer Gehirnzustände auf die Herzbewegungen. Das höchst interessante Phänomen des willkürlichen Stillestehenlassens der Herzcontractionen, welches Ed. Weber entdeckte und welches ich auch Gelegenheit hatte, an ihm zu beobachten, ist, wie er selbst auseinandergesetzt hat, nur auf Umwegen von dem Willen abhängig und ändert nichts in der automatischen Natur der Herzbewegungen. Vgl. Ed. Weber (Berichte der K. Sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig. Math. phys. Classe 1850. 29 und Müller's Archiv 1851. 88).

Das Herz schlägt zwar auch, wenn es aus der Brusthöhle genommen und seines Inhalts entleert ist, noch einige Zeit lang fort und zeigt dadurch seine Unabhängigkeit von dem Reize des Inhalts. Doch hat Tiedemann gezeigt, dass dieses scheinbar selbständige Fortpulsiren des ausgeschnittenen Herzens nicht unter der Luftpumpe geschieht (Müller's Archiv 1847. 490).

Andererseits ist doch auch der Inhalt des Herzens nicht ohne allen Einfluss auf seine Bewegungen; denn im Allgemeinen steht bei einem normalen oder ihm nahen Zustand des Herzens die Energie seiner Bewegungen in Proportion zu seiner Auffüllung mit Blut, und es werden bei Ueberfüllung des Herzens mit Blut, sei es bei allgemeiner Plethora oder bei mässigen Hindernissen des Ausfliessens, die Herzschläge kräftiger und frequenter; dagegen werden sie in Fällen von nicht zu rasch entstandenen Anämieen, wenn nicht andre Verhältnisse sich einmischen, langsam, selten und schwächer (z. B. bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten in der Ruhe).

Zunächst stehen die Bewegungen des Herzmuskels ohne allen Zweifel unter dem Einfluss der Nervi cardiaci, das heisst der Vereinigung von Fasern des Vagus, Accessorius und Sympathicus, die selbst noch in ihrer Ausbreitung in der Herzsubstanz zahlreiche Ganglien bilden und dikere Zweige an die linke als an die rechte Herzhälfte abgeben.

Es ist jedenfalls eine wichtige theoretische Frage, welche jener verschiedenen Nerven den Einfluss auf die Herzbewegungen ausüben, und welche von ihnen die Organe andrer nicht motorischer Functionen seien. Zunächst bedingen zwar die gangliösen Anschwellungen der Herznerven eine gewisse relative Selbständigkeit der Herzbewegungen und sind wohl der Grund ihrer Fortdauer bei frischgetödteten Thieren. Siehe über die zahlreichen kleinen Ganglien in der Substanz Remak (Casper's Wochenschr. 1839. 152). — Die Frage, ob ein Theil des centralen Nervenapparats als letztes Motiv für die Herzbewegungen und welcher als solcher anzunehmen sei, hat (namentlich seit Legallois) die Physiologen vielfach beschäftigt. Die Ansichten theilten sich vornehmlich in zwei: die Einen erklärten die Herzbewegungen für unabhängig von der Spinalaxe (wofür besonders die Fortdauer der Herzbewegung nach experimentaler Zerstörung des Marks, nach Vergiftung durch Strychnin und bei marklosen Früchten angeführt wird). Die Andern (Legallois und die meisten neuern Physiologen) nehmen im Gegentheile als Motiv der Herzbewegungen das Mark und namentlich seinen oberen Theil an. Vgl. hierüber die historische Auseinandersetzung der Theorien über die Ursache der Herzthätigkeit v. Budge (Arch. für phys. Heilk. V. 319).

Zwar ist es eine alltägliche Thatsache, dass die Contractionen des Herzens durch selbständige Reizungen des Rückenmarks und oft auch durch peripherische Reizungen von Eingeweiden oder von den allgemeinen Decken aus (durch reflectirte Reizung) influencirt werden können, und es zeigen dabei die Herzen der verschiedenen Individuen eine höchst verschiedene Disposition, von reflectirten Reizungen erregt zu werden. Allein solche Erfahrungen lassen eine zu mannigfaltige Deutung zu, als dass sie zu bestimmten Schlüssen verwerthbar wären. Von dem grössten Interesse ist daher die von den Brüdern E. H. und Ed. Weber durch Anwendung des Rotationsapparats zuerst gefundene Thatsache, dass durch Reizung der Vagi oder der Hirntheile, von welchen sie entspringen, das Tempo der rhythmischen Bewegungen des Herzens verlangsamt, und sogar das Herz ganz zum Stillstand (im Zustande der Erschlaffung) gebracht wird (vorgetragen von E. H. Weber auf dem Congress der Scienziaten zu Neapel 1845 und veröffentlicht in den Archives d'anatomie générale 1846 I. 12, ausführlicher von Ed. Weber in Wagner's Handwörterbuch III. B. 42). Unmittelbar darauf und unabhängig davon fand Budge dieselbe Thatsache und veröffentlichte seine Experimente (Archiv für physiolog. Heilkunde 1846. V. 562). Eckhard ferner brachte eine Erlangsamung der Herzpulsationen durch Reizung der Vagi mit concentrirter Kochsalzlösung hervor (Müller's Arch. 1851, 207). Andererseits war nach Durchschneidung der Vagi eine grosse Beschleunigung der Pulschläge wahrgenommen. Die Beobachtungen bei Krankheiten des Gehirns mit Druck vornehmlich auf den hintern Theil der Basis stehen mit diesen experimentellen Resultaten in einer bemerkenswerthen Uebereinstimmung, indem in jenen Fällen Verlangsamung der Herzcontractionen, kurze Zeit vor dem Tode aber eine ganz enorme Steigerung derselben gewöhnlich ist.

Diese Thatsachen zeigen zwar einen unbezweifelbaren Einfluss der Vagi auf das Herz, aber einen solchen, welcher der gewöhnlichen bekannten motorischen Innervation völlig entgegengesetzt erscheint, indem die Reizung des Nerven Minderung der Muskelcontractionen und selbst Lähmung des Muskels zur Folge hat, die Durchschneidung des Nerven dagegen eine beträchtliche wenn auch vom baldigen Tode gefolgte Steigerung der Muskelthätigkeit. Man suchte dieses Verhältniss dadurch zu erklären, dass man dem Vagus einen hemmenden oder einen regulatorischen Einfluss auf die Herzthätigkeit zuschrieb, eine Anschauungsweise, welche sich bald ziemlich allgemeine Anerkennung verschaffte, indem nur Wallach (Müller's Archiv 1851, 21) die Ansicht vertheidigte, dass der Vagus der sensible Nerve des Herzens, dass durch den electrischen Strom die Leitung der sensiblen Eindrücke aufgehoben werde und dadurch die Anregung zur Thätigkeit wegfalle, bei der Durchschneidung des Vagus aber die Cardialverzweigungen desselben die Uebertragung der sensiblen Eindrücke auf die motorischen Nervenfasern des Herzens in den Ganglien vermitteln. Vgl. über diese Frage ausser den schon erwähnten Abhandlungen: Jacobson (Quästiones de vi nervorum vagorum in cordis motus 1847), Ludwig und Hoffa (Zeitschr. für rat. Med. IX. 107), Traube (Charitéannalen II. 57).

Im Gegensatz zu der hemmenden Wirkung der Nervi vagi hat man den sympathischen Nerven des Herzens den umgekehrten Einfluss zugeschrieben, ohne dass jedoch dafür ein directer Beweis beigebracht werden konnte. Bei der Anwendung des Rotationsapparats auf das Anfangsstück der Aorta, wobei die dieses umspinnenden sympathischen Nerven mit gereizt werden mussten, hat allerdings Ed. Weber eine kleine Beschleunigung der Herzcontractionen eintreten sehen.

Im gewöhnlichen, normalen Zustande werden vom Herzen keine Eindrücke zum Bewusstsein geleitet.

In krankhaften Zuständen geschieht es dagegen aufs Unzweifelhafteste, auch entstehen oft Mitempfindungen in andern unversehrten Theilen. Es ist hiebei die positive Entscheidung auf keinerlei Art zu gewinnen, durch welche Abtheilung der Herznerven solche Leitung geschehe und ob die verschiedenartigen Sensationen und Schmerzen, deren das Herz fähig ist, auf einer Erregung verschiedener in den Herzplexus eingehender Nervensorten beruhen.

Doch erscheint es allerdings nicht unwahrscheinlich, dass der Vagustheil des Herzgeflechtes der Vermittler der Herzempfindungen sei.

Behufs der freieren Beweglichkeit ist das Herz in einen serösen Sak (Pericardium) eingesenkt, dessen eine, innere Hälfte auf das Herz mittelst zum Theil fetthaltigen Bindegewebes angeheftet ist, während die andere Hälfte, das äussere Blatt, aussen von einer fibrösen Membran unterstützt und mittelst mehr oder weniger losen Zell- und Fettgewebes an die benachbarten Körpertheile angeheftet, ein lax umschliessendes Gehäuse für das Organ abgibt. Von der Glätte und Unversehrtheit der einander zugekehrten serösen Flächen des Pericardiums hängt die vollkommen ungenirte Bewegung des Herzens ab. Das Pericardium schliesst nicht nur das gesammte Herz, sondern auch noch ein Stück der grossen Gefässe ein.

Das Pericardium hat eine grosse Dehnbarkeit und Elasticität; nicht nur folgt es den normalen Bewegungen des Herzens, wie auch den abnormen Vergrösserungen des Organs, sondern das parietale Blatt ist überdem einer enormen Ausdehnung durch Flüssigkeiten fähig, in dem Maasse, dass es nach Sibson bei einem Erwachsenen bis zu 20 Unzen Flüssigkeit ausser dem Herzen aufzunehmen vermag.

Die Ernährung des Herzens wird durch die jenseits der Aorta-Semilunarklappen entspringenden Coronararterien vermittelt, deren Verzweigungen sich theils in dem Muskelfleische, theils in dem Zellgewebe unter dem pericardialen und endocardialen Ueberzuge vertheilen, unter letzterem jedoch ungleich weniger reichlich sind, als unter jenem.

Die serösen Membranen am Herzen selbst enthalten so wenig als irgend eine sonstige seröse Haut Gefässe. Sie werden von dem im subserösen Zellstoff befindlichen Capillarneze aus ernährt. Mässige Blutüberfüllungen setzen daher ihre Producte zunächst in dieses subseröse Bindegewebe. Aus der ungleichen Blutquantität des Zellgewebes unter dem Pericardium und Endocardium ergibt sich die grössere Häufigkeit und Ausgedehntheit der Entzündungen des Ersteren gegen die des Letzteren.

ALLGEMEINE BETRACHTUNG.

I. Geschichte.

Die Krankheiten des Herzens waren der ältern Medicin bis ins 18te Jahrhundert hinein fast gänzlich unbekannt. Es existirten nur einzelne zerstreute Beobachtungen über sie (Lower, Lancisi). Der Franzose Senac war der Erste, der eine ausführliche Monographie über die Krankheiten dieses Organs lieferte, indem er das Zerstreute kritisch bearbeitete und dem allgemeinen Gebrauche zugänglich machte (*Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies* 1749, zweite noch von ihm selbst verbesserte Auflage herausgegeben von Portal 1778). Senac's

Werk war eines von jenen in der Mitte des 18ten Jahrhunderts so häufigen Büchern, die ganz im Geiste wahrer Naturforschung geschrieben, eine rasche Entwicklung der positiven und exacten Medicin versprachen, freilich aber in der trüben Folgezeit des inhaltlosen Theoretisirens wenigstens von der Menge kaum mehr dem Namen nach gekannt wurden. Senac hatte die Pathologie des Herzens auf die normale Anatomie und Physiologie zu stützen gesucht, bei der Darstellung der einzelnen Krankheiten überall sich von den pathologisch-anatomischen Thatsachen leiten lassen, und eine kluge Zurückhaltung in Aufstellung hypothetischer Theorien und seltene Freiheit von den therapeutischen Illusionen seiner Zeit gezeigt. Am genauesten beschrieb er die Pericarditis und das pericarditische Exsudat so wie die Herzerweiterungen.

Senac's Werk wurde von den bedeutenden Männern, welche damals an der Erwerbung einer exacten Medicin arbeiteten: Morgagni, Albin, Haller, mit unbedingtem Beifall aufgenommen, und auch die tüchtigen Practiker jener Zeit: van Swieten, Lieutaud, Pringle, de Haen rühmten dasselbe. Dessenungeachtet war der Einfluss von Senac's Buch auf die allgemeine Praxis ein geringer. Sie war noch nicht reif, eine auf Anatomie sich gründende Pathologie zu verstehen, und auch die Systematiker jener Zeit nahmen wenig Notiz von den durch Senac's Arbeit der Erkenntniss eröffneten zahlreichen und wichtigen Störungen. Man fuhr fort, diese Lezteren (wie freilich auch heut zu Tage noch von Manchen geschieht) je nach den vorherrschenden Symptomen als Asthma, Brustkrämpfe, Hydrothorax, Phthisis, Wassersucht, Hämorrhoidalzustände, Leberkrankheiten zu bezeichnen und zu behandeln.

Ein etwas verbreiteteres Interesse, zunächst wenigstens in Frankreich, wurde den Herzkrankheiten durch Corvisart's klinische Vorträge und durch sein Werk (*Essai sur les maladies et les lésions du coeur et des gros vaisseaux* 1806; ed. 3. 1818) zu Theil. Auch dieses trug den Charakter der exacten, auf anatomische Beobachtung sich stützenden Methode, und wirkte durch seine Trefflichkeit und Brauchbarkeit mit, eben jener Methode einen etwas allgemeineren Credit auch in der Praxis zu verschaffen. Corvisart führte die Percussion zur Erkennung der Herzkrankheiten ein und erkannte mit deren Hilfe die ausserordentliche Häufigkeit dieser Affectionen, er vervollkommnete die Lehre von den Ursachen der Herzkrankheiten und analysirte genau ihre Folgen für andere Organe. Die Pericarditis, die Erweiterungen des Herzens und die Verdikungen der Klappen wurden besonders gründlich von ihm erörtert. — Nach ihm wurden von A. Burns in Glasgow (*Observ. on some of the most frequent and important diseases of the heart* 1809, deutsch von Nasse 1813), von Testa in Bologna (*Delle malattie del cuore* 1810 deutsch von Sprengel 1813) und von Kreysig in Dresden (*Die Krankheiten des Herzens* 1814—1817) die Herzkrankheiten zum Gegenstand monographischer Arbeiten gemacht, am ausführlichsten und systematischsten von Lezterem, der jedoch seine zahlreichen und tüchtigen Beobachtungen vielfach von den damals in Deutschland geläufigen theoretischen Vorurtheilen nicht ganz rein zu halten vermochte; und endlich von Bertin in Frankreich, der besonders manche Irrthümer Corvisart's über die Herzverdikungen bekämpfte.

Eine neue Epoche begann für die Erkennung der Herzkrankheiten mit der Einführung der stethoscopischen Untersuchungsmethode durch Laennec, der überdem die pathologische Anatomie jener Affectionen mit einer bis dahin nicht gekannten Schärfe und Klarheit behandelte. Durch die weitere Vervollkommnung der Auscultation und durch die damit in genauestem Verband stehende Ausbildung der übrigen Diagnostik der Herzkrankheiten wurden diese allmählig, wie nicht leicht andere Affectionen (die der Lungen ausgenommen), einer zum Theil fast mathematisch sichern Erkenntniss während des Lebens zugänglich; zugleich wurde es aber auch durch die präcisere Diagnostik möglich, die sonstigen Verhältnisse des kranken Herzens, die Aetiologie, die Causalbeziehungen zwischen den einzelnen Phänomenen und die Beständigkeit oder Zufälligkeit dieser Leztern mit grosser Exactheit zu verfolgen.

Diese Vervollkommnung der Lehre von den Herzkrankheiten fällt in die letzten drei Jahrzehende, und es machten sich zunächst in Frankreich und England besonders verdient: Bouillaud (in mehreren früheren Arbeiten, namentlich aber in seinem *Traité clinique des mal. du coeur* 1834 und 1841) durch die genauere Berücksichtigung wenn nicht Entdeckung der Entzündung des innern Herzüberzugs, des Verhaltens des Herzens im Rheumatismus, der Wichtigkeit des mechanischen Einflusses der Klappenveränderungen (neuere Darstellungen seiner Anschauungen finden sich in seiner *Nosographie médicale* und in den *Leçons cliniques sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux* rec. et rédigées par Racle 1853); Hope (in zahl-

reichen Artikeln der *Cyclopaedia of pract. med.* und in seinem besonderen Werke über Herzkrankheiten); Williams (in *Rational exposition etc.* 3. ed. 1835 und in mehreren neueren Publicationen, unter denen besonders die von Beumont 1851 übersezte Abhandlung über die Prognose und Behandlung der organischen Krankheiten des Herzens hervorzuheben ist), beide durch eine klare Auseinandersetzung der Zeichen besonders der chronischen Herzkrankheiten; Andral (*Clinique médicale* III.) durch nüchterne aber feine Abstractionen aus zahlreichen einzelnen Beobachtungen; Piorry (in fast allen seinen Schriften) durch ausgedehntere Benützung der Plessimetrie; Bizot (in *Mém. de la société d'observation* I.) durch sehr genaue und ausgedehnte anatomisch-statistische Untersuchungen über die Dimensionsverhältnisse des Herzens, den Zustand der Klappen bei Gesunden und Kranken; Beau (in *Arch. génér. B. IX. 389, C. XI. 265 und 407* und vielen späteren, zum Theil verfehlten Arbeiten) durch Studien über die Entstehung der Herzgeräusche; Viele wie Corrigan, Cruveilhier, Pigeaux, Chomel etc. etc., durch einzelne Abhandlungen. Sodann sind zu nennen die mehr compilerischen Arbeiten: von Littré (im *Diction. de Médecine* VIII. 1834), Davies (*Lectures on the diseases of the lungs and heart* 1835), Monneret (*Compendium* II. 1837, zugleich mehre Journalartikel); Aran (*Man. prat. des maladies du coeur* 1842, auch in mehren Journalaufs. z. B. *Arch. gén. D. XI. 172 u. 274 u. XIV. 195*); Valleix (*Guide du médecin* III. 1843. und *Arch. gén. D. V. 321 und VI. 42*), Furnivall (*Diseases of the heart* 1845) u. A. m. Einen mehr selbständigen Character zeigt eine Anzahl neuer Schriften und Abhandlungen der Franzosen und Engländer, namentlich Gendrin (*Leçons sur les maladies du coeur* 1841), Latham (*Lectures* 1845—1848), Forget (*Précis théoret. et prat. des mal. du coeur* 1851, vielfach verfehlt), Walshe (*A pract. treat. of the lungs, heart and aorta* 1851 u. 2. ed. 1854), Bellingham (*A treatise on diseases of the heart* 1853), vorzüglich die vielleicht werthvollste Darstellung der Krankheiten des Herzens von Stokes (*The diseases of the heart and aorta* 1854, deutsch von Lindwurm 1855).

In Deutschland fing man trotz der ausserordentlichen Fortschritte des Auslands in der Kenntniss der Herzkrankheiten erst seit wenigen (ca. 20) Jahren an, etwas allgemeiner sich mit diesem Theile der Pathologie zu beschäftigen. Die ältere Schule (z. B. Hufeland) wollte nichts von der Häufigkeit organischer Veränderungen am Herzen wissen, und die acuten Fälle von Erkrankung des Herzens wurden von ihr meist unter andern Namen (Nervenfieber, entzündl. rheumat. Fieber, Frieselfieber, Brustentzündung) behandelt; wo aber die Section der Diagnose ein gar zu unterschiedenes Dementi gab, da wurde gewöhnlich die anatomische Veränderung, die man unfähig war während des Lebens zu erkennen, auf Rechnung einer Metastase, eines Zurüktretens des Krankheitsprocesses aufs Herz geschoben. Die Theilnahme an den wichtigen Leistungen der Fremden bekundete sich fast allein dadurch, dass sie übersezt wurden. Ein erster compilerischer Versuch, die Lehre der Herzkrankheiten nach dem Muster der französischen und englischen Entdekungen zu bearbeiten, wurde in diagnostischer Beziehung von Schill (in s. *Grundriss der pathol. Semiotik* 1836) und darauf von Cramer (*Die Krankheiten des Herzens* 1837) gemacht; die anatomischen Verhältnisse dagegen wurden von Hasse (*Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane* 1841) auseinander-gesetzt. Von ungleich grösserem Einfluss als diese Arbeiten war die Bewegung für anatomische Auffassung der Krankheiten, welche durch Rokitansky und Skoda angeregt, von Wien aus sich über ganz Deutschland ausbreitete. Nicht nur wurden die anatomischen Veränderungen des kranken Herzens durch Rokitansky selbst so scharf und erschöpfend dargestellt, wie von keinem früheren Autor, sondern die daran sich knüpfenden Zeichen wurden von Skoda mit einer solchen Exactheit analysirt und in solch neuer und überraschende Klarheit gewährender Auffassung beleuchtet, dass damit die deutsche Medicin die früheren Leistungen der Franzosen und Engländer weit überholte und hinter sich liess. Nachdem einige Jahre gleich-giltigen Zuschauens von Seiten der Masse überstanden waren und die Skoda-Rokitansky'sche Lehre durch mehre Reproductionen und weitere Ausführungen (Günzburg: *Perc. u. Auscult. des Herzens* 1844, Zehetmayer *Herzkrankheiten* 1845 und viele Andere) für alle Schichten zugänglich gemacht worden war, gelangte sie, in Deutschland wenigstens, zur im Wesentlichen uneingeschränkten Anerkennung und Herrschaft. Zwar machte bald auch die kritische Erörterung einzelner Punkte sich geltend und es sind in dieser Beziehung vornehmlich Hamernjk, Canstatt, Rapp, Wintrich, Nega, Traube zu nennen; doch geschah solche überall gleichsam auf dem Boden der Wiener Doctrin, die im Wesentlichen dadurch keine Beeinträchtigung erlitten hat.

II. Aetiologie.

A. Angeborene Dispositionen zu Herzkrankheiten.

Die Existenz ursprünglicher angeborener und sexueller Prädispositionen zu Herzkrankheiten ist nicht zu bezweifeln. Doch sind die Thatsachen darüber nicht sicher festgestellt.

Genauere und ausgedehntere Statistiken über das Verhältniß der Herzkrankheiten überhaupt bei beiden Geschlechtern fehlen noch. So weit ein Urtheil nach ungefährender Schätzung zuständig ist, scheinen beim weiblichen Geschlechte die Neurosen und die schleichend entstehenden organischen Veränderungen, beim männlichen die aus acuten, namentlich mit Gelenkrheumatismus vergesellschafteten Affectionen zu überwiegen.

Ein häufiges Vorkommen von Herzkrankheiten in einer Familie, ein Befallenwerden der Kinder herzkranker Eltern ist eine so alltägliche Beobachtung, dass an dem Bestehen einer hereditären und Familienanlage nicht zu zweifeln ist. Die älteren Aerzte haben diesem Einfluss vielleicht zu viel Raum, die neueren demselben zu wenig Aufmerksamkeit und Glauben geschenkt. Doch sprechen sich Corvisart (ed. 3. 370–375) und Bouillaud (*Traité* I. 276) entschieden für die Existenz einer hereditären Anlage aus.

Eine ursprüngliche, jedoch anatomisch vielleicht nicht nachzuweisende Schwäche (?) oder Unvollkommenheit in der Organisation des Herzens mag zuweilen die Anlage zu späterer Ausbildung von Erkrankungen desselben bedingen. Doch entbehren solche Annahmen, so wenig sie auch deshalb ohne Weiteres zurückzuweisen sind, durch die Unbestimmtheit, die in ihnen liegt, eben so sehr der Möglichkeit einer wissenschaftlichen Begründung, als einer practisch erfolgreichen Anwendbarkeit. Vgl. Corvisart über die *Causés innées* (l. c. 375–378). — Laennec sogar versichert, dass er mittelst des Stethoscops (?) gefunden habe, dass eine sehr grosse Anzahl von Menschen mit einem Herzen von „ein wenig zu dünnen oder zu dicken Wandungen einer oder beider Hälften“ geboren werde, woraus eine erhöhte Disposition zu Herzkrankheiten resultire. (*Traité de l'ausc. médiate*, 4. ed. III. 172). — Auch in einer angeborenen Enge der Aorta und sonstigen Anomalieen benachbarter Theile kann der Grund zu späterer Entwicklung von Herzkrankheiten liegen.

B. Ursachen, welche in der Entwicklung und Ausbildung des Herzens liegen. Altersanlagen.

Viele Anomalieen des Herzorganismus nehmen ihre Entstehung während des Fötallebens oder in den ersten Tagen nach der Geburt. Alle in dieser Zeit entstehenden Gewebstörungen betreffen vorzugsweise die rechte Herzhälfte.

Manche angeborene Abnormitäten müssen ihren Grund in Unordnungen der allerfrühesten Periode haben: namentlich der Mangel des Septum ventriculorum, der falsche Ursprung der Hauptgefäße, besonders der Aorta aus dem Herzen, die perverse Lagerung des Herzens (rechtseitige Lage, Ectopie). Diese Abnormitäten müssen in dem ersten, höchstens zweiten Monat des Embryonallebens ihren Ursprung genommen haben. Da Störungen in dieser frühesten Zeit des Embryonallebens überhaupt selten sind, so kommen jene auch nur selten vor, und da Störungen aus jener Zeit nicht leicht isolirt bleiben, sondern mehr oder weniger eine Deformität der Gesamtbildung zur Folge haben, so sind genannte Abnormitäten fast unter allen Umständen mit andern bedeutenden Missbildungen vergesellschaftet.

In den spätern Zeiten des Fötallebens kann durch eine Erlangsamung und Verzögerung der Scheidewandbildung zwischen den Vorhöfen der endliche Verschluss des eirunden Lochs nach der Geburt vereitelt werden. Der eigentliche Grund dieser Verzögerung ist nicht bekannt, doch fällt diese unvollkommene Ausbildung des Fötalherzens häufig mit dürftiger Entwicklung des Gesamtkörpers sowohl, als insbesondere der Lungen zusammen. Vgl. über die angeborenen Herzkrankheiten: Thore (*Arch. gén. D. I.* 199), Friedberg (die angeborenen Krankheiten des Herzens 1844).

Ebenso scheint das unvollkommene Eintreten der Respiration nach der Geburt aus irgend welchem Grunde in vielen Fällen die Ursache zu sein, dass das Foramen ovale nicht zum Schlusse kommen kann.

Im Kindesalter sind Herzkrankheiten ziemlich selten, vornehmlich primär entstehende Formen.

Die meisten Kinder mit exquisiten Herzstörungen tragen dieselben von der Geburt her und es hat gemeiniglich eine Verschlimmerung der Verhältnisse im Laufe der Jahre stattgefunden.

Doch entwickeln sich zuweilen auch Herzkrankheiten während der Kindheit. Bei einigen chronischen Krankheiten dieses Alters, vornehmlich bei Rhachitis entstehen zuweilen Veränderungen der Herzdimensionen. Noch häufiger ist der Keuchhusten Ursache von Dilatationen des Organs. Selten stammen Herzkrankheiten von einem Rheumatismus acutus ab. Dagegen geben die in jenes Alter hauptsächlich fallenden acuten Exantheme, namentlich die Masern, öfters Anlass zur Entstehung von Herzkrankheiten.

Während die acuten Herzkrankheiten bis zur ersten Dentitionsperiode überwiegend häufig den rechten Ventrikel befallen, wenden sie sich von da an bleibend der linken Herzhälfte zu.

Vgl. über Herzkrankheiten die Schriften über Kinderkrankheiten, besonders aber *Rilliet et Barthez* (2. éd. I. 620—654), *West, Bednar* (III. 145—168).

Die höchste Disposition zu Entstehung von Herzkrankheiten findet in der Zeit nach der Pubertätsentwicklung (16tes Jahr) bis zum 30sten oder 35sten Jahre statt.

Es fällt diese gesteigerte Disposition mit dem raschesten Wachsthum des Herzens selbst zusammen. Nicht nur stellt sich in dieser Periode durch ein abnorm starkes Wachsthum dieses Organs, besonders bei zurückgebliebener Entwicklung des übrigen Organismus und des Thorax (bei kindlich gebildeten oder aber bei hochaufgeschossenen engbrüstigen Individuen), ein zuweilen immer mehr sich steigerndes, zuweilen aber auch später wieder sich ziemlich ausgleichendes Missverhältniss zwischen der Grösse des Herzens einerseits und dem Brustraum und den Lungen andererseits her: vgl. *Corrigan* (*Dublin Journal* XIX. 1), der diesen Zustand besonders häufig bei Jünglingen beobachtet haben will. Sondern es fällt auch weit die überwiegende Mehrzahl der aus acuten Entzündungen entstehenden Herzaffectationen mit ihrem Beginne in diese Zeit. Häufig jedoch bleiben mässigere Herzaffectationen, die in der Jugend entstehen, eine geraume Zeit lang latent, oder bereiten doch nur unbedeutende, scheinbar kaum der Aufmerksamkeit werth scheinende Beschwerden. Mit dem Anfang aber der natürlichen Decrepitität treten sofort die Symptome der längst im Körper vorhandenen Alteration mit ihrer ganzen Lästigkeit hervor.

Im vorgerückten Alter und namentlich im höheren Greisenalter finden sich nicht selten Verdikungen des Herzens vor; mehr aber noch ist in dieser Zeit die Disposition zu fettiger Durchdringung, zum Brüchigwerden und Atrophiren der Herzsubstanz und zu Verdikungen, erdigen Absezungen in den Klappen, sowie zu ihrem Atrophiren und Perforirtwerden vorhanden.

In den meisten Greisenleichen finden sich Veränderungen des Herzfleisches und einiges Missverhalten der Klappen (Verdikung, Derbheit, stellenweise Atrophie derselben, Deformationen verschiedener Art). Meist geben diese Veränderungen zu keinen oder doch nur zu geringen Störungen der Functionen Veranlassung. — Doch auch beträchtlichere Anomalieen von mehr oder weniger grossem Einfluss auf die Functionirung bilden sich sehr häufig im Greisenalter aus. Vgl. darüber *Neucourt* (*Arch. gén. D.* III. 1), *Durand - Fardel* (*Mal. des vieillards* 1854. p. 642—684).

C. Aeussere Schädlichkeiten.

Mechanische Eingriffe treffen verhältnissmässig selten das Herz und das Pericardium, und unter ihnen sind es nur eindringende Wunden, von welchen das Herz direct verletzt wird. Dagegen kann ein Stoss auf die vordere Brustwand, eine Quetschung des Thorax, eine Erschütterung des ganzen Körpers (durch Fall, Husten, heftige Brechbewegung), eine übermässige Anstrengung nicht nur die Veranlassung zu einer plötzlichen

Veränderung am Herzen (Ruptur desselben oder einer Papillarmuskelsehne), sondern auch zu acut oder schleichend sich entwickelnden Störungen verschiedener Art (nervöse Irritationen, Entzündungen, Hypertrophieen) werden.

S. die einzelnen Krankheitsformen.

Ob die Temperaturverhältnisse der Atmosphäre und ein rascher Wechsel der äussern Wärme und Kälte (Erkältungen), ob epidemische Verhältnisse einen Einfluss auf Hervorrufung und Steigerung der Herzkrankheiten üben, ist zweifelhaft.

S. darüber Aetiologie der acuten Herzentzündung. — Ein vorzugsweises Vorkommen von Herzkranken in manchen Localitäten, insbesondere zuweilen ihr Ueberwiegen gegen Lungenkrankheiten und namentlich gegen Lungentuberculose ist kaum zu bezweifeln. — In der Nähe von Tübingen waren es einige wenige Orte, die in ganz überraschender Menge Herzkranken lieferten, während dieselben in zum Theil unter denselben Verhältnissen und nicht entfernt gelegenen anderen Dörfern Seltenheiten waren. — Ein cumulirtes Vorkommen von acuten Herzaffectationen ohne besondere bekannte Ursachen ist nicht selten zu beobachten.

D. Ursachen zur Erkrankung in zufälligen Zuständen des Herzens selbst gelegen.

Die ungehörige, namentlich zu starke, zu gewaltsame Functionirung des Herzens kann zur Krankheitsursache für dasselbe werden. Es entstehen nervöse Irritationen, Hypertrophieen oder Entzündungen und in Folge davon weitere Veränderungen der Klappen und der Herzabtheilungen.

Bei einer übermässigen und anhaltenden Anstrengung des gesammten Körpers (Tanzen, Reiten, heftige Anstrengung der Arme, z. B. Schlosserhandwerk), namentlich bei unvollendetem Wachsthum, wird auch das Herz zu vermehrten Bewegungen veranlasst und so bilden sich oft chronische Herzirritationen oder Hypertrophieen aus. Auch Entzündungen, Berstungen des Herzens datiren oft von übermässigen Körperanstrengungen, indem durch diese auch das Herz zu gewaltsamen Zusammenziehungen veranlasst wird. — Jedes dem Herzen nicht zu entfernt gelegene Hinderniss des arteriellen Kreislaufs ruft stärkere Contractionen der Ventrikel hervor und wenn jenes dauernd besteht, so verdicken sich allmählig die Wandungen des in Anspruch genommenen Herztheils. S. über den Einfluss anderer Organe.

Die Erkrankung einzelner Theile des Herzens zieht sehr häufig die anderer Partien nach sich.

Die acuten Erkrankungen des Endocardiums breiten sich sehr gewöhnlich auf das Pericardium aus und häufig auch umgekehrt; die von Stellen des einen Pericardialblattes auf die gegenüberliegenden des andern. Krankhafte Zustände der serösen Bekleidungen des Herzens (Entzündungen) haben Veränderungen des Herzfleisches (Erweichung, Dilatation, Infiltration, Verfettung) zur Folge; Infiltrate oder Verkümmern der Herzklappen geben zu Erweiterung der Höhlen und Verdickung, später Verdünnung der Herzwandungen Veranlassung. Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzhälfte, noch mehr aber jede Störung an der Mitralklappe zieht, wenn sie einige Zeit besteht, Ausdehnung der rechten Kammer nach sich. Die Veränderungen in der Weite der Vorhöfe sind fast immer consecutiv der Dilatation der Ventrikel oder der Störung der betreffenden venösen Klappe. Die unvollständigen Bewegungen des Herzens geben zu Gerinnungen innerhalb desselben Veranlassung und die Verdickungen und Rauigkeiten der Klappen begünstigen diese noch mehr.

So bleibt selten eine Herzstörung ganz einfach; vielmehr complicirt sie sich im Verlaufe immer mehr, was theils zur Diagnose mitbeitragen kann, theils aber auch oft die Beurtheilung erschwert. Siehe jedoch das Weitere und Nähere hierüber bei den einzelnen Störungen, vorzüglich bei denen der Klappen.

E. Einfluss anderer Organe.

Die Erkrankungen des Herzens werden ungemein häufig direct und

indirect durch vorausgegangene oder bestehende Veränderungen in andern Organen bestimmt, oder wenn sie schon zuvor bestanden, gesteigert und zu weiterer Entwicklung gebracht.

Solche consecutive Herzerkrankungen compliciren alsdann das ursprüngliche Leiden und können, wenn ihre Symptome nicht sehr auffallend sind, von dem Unerfahrenen oder Unaufmerksamen für blosse Exacerbationen des Primärleidens angesehen werden. Andre mal aber erreichen sie, binnen Kurzem oder im Laufe der Zeit, einen solchen Grad von Heftigkeit, Lästigkeit oder Gefährlichkeit, dass die ursprüngliche Krankheit mit ihren verhältnissmässig geringeren Symptomen in der Beachtung zurücktritt, was um so mehr geschehen muss, wenn dieselbe spontan oder durch den Einfluss der entstandenen Herzkrankheit (z. B. durch Aenderung des Blutes) sich indessen ermässigt hat. Vielfach wird in solchen Fällen der irrige und mit einer richtigen Auffassung krankhafter Verhältnisse unvereinbare Schluss gezogen, dass die erste Krankheitsform metastatisch sich aufs Herz geworfen habe. — Endlich kann es auch geschehen, dass die ursprüngliche Erkrankung Veränderungen am Herzen zur Folge hatte, die langsam und in der Stille sich weiter entwickeln und lange nach Heilung des primären Leidens erst durch deutliche Symptome in die Erscheinung treten.

Die Hervorrufung von Herzaffectationen durch andere krankhafte oder ungewöhnliche Zustände des Organismus geschieht:

- durch topische Ausbreitung;
- durch Druk und Zug von Seiten der Nachbartheile;
- durch Erschwerung der Circulation und Hervorrufung stärkerer Herzcontractionen;
- durch gewebliche Sympathieen (bei Erkrankung seröser Membranen);
- durch den Einfluss des Nervensystems;
- durch Blutänderung und Störungen der Gesamtconstitution.

Es bleiben jedoch manche Fälle übrig, wo das Causalverhältniss zwischen der primitiven Erkrankung eines Theils und der Affectation des Herzens zwar thatsächlich besteht, aber der innere Zusammenhang nichts weniger als durchsichtig ist. Hieher gehört schon zum Theil der Einfluss des Gehirns, des Rückenmarks, des Darms, noch mehr der äusseren Haut, der Nieren und des krankhaften Zustandes dieser Organe auf Hervorrufung von Herzkrankheit. Auch ist wohl zu bemerken, dass gerade bei den zuletzt genannten Organen ein secundäres Eintreten von Herzkrankung gar oft vom Zufalle oder wenigstens von gänzlich unbekannten Verhältnissen abzuhängen scheint, dass namentlich bei scheinbar ganz gleichen Fällen von Erkrankung jener Theile die Herzaffectation bald sich entwickelt, bald ausbleibt.

Die hauptsächlichsten Organe, von welchen aus das Herz häufig secundär erkrankt oder auch in seinen Erkrankungen gesteigert wird, sind:

- die Arterien;
- die Venen;
- die Kropfdrüse;
- die Lungen und die Pleuren;
- das Gehirn und Rückenmark;
- der Magen und das Colon;
- die Nieren;
- die Genitalien.

Im Speciellen sind die Einflüsse anderer Organe auf das Herz folgende:

Arterien. Jede auch nur unbedeutende Störung in den Verhältnissen der von dem Herzen entspringenden grossen Stämme hat Hypertrophie, grössere Derbheit und Volumensvermehrung des entsprechenden Ventrikels zur Folge. In der Aorta namentlich können schon atheromatöse Ablagerungen diese Folgen haben; noch mehr Dilatationen oder gar wirkliche Aneurysmen, die selbst an den Nebenzweigen und in beträchtlicher Entfernung vom Herzen Hypertrophie desselben hervorrufen. Dessgleichen entstehen Hypertrophieen des linken Ventrikels bei drückenden Massen,

welche die Aorta comprimiren, bei Verengerung oder gar Verschlussung der Aorta thoracica, bei abnormem Ursprung der Gefässe.

Venen. Ihre Erweiterung theilt sich der rechten Herzhälfte und zuletzt dem ganzen Herzen mit. Besonders scheint diess nicht selten vom Pfortader- und untern Hohladersystem aus zu geschehen. Entzündungen, Krebse schreiten oft in den Venen gegen das Herz hin vor und können dasselbe zuletzt erreichen.

Luftwege und Lungen. Jedes Blutcirculationshinderniss in den Lungen wirkt auf den rechten Ventrikel, ihn ausdehnend oder zur Hypertrophie bringend. Bemerkenswerth ist ferner das fast constante Vorkommen starker fibrinöser Gerinnungen im Herzen, sobald die Lungencirculation gehemmt ist. — Einige Krankheiten der Lungen üben insbesondere einen Einfluss auf das Herz aus: die Pneumonie verbindet sich nicht selten mit Herzentzündungen. Besonders disseminirte und rasch in Abscedirung übergehende pneumonische Herde, oder gangränescirende Stellen in der Lunge bringen durch Vermittlung der Pulmonarvenen gern Entzündung des innern Herzüberzugs zustande. — Die Tuberculosis der Lungen setzt Irritation des Herzens, Verkümmern und Schwund seiner Substanz, zuweilen aber auch mässige Verdickung mit Erweiterung der rechten Herzkammer und ihres Vorhofs, ferner zuweilen Hydrops pericardii. — Das Emphysem vorzüglich bedingt Erweiterung der rechten Hälfte des Herzens, und wenn die linke Lunge befallen ist, zugleich eine Dislocation des Herzens nach unten und gegen das Epigastrium hin. — Auch wiederholte Asthmaanfälle können in ähnlicher Weise wirken. — Die Atelectasis kommt oft neben offenem Foramen ovale vor und ist vielleicht oft der Grund seines Offenbleibens.

Die Pleuren und das Mediastinum. Entzündung der Pleura, besonders der linken Seite kann sich auf das Pericardium ausbreiten. Geschwülste, Exsudate, Luft in der linken Pleura dislociren das Herz und rufen mindestens eine Irritation desselben hervor. Ebenso sind alle Krankheitsprocesse im Mediastinum geneigt, auf das Pericardium sich auszudehnen (Krebse, Entzündungen).

Gehirn. Heftigen Aufregungen des Gehirns, übermässigen Anstrengungen desselben, Gemüthsbewegungen und Leidenschaften wurde früher (Corvisart) ein bedeutender Einfluss auf Entstehung von Herzkrankheiten zugesprochen. Dieser Einfluss scheint sich jedoch zunächst auf Herzirritationen und auf Steigerung der Anlage und Verschlimmerung schon vorhandener Herzaffectationen zu beschränken. Man denkt sich den Einfluss der psychischen Affectationen auf zweierlei Weise: aufregend und irritirend, wie bei Zorn und andern Leidenschaften, oder lähmend, die Herzbewegungen erlangsamernd und dadurch eine allmälige Ausdehnung der Ventrikel bewirkend, wie bei Kummer und den traurigen, deprimirenden Affecten. — Unter den Krankheiten des Gehirns bringen manche eine Anomalie der Herzfunctionen, Erlangsamerung, Unregelmässigkeit, spasmodische Modification oder paralytische Beschleunigung der Contractionen und andere Störungen des Organs hervor; keine Erkrankung der Nervencentra aber ist mit zahlreicheren und bedeutenderen Erscheinungen vom Herzen in vielen Fällen verbunden, als die Hysterie.

Rückenmark. Die Irritation des Herzens im Fieber (Fieberpuls) wird ohne Zweifel durch Vermittlung des Rückenmarks und dessen directen Einfluss auf das Herz bewerkstelligt. — Bei chronischen Irritationen und Desorganisationen des Rückenmarks wird fast immer eine bedeutende Neigung zu vorübergehenden Herzirritationen beobachtet. Oft werden letztere permanent, oder treten wenigstens auf die leichteste Veranlassung ein und gehen sofort zuletzt in abnorme Nutritionsverhältnisse des Herzens (Hypertrophie) über. — Die heftigsten Irritationen des Rückenmarks (Krämpfe, Fieber und die Rückenmarksdegenerationen) enden bisweilen durch Herzlähmungen. Einige Fälle von bedeutenden Herzsymptomen bei Rückenmarkskrankheit: Serres (in Magendie Journ. de physiol. V. 254), Ollivier (Traité de la moëlle épini. 3. ed. I. 418, II. 222 und 330), Huguier (Arch. gén. B. IV. 202). — Fälle von Tod durch Herzlähmung bei Rückenmarkskrankheit von Portal (Anat. médicale IV. 116), Hallerton (London med. Gaz. in Schmidt's Jahrb. XXXIV. 320).

Zwerchfell. Erschlaffungen des Zwerchfells bedingen Dislocationen des Herzens nach unten und damit irritative Zustände desselben.

Darm. Der Einfluss der Zustände des Darms auf das Herz ist jedenfalls hoch anzuschlagen, aber der nähere Zusammenhang wegen des complicirten Verhaltens mancher Darmkrankheiten nicht mit Sicherheit anzugeben. Die Aufblähung des Magens und Colons, die Veränderung und Erlangsamerung der Pfortadercirculation, der Einfluss der Darmerkrankung auf die Blutbildung erklärt nur zum Theil die

auffallenden Wirkungen, welche Darmstörungen in dem Zustand des Herzens so oft hervorrufen. Nicht nur steigert jedes Hinzutreten einer beliebigen Darmaffection die zuvor schon bestandene acute oder chronische Herzkrankheit ganz ungemein, fast mehr als irgend ein anderer Umstand; sondern es können auch oft durch chronische Magenkrankheiten, Anwesenheit von Würmern, durch habituelle Verstopfung, Hämorrhoiden Irritationszustände des Herzens zustandekommen, durch welche das Vorhandensein schwerer, hartnäckiger und unheilbarer organischer Krankheiten desselben simulirt werden kann. Vgl. Hufeland (in seinem Journal LIV. a. 22); Corrigan (Dubl. Journ. XIX. 7).

Nieren. Die Erkrankungen derselben fallen häufig mit Herzkrankheiten zusammen und wenn sie auch oft letzteren secundär sind, so scheint doch auch nicht selten eine erhebliche Störung in den Nieren die athmälige Erkrankung des Herzens nach sich zu ziehen.

Genitalien. Unterdrückung der Menstruation kann durch die dadurch hervorbrachte Plethora unvollkommene Contractionen des Herzens herbeiführen und zu Irritationen und Hypertrophieen Veranlassung geben, sie steigern oder durch Vermittlung einer Spinalirritation auf das Herz störend wirken. — Die Schwangerschaft wird von Einigen als Ursache von Hypertrophieen des Herzens angegeben. Sie pflegt überdem die Beschwerden chronisch Herzkranker wegen der durch sie bedingten Raumbeengung ausserordentlich zu steigern und den Untergang (namentlich durch Lungenhyperämie oder Wassersucht) sehr zu befördern. — Onanie bewirkt beim männlichen und weiblichen Geschlecht oft Neurosen des Herzens, die sofort in Hypertrophieen desselben übergehen können. Vgl. über den Einfluss der Onanie Krimer (Hufeland's Journal LXIV. b. 33). — Nicht uninteressant ist, was Rayer (Gaz. méd. C. III. 466) über Herzkrankheiten der Vögel beobachtete. Er fand sie nur bei männlichen Thieren und zwar bei solchen, die sich durch die Heftigkeit des Begattungstriebes auszeichnen (Haushahn, Entrich, Tauben).

Haut. Bei manchen Hautaffectionen entstehen besonders gern Herzkrankheiten, ohne dass man den innern Zusammenhang kennt: Masern, Scharlach, Pocken, Friesel; unter den chronischen bei Psoriasis, Lichen. Man bemerkt, dass die Eruptionen auf der Haut zuweilen mit den Symptomen des Herzens alterniren.

Constitutionelle Krankheiten sind häufig die Ursache von Herzkrankheiten. Entweder wirken sie durch irgend einen topischen Einfluss, oft aber auch ohne solchen. Vorzüglich häufig sind Herzkrankheiten im Verlauf

- des acuten Gelenkrheumatismus;
- der eruptiven Fieber;
- der Pyämie und verwandter Vorgänge;
- der Plethora;
- der Anämie;
- der hämorrhagischen Diathese;
- der Intoxicationen (vorzüglich Alcoholismus);
- der Gicht;
- des Krebses.

Nicht selten erscheint eine acute Herzstörung als Terminalaffection verschiedener schwerer Krankheiten.

Unter allen Affectionen coincidirt eine acute Herzerkrankung am häufigsten mit dem acuten Gelenkrheumatismus so sehr, dass überhaupt in der Mehrzahl der Fälle letzterer Krankheit wenigstens einige Betheiligung des Herzens bemerkt wird und andererseits dass bei der Mehrzahl der chronischen Herzfehler die Störungen von einem acuten Gelenkrheumatismus datiren. Die Art des Zusammenhangs ist dabei noch dunkel. Jedenfalls ist das häufige Auftreten von Herzaffectationen im acuten Gelenkrheumatismus weniger in der Weise aufzufassen, dass die Gelenksaffection — etwa durch ein sympathisches Verhältniss — die Herzaffectation zur Folge hat, metastatisch sie hervorruft, sondern vielmehr in der Art, dass bei dem Rheumatismus als einer Krankheit mit multiplen Localisationen die serösen Häute des Herzens sogut

als die der Gelenke und als gewisse fibröse Membrane afficirt werden können. — Auch bei ganz chronisch sich entwickelnden und verlaufenden Rheumatismen sind Herzaffectationen nicht selten, meist aber ist bei dem langen Bestande die Priorität der Einen oder der Andern nicht zu erweisen. Aehnlich verhält sich die Gicht.

Unter den schon erwähnten eruptiven Fiebern sind es am meisten die Masern, bei welchen eine Complication mit Pericarditis und Endocarditis eintritt. Bei Friesel sind die Verhältnisse verwikelt; er ist zu häufig als Folgeerscheinung einer acuten, wenn auch für die oberflächliche Beobachtung noch latenten Herzentzündung zu beobachten, als dass nicht die Angabe von einem primären Friesel, der nachträglich metastatisch aufs Herz sich geworfen habe, Misstrauen erregen dürfte. Andererseits ist jedoch nicht zu leugnen, dass vor dem Ausbruch und nach dem raschen Verschwinden eines Friesel exanthems von beliebiger Pathogenie nicht selten subjective und functionelle Störungen am Herzen und seiner nächsten Umgebung sich zeigen.

Die Pyämie kann wie in andern Theilen des Körpers so auch im Herzfleisch und auf den serösen Häuten des Organs Absezungen bedingen.

Aber auch schon die einfachen Abnormitäten in den Quantitätsverhältnissen der Blutbestandtheile geben eine Disposition zu Herzkrankheiten ab und können, bis zu höheren Graden gediehen oder mit einer gewissen Acuität auftretend, die Herzerkrankung ohne Weiteres zuwegebringen. So sind namentlich plethorische Subjecte zu Hypertrophieen und Erweiterungen des Herzens disponirt; Anämische, namentlich Chlorotische leiden sehr gewöhnlich an Herzirritationen, die allmählig in Hypertrophie oder in chronische Entzündung des Endocardiums übergehen.

Die Armuth an Faserstoff im Blute und die hämorrhagische Diathese liefern blutige Effusionen in den Herzbeutel und haben Mürbheit, Welkheit und Erlahmung des Herzfleisches zur Folge; die wässrige Beschaffenheit des Blutes gibt zu reichlichen serösen Ergüssen in den Herzbeutel Anlass.

Manche Gifte wirken bei ihrer Aufnahme ins Blut vorzugsweise lähmend auf das Herz, vor allem Digitalis, Blausäure, weniger entschieden einige metallische Gifte (z. B. Kupfer, Sublimat, Silber). — Auch einzelne starkwirkende Mittel, die bei manchen Individuen zum täglichen Gebrauche dienen, können bei übermässiger Anwendung oder vorhandener Disposition Ursache von Herzkrankheiten werden oder vorhandene steigern (Gewürze, alcoolische Getränke, Caffé, Thee, Opium).

Bei Krebsdiathese ist nicht nur die Abmagerung des Herzens oft ausserordentlich weit gediehen, sondern es kommen auch Exsudationen in das Pericardium als Terminalaffection häufiger als bei anderem Siechthum vor.

Ueber das Auftreten von Herzstörungen als Terminalaffection s. Pericarditis, Hydropericardium, Gerinnungen im Herzen, Ruptur des Organs.

F. In sehr vielen Fällen endlich sowohl chronischer als acuter Herzerkrankungen ist es unmöglich, eine zureichende Ursache für ihre Entstehung in äusseren oder inneren Verhältnissen aufzufinden.

Mir wenigstens sind zahlreiche Fälle, besonders chronischer Herzkrankheit, und zwar oft des intensivsten Grades, vorgekommen, wo es unmöglich war, irgend ein ätiologisches Moment für ihre Entstehung auszumitteln.

III. Pathogenie der Herzkrankheiten überhaupt.

Die Veränderungen am Herzen, sofern sie nicht ursprüngliche Bildungsfehler sind, oder plötzlich durch eine mechanische Gewalt zustandekommen, nehmen ihren Ursprung in folgender verschiedener Weise:

1. Die Erkrankung beginnt mit einer nervösen Irritation, d. h. mit heftigen, unordentlichen, unvollkommenen und tumultuarischen Bewegungen des Herzens mit oder ohne lästige Gefühle an demselben, aber ohne materielle Veränderung irgend eines Theils desselben.

Auf dieser Stufe kann die Erkrankung kürzere oder längere Zeit, mit Unterbrechungen oder gleichförmig verbleiben, in den normalen Zustand oder in andere Veränderungen übergehen; und von letzteren können bei acuterem Verlauf der nervösen Irritation Lähmung oder Exsudation, bei chronischerem Nutritionsstörungen folgen.

2. Die Affection des Herzens beginnt leise und anfangs unmerklich mit Veränderung in der Ernährung.

Viele Herzstörungen beginnen mit einer allmäligen Verdikung der Wandungen (Hypertrophie), meist mit gleichzeitiger Ausdehnung der Höhlen. Bei entkräfteten Subjecten, alten Individuen, aber auch unter andern nicht immer klaren Umständen beginnt die Ernährungsstörung mit Atrophiren der Wandungen und der Klappen, wiederum meist mit gleichzeitiger Ausdehnung der Herzhöhlen; bei gichtischen Subjecten, bei Greisen mit Ablagerung von Kalksalzen zwischen die Duplicaturen der innern serösen Membran; bei Krebs- und Tuberkeldyskrasie zuweilen mit Infiltration und Absezung dieser eigenthümlichen Gebilde; endlich unter derzeit noch nicht vollständig bekannten Umständen, öfter im vorgerückten Alter als in frühern Lebensjahren, mit fettiger Durchdringung des Herzens, Mürb- und Brüchigwerden seiner Substanz.

Diese anfangs höchst schleichend auftretenden Fehler in der Ernährung können oft lange bestehen, bis sie merkliche Störungen in den Functionen des Herzens bewirken und nehmen zuweilen bis zum Ende des Lebens in sehr langsamer Progression zu, so zwar, dass sich allmählig mehrere derselben combiniren, oder die eine in die andere übergeht (Hypertrophie in Atrophiren, Brüchigwerden und fettige Durchdringung). Anderemal dagegen tritt ein mehr oder weniger zufälliges Ereigniss am Herzen dazwischen, stört den ruhigen Fortgang und führt das tödtliche Ende rascher herbei. So kann eine Exsudation im Herzen oder Pericardium den ruhigen Gang der Nutritionsabnormalität stören, das brüchig gewordene Herz kann an einer Stelle bersten, eine atrophisch gewordene Klappe oder Sehne reissen etc.

3. Die häufigste Genese der Herzkrankheiten, wenigstens der schwereren, geschieht wohl durch Blutstokung in den Capillargefässen unter der Serosa und dadurch bedingte Extravasation oder Exsudation.

Entzündung kann rasch auftreten und dann pflegen die Exsudate nicht nur die seröse Haut selbst aufzulokern und zu verdicken, sondern auch in die von ihr gebildeten Höhlen (Pericardium, innern Herzraum) ausgepresst zu werden. Oder sie erfolgt langsam und führt nur zu Verdikungen der serösen Haut und zu Veränderungen der an der Stelle gelegenen Muskelsubstanz des Herzens (Erweichungen, Abscesse, Geschwüre). Ungleich seltener beginnt der Process im Capillargefässsysteme des Herzfleisches selbst. — Auch nach erloschener Entzündung dauert ihr schädlicher Einfluss noch fort, sei es, dass wie gewöhnlich die Residuen der Exsudation noch bestehen, oder dass die Herzsubstanz durch den Process nothgelitten hat (erschläft, infiltrirt ist und ausgedehnt zurückbleibt), oder die infiltrirt gewesenen Klappen zu schrumpfen anfangen.

4. Die Herzaffectio beginnt ohne Weiteres mit Absterben, örtlichem Tod.

Diess geschieht in den seltenen Fällen von Herzbrand, oder in jenen Fällen, wo durch eine einwirkende Ursache plötzlich Lähmung der Herzbewegungen erfolgt.

5. Die Störungen beginnen mit Gerinnungen aus dem Blute.

Die Gerinnsel sezen sich an den Klappen, zwischen den Papillarmuskeln und ihren Sehnen ab, umschlingen diese fest (Polypen) und führen zunächst zu einer heftigen Reizung des Herzens, energischen aber unvollkommenen und bald erlöschenden Contractionen, zuweilen auch zu einer rasch verlaufenden Entzündung des innern Herzüberzugs, selten zu chronischen Störungen.

6. Entwicklung von Parasiten ist höchst selten.

IV. Phänomenologie der Herzkrankheiten.

A. Directe Phänomene des Herzens.

1. Subjective Gefühle am Herzen.

Alle Arten von organischen Veränderungen können am Herzen bestehen, ohne dass der Kranke irgend eine Empfindung wahrnimmt.

Die Störungen des Herzens sind um so mehr ohne subjective Gefühle, je lang-

samer und allmäliger sie vor sich gehen, je mehr die Contractionen des Herzens noch für die Circulation genügen und je weniger Complicationen hinzutreten.

Die häufigste Empfindung vom Herzen ist das Gefühl von Pochen, Druk, Schwere und Spannung oder auch von Zusammenziehen in der Herzgegend.

Diese Gefühle können den allerverschiedensten Veränderungen am Herzen angehören, finden sich aber am meisten bei den Volumsveränderungen des Organs, bei Exsudationen im Pericardium und bei einem Missverhältniss des ins Herz aufgenommenen Bluts zu der Energie der Herzcontractionen. Auch bei anatomisch normalem Herzen können darum jene Gefühle entstehen, sobald die Bewegungen des Herzens unvollkommen (zu langsam bei Lähmung, zu stürmisch bei Palpitationen, Fieber), oder die Menge des Bluts in dem Herzen oder seiner Nähe zu gross ist (Plethora, Lungenkrankheiten, plötzliche Anämie der Extremitäten).

Viele Individuen mit übrigens normalem Herzen sind im Stande, bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit die Bewegungen ihres Herzens ohne Anwendung des Tastsinns als Pochen zu fühlen; diess ist noch mehr in Zuständen der Fall, wo eine körperliche oder geistige Aufregung zu stärkeren Herzcontractionen Anlass gibt, oder aber wo letztere von vermehrter Innervation, Lageveränderungen des Organs, verdikten Wandungen, engem Thorax, Hindernissen im Fortrücken des Bluts abhängen, Fälle, in welchen die Herzbewegungen oft auf eine höchst lästige Weise empfunden werden. Dieses Fühlen der Herzbewegungen, das bei manchen empfindlichen und ängstlichen Subjecten die hypochondrische Vorstellung einer bestehenden Herzkrankheit hervorruft (der sog. Morbus studentium der Engländer) ist fast werthlos für die Diagnose des Herzzustandes, indem es von zu verschiedenen Verhältnissen, von Herz, Rückenmark, Gehirn, Blut, Enge des Thorax, Ausdehnung des Magens und der Gedärme abhängen kann, obwohl es nicht selten auch mit von Herzkrankheiten abhängig ist. — Das Gefühl von Druk, Schwere, Spannung und Zusammenziehen in der Herzgegend dagegen, sobald es längere Zeit anhält, ist stets ein wichtiges Zeichen, das zum Wenigsten zu einer genauen Aufmerksamkeit auf das Herz auffordern muss, wenn gleich auch dieses Gefühl zuweilen allerdings ohne wirkliche Krankheit desselben bestehen kann.

Die schmerzhaften Empfindungen sind höchst mannigfaltig und lassen ihrer Art nach keinen bestimmten Schluss auf die Form der Störung zu. Sie sind bald anhaltend, bald intermittirend; bald treten sie ganz unabhängig auf, bald hängen sie von der Lage, der Bewegung, dem Zustand des Unterleibs und andern Einflüssen mit ab.

Schmerzen in der Herzgegend müssen stets zu näherer und fortgesetzter Aufmerksamkeit auffordern, sind aber an sich höchst trügerische Symptome, besonders beim weiblichen Geschlecht, für dessen Herzschmerzen von hysterischem Character meist keinerlei anatomische Veränderung sich nachweisen lässt.

Nicht selten wird in der Herzgegend ein stechender Schmerz wahrgenommen, der bald wie ein heftiger lancinirender Stich ohne besondere Veranlassung plötzlich das Herz zu durchbohren scheint, bald nur bei Bewegungen, bei tiefem Einathmen eintritt, einige Zeit lang anhält und dann allmählig sich wieder verliert. Es ist nicht sicher, von welchen Verhältnissen dieses Gefühl abhängt, doch wird es häufig bei solchen Individuen beobachtet, bei denen sich ohne oder neben anderen Abnormitäten am Herzen mässige oder heftige Pericarditen finden; und es wäre denkbar, dass überhaupt das entzündete subseröse Zellgewebe der Siz dieses Schmerzes wäre.

In manchen Fällen mag das Stechen auch von pleuritischen Anheftungen in der linken Thoraxhälfte abhängen, oder eine Intercostalneuralgie sein.

Ein mehr reissender, sich verbreitender, ausstrahlender Schmerz ist bei verschiedenen, selbst mässigen Herzstörungen ein gewöhnliches Phänomen. Er erreicht leicht die linke Schulter, fixirt sich oft dort und hemmt für einige Augenblicke jede Bewegung der linken Brusthälfte und Achsel. Bei Hypertrophien wird er besonders oft wahrgenommen; aber es lässt sich nicht entscheiden, ob und in welchen Verhältnissen er von diesen abhängt.

Das Gefühl, als würde das Herz in seinen Bewegungen plötzlich angehalten (auch wenn diese wirklich nicht unterbrochen sind), kommt öfters bei abnormer Innervation und bei vorgeschrittenen organischen Veränderungen vor. In

letzteren besteht es jedoch neben so bedeutenden sonstigen Symptomen, dass es wenigstens für die Diagnose keinen Werth mehr hat.

Zuweilen wird von Kranken ein plötzlich eintretendes eigenthümliches schmerzhaftes Gefühl am Herzen von höchster Intensität, verbunden mit der Empfindung, als müsse das Leben erlöschen, und zuweilen in Umneblung des Bewusstseins oder wirkliche Syncope übergehend angegeben. Dasselbe kommt bei verschiedenen organischen Herzkrankheiten, bei Hypertrophieen und Klappenfehlern, besonders bei Fettherzen und Verknöcherungen der Coronararterien — jedoch im Ganzen verhältnissmässig selten — vor, zuweilen scheint es sich auch bei anatomisch normalem Herzen vorzufinden (s. Angina pectoris).

2. Die Beschaffenheit und Formation der Herzgegend.

Eine stärkere Vorbuchtung der Herzgegend in verschiedenem Grade zeigt sich bei allen Dilatationen des Herzens, bei irgend beträchtlicheren pericarditischen Exsudationen, überdem aber auch oft bei Verkrümmungen des Thorax und bei Exsudaten in der linken Pleura.

Bei bedeutenden Hypertrophieen und bei Pericarditen sind gewöhnlich die betreffenden Intercostalräume verstrichen.

Wenn die Hypertrophie des Herzens aus der Kindheit her stammt, so ist das Herz mehr in die Mittelgegend gerückt und die Sternalgegend und ihre nächste Nachbarschaft nach rechts und links vorgebuchtet.

Louis (*Mémoires* p. 264) machte zuerst auf die Vorwölbung der Herzgegend bei Pericarditis aufmerksam. Mehreremal beobachtete ich bei mässigen oder anfangenden Pericarditen eine scheinbare Vorbuchtung der Herzgegend, hervorgebracht durch eine örtliche, ödematöse Anschwellung der allgemeinen Bedekungen an der Stelle. Diese bloss ödematöse Wölbung wird leicht an den langsam sich ausgleichenden Ringen, welche das aufgesetzte Stethoscop zurücklässt, erkannt.

3. Die Percussionsdämpfung der Herzgegend gibt höchst wichtige Zeichen für die Beurtheilung des Zustandes des Herzens und Pericardiums.

Sie ist bei Erwachsenen als normal anzusehen, wenn sie vom linken Sternalrande nach links bis nahe zur Papillarlinie oder auch noch $\frac{1}{2}$ Zoll von dieser reicht, also 2—2 $\frac{1}{2}$ Zoll breit ist, von oben im 3ten Intercostalraum beginnt, aber noch unvollkommen ist, von der 4ten bis 6ten Rippe oder etwas weniger tief nach abwärts vollkommen ist. Bei kleinen Kindern ist die freie Stelle des Herzens und daher der Umfang des leeren Tons relativ geringer, ebenso auch bei Individuen mit engem Thorax. Dagegen ist sie bei Greisen der Zurückziehung der atrophischen Lunge wegen häufig etwas breiter. Ueberhaupt aber ist sie selbst im gesunden Zustand des Herzens vielen Schwankungen unterworfen, da der Grad der Ueberdeckung des Herzens durch die Lunge wechseln kann, auch der Magenton über den untern Grenzen des Herzens bei starker Aufblähung jener Höhle mit Luft noch durchgehört werden kann. Bei stärkerem Anklopfen erhält man häufig besonders nach links zu eine etwas ausgedehntere Mattigkeit, indem der durch den dünnen Lungenrand bedekte Herztheil noch matt durchtönt. Nach rechts und unten ist häufig die Grenze der Herzdämpfung nicht zu bestimmen, wenn nämlich der linke Leberlappen sich an das Herz unmittelbar anschliesst; dessgleichen kann nach links durch ein linkseitiges pleuritiches Exsudat oder eine Pneumonie, nach rechts durch dieselben Störungen in der rechten Körperhälfte oder durch Abscesse und Geschwülste im Mediastinum, nach oben durch Aneurysmen oder durch Infiltrationen des linken obern Lungenlappens die Bestimmung der Grenze der Herzdämpfung unmöglich gemacht werden.

Verminderung der Ausdehnung der Herzdämpfung deutet gewöhnlich nicht auf Herzkrankheit selbst (nur in seltenen Fällen auf Kleinheit des Herzens), sondern auf übermässige Ausdehnung benachbarter lufthaltiger Theile.

Namentlich wird der Umfang der Percussionsdämpfung vermindert durch eine emphysematöse Lunge, durch den aufgetriebenen Magen, durch das Colon trans-

versum: in höchst seltenen Fällen kann der Eintritt eines tympanitischen Tons über die ganze Herzgegend oder an der oberen Grenze der Herzmattigkeit die Gegenwart von Luft im Pericardium anzeigen.

Eine vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung zeigt Vergrößerung des Herzens, Absezungen im Pericardium oder Angrenzen nicht lufthaltiger Organtheile an das Herz an. Sofern die Ausdehnung der Percussionsdämpfung abhängt von Störungen am Herzen selbst, gibt ihre Richtung Aufschluss über den Sitz der Störung. Es findet sich:

- a. die allseitige Ausdehnung der Herzdämpfung über ihre Grenzen:
bei beträchtlicher Vergrößerung des Organs;
bei grossen pericardialen Exsudaten (in der Form eines stumpfwinklichen Dreieks mit der Spitze nach oben); —
- b. die Ausdehnung nach der Breite:
bei Dilatationen des rechten Ventrikels;
zuweilen bei Hydrops und entzündlichem Exsudat im Pericardium; —
- c. die Ausdehnung nach der Höhe (Verlängerung des Herzens):
bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; —
- d. die Ausdehnung der Herzdämpfung im dritten Intercostalraum (der Breite nach, hiedurch dreieckige Dämpfung mit der Basis nach oben):
bei beginnenden pericarditischen Exsudationen; —
- e. die Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts:
bei Dilatation des rechten Ventrikels.

Nach allen Seiten hin vermehrt findet sich die Dämpfung bei Vergrößerung des Herzens und bei etwas bedeutenden Ergüssen oder Neubildungen im Pericardium; jedoch eine allseitige Ausdehnung kann auch bei geringer Entwicklung oder Schrumpfung der linken Lunge, sowie bei pleuritischen Exsudaten der linken Lunge vorkommen.

Eine Vermehrung der Ausdehnung der Dämpfung nach oben findet sich bei anfangender Pericarditis und bei Ausschwizung von festen (z. B. krebigen) Ablagerungen um den Ursprung der Gefässe; vermehrte Ausdehnung der Dämpfung nach oben und rechts bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und Krebsablagerungen im Pericardium (bei Kindern durch vergrößerte Thymusdrüse); vermehrte Ausdehnung der Dämpfung nach rechts bei Dilatationen der rechten Herzkammer und der Vorhöfe, bei Krankheiten des Mediastinums und der rechten Lunge und Pleura; vermehrte Ausdehnung nach rechts und unten bei Vergrößerung der rechten Herzkammer oder der Leber; vermehrte Ausdehnung nach unten bei vertikaler Stellung des Herzens, bei Hypertrophie des linken Ventrikels, aber auch bei Krankheiten des Unterleibs; vorzugsweise vermehrte Ausdehnung nach links bei horizontaler Stellung des Herzens, oft bei Vergrößerungen des linken Ventrikels, bei pericardialen Exsudaten; aber auch bei Zurückziehen der linken Lunge, bei Hepatisation und pleuritischen Exsudate der linken Seite.

Die Dislocation der Herzdämpfung gibt (im Verein mit Herzstoss und Herztönen) Aufschluss über Lageveränderungen des Herzens.

Ueber die Art der anatomischen Veränderungen, von welchen die ausgebreitete Mattigkeit herrührt (Hypertrophie und Ausdehnung der verschiedenen Herzhöhlen, pericarditisches Exsudat etc.), gibt die Percussion keinen Aufschluss. Piorry (*Traité de diagnostic* I. 107) und nach ihm Andere haben zwar in dieser Hinsicht einige Regeln, die sich vornehmlich auf die Resistenz der Theile beim Percutiren und auf den Grad der Dämpfung beziehen, gegeben. Diese Regeln verlieren jedoch, selbst wenn sie zuverlässiger wären, durch das Vorhandensein anderer sicherer Zeichen sehr an practischem Werth. — Nach Piorry sollen Hindernisse in der Lungencirculation vorübergehend die Herzdämpfung vergrößern, und es soll sogar ein unbedeutender Unterschied in der Menge des Bluts (vor und nach der Aderlässe) auf die Ausdehnung der Herzmattigkeit von Einfluss sein (*ibid*).

4. Die Bewegungen des Herzens können mannigfache Abweichungen zeigen, die aber ihren Grund nicht nur in anatomischen und Ortsveränderungen des Organs, sondern auch in abnormer Innervation, in der Freiheit oder Beengung der Circulation durch die grossen Gefässe, in der Menge des Bluts selbst, in dem Zustand der Lungen haben können.

Die Art der Bewegungen des Herzens wird direct beurtheilt nach dem fühlbaren und sichtbaren Herzstoss und den übrigen mit dem Herzacte zusammenfallenden Veränderungen der Herzgegend; indirect kann aber auch auf die Art der Herzbewegungen geschlossen werden aus der Beschaffenheit des Arterienpulses und aus den Resultaten, welche die Auscultation des Herzens liefert (hievon später).

Da verschiedene Verhältnisse ausserhalb des Herzens von Einfluss auf die Art der Herzbewegungen sein können, so sind die Zeichen aus der Bewegung des Herzens für die Krankheiten des letztern nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen und nur in Fällen, wo andere Symptome das Vorhandensein einer Herzaffectio n wahrscheinlich machen, oder wo die genaue Untersuchung sämmtlicher Verhältnisse einen fremden Einfluss auf die Herzbewegungen ausschliesst, zu benützen. Im Allgemeinen werden die Zeichen aus der Bewegung des Herzens um so wichtiger, je constanter und gleichförmiger sie bestehen und je mehr sie mit den sonstigen Symptomen vom Herzen in einer gewissen, durch Erfahrung gelehrt en oder durch Raisonnement begreiflichen Uebereinstimmung stehen. Wo sie dagegen den andern Symptomen, die der Organismus darbietet, zu widersprechen scheinen, thut man klüger, auf sie allein kein Urtheil über den Fall zu gründen.

Die Frequenz der Herzbewegungen und also des Herzstosses hat kaum irgend eine sichere Beziehung zum Vorhandensein einer Herzaffectio n überhaupt oder gar einer bestimmten Erkrankung desselben.

Fast nur das habituelle Fortdauern eines übermässig frequenten Herzschlages oder das wiederholte und anhaltendere Eintreten eines solchen auf höchst geringe Veranlassung bei Personen, bei welchen ihren sonstigen constitutionellen Verhältnissen nach diese Frequenz und Erregbarkeit der Herzcontractionen nicht erwartet werden sollte, darf den Verdacht einer Herzerkrankung erregen, gibt jedoch über die bloss functionelle oder anatomische Störung des Organs nicht den entferntesten Entscheid. Doch ist wohl zu beachten, dass ein ähnliches Verhalten der Herzbewegungen bei Tuberculose der Lunge und völliger Integrität des Herzens vorkommt.

Bei beginnenden acuten Herzaffectio n (Pericarditis, Endocarditis) sind zuweilen die Bewegungen in ungewöhnlicher Weise erlangsamt, ein Symptom, das besonders durch den Contrast, in welchem es mit den übrigen Erscheinungen des Falls steht, z. B. wenn es im Verlauf eines fieberhaften Gelenkrheumatismus vorkommt, oder überhaupt wenn es mit hoher Temperatur zusammenfällt, Verdacht für beginnende Herzerkrankung erregen darf.

Ueberdem kann alle und jede Art von Herzaffectio n wenigstens zeitweise einen vollkommen normal frequenten Herzstoss zeigen. — Die Frequenz der Herzcontractionen, welche schon bei Gesunden zuweilen höchst influencirbar durch äussere Einwirkungen und psychische Bewegungen ist, wird diess in vielen, aber nicht in allen Fällen noch in weit höherem Grade bei krankem Herzen. Hiedurch müssen die Schlüsse aus der jeweiligen Frequenz oft wesentlich modificirt werden. Die Individualität, wenn man sie einmal kennt, gibt im einzelnen Falle für die Beurtheilung der Frequenz der Herzschläge die richtigsten Aufschlüsse. Im Allgemeinen sind bei jungen und reizbaren Leuten, am meisten bei kleinen Kindern, bei krankem wie bei gesundem Herzen die Herzschläge von unbedeutenden äussern Einflüssen influencirbar; doch kann niemals aus dem sonstigen Verhalten, dem Aussehen eines Subjectes auf die Erregbarkeit seines Herzens für äussere Eindrücke ein sicherer Schluss gemacht werden.

Die Schwäche des Herzstosses oder sein gänzliches Fehlen ist für sich allein ein durchaus unbrauchbares Zeichen.

Ein schwacher oder gänzlich fehlender Herzstoss kann bei normalem, dilatirtem oder hypertrophischem und sonst verändertem Herzen, wie auch bei pericarditischem Exsudate vorkommen. An sich gibt er daher keinerlei Aufschluss. Hauptsächlich nur im Vergleich mit sonstigen Symptomen oder mit der früher bestandenen Stärke des Herzstosses kann dieses Zeichen einige Wichtigkeit erlangen und namentlich in

letzterer Beziehung eine allmähliche Erlahmung der Herzcontraction oder aber den Eintritt einer Flüssigkeit (oder Luft) zwischen Herz und Parietalblatt des Pericardium anzeigen. Die Gegenwart einer Flüssigkeit daselbst wird um so wahrscheinlicher, wenn bei vorgeneigtem Körper der Herzstoss stärker hervortritt. — Häufig ist der Herzstoss durch eine stärkere Bedekung des Herzens von der Lunge unbemerkt gemacht. Bei Fettherz und bei Aneurysma partiale des Herzens pflegt der Choc meist zu fehlen (s. diese).

Ein verstärkter Herzstoss und eine beträchtlichere Erhebung des betreffenden Intercostalraums kommt vor:

- bei nervöser Reizung des Herzens;
- zuweilen im Anfange acuter Entzündungen am Herzen;
- bei Hypertrophie mit Dilatation (wobei aber doch auch zuweilen die Verstärkung des Herzstosses fehlt);
- bei Insufficienz der Aortaklappen.

Die Verstärkung des Herzstosses ist andauernd, doch aber jedenfalls im Maasse wechselnd, oder vorübergehend und temporär.

Die Stärke des Herzstosses kann vorübergehend ohne Erkrankung des Herzens selbst beträchtlich vermehrt sein, selten ist sie es ohne solche dauernd. Im Allgemeinen ist das auffallende Vordrängen des Intercostalraums, das starke Heben der Brustwand, das Zurückstossen der aufgelegten Hand, die sichtliche Erschütterung des Kopfes des mit dem Stethoscope Untersuchenden durch den Choc des Herzens stets für Herzkrankheit verdächtig, um so eher, je dauernder diese Stärke beobachtet wird. Wo ein so vehementer Herzstoss (hämmernder Herzstoss) ohne anatomische Veränderungen am Herzen, durch blosse nervöse Irritation oder im Anfang einer Herzentzündung zustandekommt, ist zu erwarten, dass das Phänomen wenigstens zeitweise nachlässt oder bald gänzlich sich wieder verliert. Wo die übermässige Stärke des Chocs dagegen habituell ist, kann auf eine bedeutende Verdickung der Herzwandungen zugleich mit Erweiterung der Ventrikelhöhle mit ziemlicher Gewissheit geschlossen werden. Aber auch bei Hypertrophie mit Erweiterung ist der Herzstoss in manchen Fällen zeitweise sehr ruhig und selbst schwach, und erreicht dann nur durch zufällige Einflüsse eine ungewöhnliche Steigerung seiner Energie. Der Herzstoss wird besonders dann sehr gewaltsam und mehr oder weniger permanent verstärkt, wenn das Herz beständig eine grosse Menge von Blut zu überwältigen hat, daher namentlich bei Herzhypertrophien mit Insufficienz der Aortaklappen, wo das in die Aorta getriebene Blut bei jeder Diastole wieder in den Ventrikel hereinfällt.

Skoda hat hervorgehoben, dass der Herzstoss bei blosser Hypertrophie ohne Erweiterung schwächer als bei Hypertrophie mit Erweiterung, aber stärker als bei normaler Herzbeschaffenheit, und bei dieser stärker als bei Dilatation mit Verdünnung der Wandungen oder bei hypertrophischer und zugleich verengter Kammer ist; ferner dass bei Hypertrophie und Dilatation, die auf den linken Ventrikel allein beschränkt ist, bei Abwesenheit von Aortaklappeninsufficienz der Herzstoss nicht verstärkt oder nur in einzelnen Stössen verstärkt ist, dergleichen bei einseitiger Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne Tricuspidalinsufficienz. Er hat ferner darauf aufmerksam gemacht, dass eine weite und hypertrophische linke Kammer mit enger Arterienmündung einen geringen Herzstoss hervorbringt, der lange dauert, wenn das Herz sich dabei vollkommen entleert, aber kurz und schwach sein kann, wenn das Missverhältniss zwischen Ostium arteriosum und Weite des Ventrikels so beträchtlich ist, dass das Herz sich nicht vollständig zu contrahiren vermag.

Bei sehr starkem Herzstoss, wovon er auch immer veranlasst sein mag, wird die Erschütterung oftmals durch die Kleider hindurch wahrgenommen und zuweilen findet mit jedem Choc eine nicht unbeträchtliche Erschütterung des ganzen Körpers des Kranken mit raschem Vorwerfen des Thorax und kurzem Zurückwerfen des Kopfes (Heben des Kinns) statt.

Eine umfangreichere Ausdehnung des Chocs kommt vor:

- bei nervösen Reizungen des Herzens;
- bei Hypertrophie mit Dilatation des Herzens;
- bei Retraction der linken Lunge;
- scheinbar bei Aneurysmen und manchen Fällen von Lungeninfiltration.

Der Herzstoss ist dabei über zwei oder mehr Intercostalräume, häufig zugleich mehr nach rechts oder links verbreitet, oft in der Herzgrube sichtbar, zuweilen in noch weiterem Umfange bemerkbar.

Nicht selten wird bei hypertrophischen Herzen ein diastolisches Heben des Thorax in der Gegend des dritten linken Rippenknorpels und ein Hin- und Herwälzen des Herzens beobachtet.

Bei jeder nervösen Erregung eines anatomisch normalen Herzens kann die Bewegung in grösserer Ausdehnung sichtbar und fühlbar werden, zumal nach rechts, gegen die Herzgrube und auch nach oben bemerkt werden. Bei schon krankem Herzen tragen zufällige Erregungen wesentlich dazu bei, den Herzstoss umfänglicher zu machen, und es muss daher zur richtigeren Beurtheilung des Phänomens der Zustand grösserer Ruhe abgewartet werden. — Jedenfalls aber lässt die umfangreichere Ausdehnung des Herzstosses und der sichtbaren und fühlbaren Herzbewegungen nur unter Zuhilfenahme der Percussion einen Schluss zu. Doch auch hiebei können Täuschungen stattfinden. Denn auch durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta kann sowohl der Stoss scheinbar ausgedehnter, als die Dämpfung verbreiteter erscheinen. Wenn in der Nachbarschaft des Herzens oder über der Verlaufsstelle der Pulmonalarterie die Lunge pneumonisch oder tuberculös verdichtet ist, so hat es oft den Schein, als ob der Herzstoss bis dahin ausgebreitet wäre, während nur die harte Lunge den Stoss des Herzens oder der Pulmonalarterie weiter leitet. — In der Magengrube wird der Stoss oft der an das Herz anlagernden Leber mitgetheilt, oder es bringen die Bewegungen der Aorta Erscheinungen hervor, die dem Herzchoc ähnlich sind. In allen diesen Fällen kann nur eine sorgfältige Berücksichtigung der Verhältnisse vor Irrthum bewahren.

Die Hebung des oberen Theiles des Herzens zur Zeit der Diastole kommt nur bei beträchtlich vergrössertem Herzen vor, zumal wenn beide Ventrikel dilatirt sind.

Eine Verdopplung oder Vervielfältigung des Stosses in der Gegend der Herzspitze in einer Systole ist häufig nur scheinbar, wo nicht zeigt sie grosse Unordnungen in der Circulation an, welche meist von anatomischen Veränderungen abhängen, doch auch in der Innervation begründet sein können.

Nicht selten bemerkt man, dass in jedem Herzacte oder nur zeitweise ein doppelter, rasch sich folgender, oder selbst ein mehrfacher Stoss an der gewöhnlichen Stelle erfolgt, oder hat es den Schein, als ob auch zur Zeit der Diastole der Ventrikel ein Spitzenstoss eintrete. Oft ist dieser Diastolestoss (Backstroke Hope's) nur scheinbar, indem durch das rasche Zurückgehen des Herzens und das Sinken der Brustwand, dem die aufgelegte Hand folgt, diese eine Erschütterung erleidet, die man irrig für einen zweiten Stoss nimmt. In andern Fällen, namentlich bei sehr grossen Herzen, die auf der Wirbelsäule aufliegen, kann aus Mangel an Raum bei der systolischen Rundung der hinteren Herzwand ein Heben der Herzspitze am Ende der Contraction erfolgen, wodurch ein zweiter Herzstoss am Ende der Systole hervorgebracht wird, der aber von keinem Pulse in der Arterie begleitet ist. Ferner kann auch vielleicht dadurch der Herzstoss vervielfältigt werden, dass, wie namentlich bei Hindernissen im Durchgang durch die Arterienklappen oder bei behinderter Herzcontraction selbst, erst ein oder mehrere unvollkommene Anfänge der Zusammenziehung geschehen, deren jeder von einem Choc begleitet ist, bis endlich die vollkommene Contraction gelingt. Der Arterienpuls muss alsdann mit dem letzten Stosse zusammenfallen oder nach ihm erfolgen.

In manchen Fällen ist die Verdopplung oder Verdreifachung des Stosses endlich ganz entschieden nur scheinbar, indem mit regelmässigem oder annähernd regelmässigem Wechsel von zwei oder drei Herzcontractionen nur Eine eine genügende Menge Bluts in die Aorta treibt, um dort einen deutlichen Arterienpuls hervorzubringen. Man findet daher an der Radialis eine Pulsfrequenz von vielleicht 40—50 Schlägen, während man 80 oder 100, oder gar 120—150 Herzstösse in der Minute wahrnimmt. Untersucht man statt der Radialis aber die Carotis, so kann man bemerken, dass doch auch die scheinbar fruchtlosen Schläge eine wenn auch höchst geringe Bewegung in dem grössern Gefässe hervorbringen.

Die ungewöhnliche Kürze des einzelnen Herzstosses zeigt eine unvollkommene Contraction an und kann ebensowohl bei nervöser Reizung,

grosser allgemeiner Schwäche, als bei allen Arten organischer Herzerkrankungen und bei pericarditischen Exsudationen vorkommen. Kurz und heftig zugleich (schnellend) ist der Choc bei gereizten Contractionen im Anfang der acuten Entzündungen des Organs und bei neurotischen Irritationen.

Die abnorme Kürze des Herzstosses ist ein Symptom, welches meist wenig beachtet wird, da es mit andern auffälligen Erscheinungen coincidirt (Celerität und Kleinheit des Pulses). Sie zeigt entweder sehr rasch erfolgende Herzactionen an, oder eine ungenügende Vollendung der Contraction und Dilatation. Sie kann ebensowohl eintreten, weil das Herz sich unvollständig zusammenzieht, als sie entsteht, wenn die Systole beginnt, ehe das Herz vollkommen sich dilatirt und mit Blut gefüllt hat.

Sichtbare Einziehungen kommen in vielen Fällen in der Herzgegend und deren Nachbarschaft isochron mit den Herzbewegungen vor:

an der Herzspitze: eine systolische Einziehung bei pericardialer Verwachsung, eine diastolische zuweilen bei Hypertrophie;

an der oberen Grenze des Herzens systolische Einziehungen bei sehr lebhaften Actionen des Herzens;

in der Herzgrube häufig unter nicht näher zu bezeichnenden Umständen.

Bei beträchtlicher Dilatation und Hypertrophie des Herzens nimmt fast der ganze Thorax an den Herzbewegungen Antheil und findet bei der Systole eine starke Vorbuchtung in der untern Herzgegend und eine Einziehung des übrigen Thorax, bei der Diastole eine Vorbuchtung der oberen Partien statt.

Ueber die von pericardialen Adhäsionen abhängigen Einziehungen in der Herzgegend siehe Pericarditis.

Eine scheinbare Einziehung von Stellen kann auch dadurch entstehen, dass in der Nachbarschaft eine starke Erhebung stattfindet.

Ungleichheit in der Stärke, Dauer und Aufeinanderfolge der einzelnen Herzstösse und der sonstigen sichtbaren und fühlbaren Bewegungen kann bei sonst gesundem Herzen habituell sich finden oder bei nervöser Irritation vorkommen. In noch weit höherem Grade tritt sie ein bei zahlreichen anatomischen Veränderungen: pericarditischen Exsudationen, ungleicher Weite der beiden Kammern, Insufficienz der Klappen und noch mehr bei Hindernissen für den Blutstrom an den Ostien.

Es ist nicht ganz selten, dass zumal bei Kindern und Greisen, aber auch in jedem Alter, habituell ohne irgend eine sonstige Störung des Normalverhaltens eine Abweichung von dem regelmässigen Rhythmus der Herzbewegungen (Aussetzen, Zwischenfallen einzelner Schläge) vorkommt. Andererseits ist aber auch ein vollständiger Rhythmus des Herzstosses kein sicheres Zeichen von gesundem Herzen. Er kann vielmehr bei jeder Art von Herzaffectio erhalten sein. Indessen ist die Unregelmässigkeit des Rhythmus immer ein für die Beschaffenheit des Herzens Verdacht erregendes Zeichen, noch mehr die gänzliche Rhythmuslosigkeit, ohne dass jedoch dadurch auf irgend eine besondere Form der Herzerkrankung hingewiesen würde, während dagegen eine vollständige Erhaltung des Rhythmus selbst bei bestehender Herzkrankheit ein günstiges Zeichen, und die Rückkehr aus der Rhythmuslosigkeit in den Rhythmus bei Herzkrankheit einer der wichtigsten und sichersten Beweise der Besserung der Verhältnisse ist.

Die Abweichungen vom Rhythmus treten bei Herzkranken oftmals nur zeitweise ein, besonders bei körperlichen oder geistigen Aufregungen, oft auch ohne bekannte Veranlassungen. Ebenso können bei Herzkranken in wenigen Tagen verschiedene Arten von Abweichungen vom Rhythmus einander folgen, ohne dass sich genügende Gründe dafür auffinden lassen. Immer ist die gänzliche Rhythmuslosigkeit ein viel

bedenklicheres Zeichen, als Abweichungen, die noch eine gewisse Norm zeigen. Die Arten der Abweichungen sind übrigens unendlich verschieden, jedoch nicht werth, näher beschrieben zu werden. Vgl. Weiteres darüber bei der speciellen Betrachtung der einzelnen Herzkrankheiten.

Ein wellenförmiger Herzstoss wird von Einigen als Zeichen bei flüssigem pericarditischem Exsudate angegeben.

Es ist nicht ganz klar, was man unter diesem wellenförmigen Herzstoss zu verstehen hat. Das Fortschleichen des Stosses über einen grössern Umfang kommt auch bei andern Herzaffectationen (bedeutenden Hypertrophien vor). Eine Empfindung, die eine nähere Aehnlichkeit mit einer Welle hätte, habe ich niemals wahrgenommen. Hope (Becker's Uebersetzung p. 422, 437 und 471) gibt nur in dreien seiner Krankengeschichten (Nr. I. VII. XVIII.) ausdrücklich einen wellenförmigen Herzpuls an: die Menge der Flüssigkeit im Pericardium betrug 4, 3 und 7 Unzen. In diesen Fällen waren überdiess sehr bedeutende Vergrösserungen des Herzens vorhanden, so dass daher wenigstens nach diesen Beobachtungen die Beziehung des angegebenen Phänomens auf die pericarditische Flüssigkeit nicht als gerechtfertigt angesehen werden kann. — Zuweilen kann man eine undulirende oder wurmförmige Bewegung an dem Zwischenrippenraume, der dem Herzanschlage entspricht, bemerken. Jede heftige Herzbewegung aber, mag ihre Ursache sein welche sie will, bringt bei mageren Individuen dieses Phänomen hervor, sobald keine oder nur wenig Flüssigkeit im Herzbeutel ist.

Die Dislocation des Herzstosses gibt über die Lage des Herzens einige, jedoch unzuverlässige Andeutungen.

Da der Herzstoss nicht von der Herzspitze allein abhängt, so darf auch aus der Stelle des Ersteren nicht auf die Lage der Letzteren geschlossen werden. Doch lässt immerhin eine wesentliche örtliche Abweichung des Herzstosses eine andersartige Lagerung des Herzens vermuthen; stets aber nur dann, wenn auch die Percussion eine entsprechende Veränderung der Herzdämpfung nachweist. Am wichtigsten ist die mehr linksseitige Dislocation des Herzstosses bei beträchtlicher Hypertrophie, bei Schrumpfung der linken Lunge, bei Mediastinumskrankheiten, rechtsseitigem pleuritischen Exsudate, bei Heraufdrängung des Zwerchfells; die Verrückung des Herzstosses in die Mittellinie des Körpers oder gar nach der rechten Thoraxhälfte bei linksseitigem Emphysem, pleuritischen Exsudate und Pneumothorax, wie auch zuweilen bei Schrumpfung der rechten Lunge, bei Situs perversus viscerum. Die Ortsabweichungen des Herzstosses geben somit mehr über Störungen in den benachbarten Theilen, als über die des Herzens selbst Aufschluss. — Ein örtlicher Wechsel des Herzstosses bei Lageveränderungen des Körpers kommt bei reichlichem pericarditischem Exsudate vor.

5. Die durch die Auscultation zu erhaltenden Zeichen am Herzen beziehen sich:

- auf das Vorhandensein der Herztöne;
- auf das Fehlen einzelner Herztöne;
- auf die Modificationen der Herztöne;
- auf die Anwesenheit und Beschaffenheit der als Geräusche sich kundgebenden Gehörseindrücke.

Die Zeichen der Auscultation des Herzens sind um so verwerthbarer, je vollkommener und unvermischter sie gehört werden und je mehr die einzelnen Phänomene distinguirt werden können. Es ist daher in manchen Fällen das Athmen und vornehmlich die beschleunigte und noch mehr die mit Rasselgeräuschen vor sich gehende Respiration ein wesentliches Hinderniss für die Herzauscultation; doch kann in den meisten Fällen durch eine kurze willkürliche Unterbrechung der Respiration diese Störung beseitigt werden. Noch störender ist eine zu grosse Frequenz oder eine zu grosse Schwäche der Herzcontractionen, und oft muss in solchen Fällen das Urtheil suspendirt werden, bis die Herzcontractionen ruhiger und zugleich kräftiger werden. Die übermässige Frequenz und die Schwäche der Herzcontractionen hindert nicht nur die Distinction der einzelnen acustischen Phänomene, sondern kann auch das Zustandekommen eines Geräusches nach Umständen fördern oder noch mehr vereiteln. Wenn ein Hinderniss für den Blutstrom oder eine Rauhnigkeit auf der innern Herzfläche die Ursache des Geräusches ist, so

verliert sich diess häufig, sobald der Blutstrom zu langsam oder zu wenig energisch über die rauhe Fläche sich hinwälzt, oder wenn in Folge zu unvollkommener oder zu stürmischer Herzcontractionen die das Geräusch hervorbringende Stelle gar nicht in Beziehung mit dem Blutstrom gesetzt wird. So kann man oft beobachten, dass die Geräusche bei Exacerbationen der Herzkrankheit, bei fieberhafter Bewegung verschwinden und in der Ruhe wiederkommen; in andern Fällen, dass sie nur bei etwas beschleunigter Herzthätigkeit vorhanden sind, in der Ruhe dagegen oder nach der Anwendung der Digitalis, einer Aderlässe sich nicht hören lassen.

In noch höherem Grade wird bei sehr unordentlich erfolgenden Herzcontractionen das Urtheil aus der Beobachtung häufig beeinträchtigt. — Einige Schwierigkeiten hat es zuweilen, zumal wiederum bei frequenten Herzcontractionen und abnormen Tönen, zu bestimmen, welche Töne mit der Systole und welche mit der Diastole zusammenfallen. Die gleichzeitige Untersuchung des Chocs lässt in den meisten Fällen die systolischen Töne bestimmen; ist der Choc undeutlich oder gar nicht wahrzunehmen, so kann man zu gleichem Zweck den Arterienpuls benutzen. Noch grössere Schwierigkeiten kann es zuweilen machen, zu bestimmen, welchen Herzstellen die gefundenen Töne und Geräusche angehören. Bei normalen Lage- und Grösseverhältnissen sind die oben angegebenen Regeln für die Aufsuchung der linken und rechten Ventrikeltöne und der Aorta- und Pulmonalarterientöne maassgebend. Wenn aber das Herz sich vergrössert hat, so werden die Punkte für die Aufsuchung der Töne verrückt und noch mehr, wenn die Vergrösserung nur einseitig stattgefunden hat. In letzterer Beziehung ist namentlich zu beachten, dass bei einseitiger Vergrösserung der rechten Herzhälfte (z. B. bei Mitralklappenstenose) nur die Töne des rechten Ventrikels und nicht die des linken an der vordern Brustwand zu hören sind. Ebenso ist bei Dislocationen des Organs den besondern Verhältnissen Rechnung zu tragen. Ueberhaupt thut man in schwierigen Fällen gut, immer zuerst möglichst excentrisch, d. h. die Mitralklappe möglichst nach links und unten, die Aortaklappen möglichst nach rechts und oben, die Pulmonalarterienklappen möglichst nach links und oben, die Tricuspidalis möglichst nach rechts und seitlich aufzusuchen und von da aus gegen die normalen Punkte der Tonentstehung hin die acustische Erscheinung zu verfolgen, bis man an eine Stelle gelangt, wo man die betreffenden Töne oder statt ihrer die Geräusche am deutlichsten und unvermischtesten vernimmt.

a. Das Vorhandensein

des systolischen Herztons am linken Ventrikel zeigt die Schlussfähigkeit der Mitralklappe,

des systolischen Herztons am rechten Ventrikel die Schlussfähigkeit der Tricuspidalklappe,

des diastolischen (zweiten) Tons an der Aorta die Schlussfähigkeit der Semilunarklappen der Aorta,

des diastolischen (zweiten) Tons an der Pulmonalis die Schlussfähigkeit der Semilunarklappen der Pulmonalarterie an.

Diese Folgerung auf Schlussfähigkeit der genannten Klappen ist zulässig, gleichviel wie auch die Töne modificirt sein mögen, wenn sie nur eine scharfe Abgrenzung zeigen; sie ist zulässig, auch wenn andersartige Geräusche noch neben dem Tone gehört werden. Dagegen hat man sich davor zu hüten, nicht einen von einer andern Stelle herzugeleiteten Ton für einen an dem auscultirten Punkte selbst entstehenden zu nehmen.

Auch ein deutlicher klappende diastolischer Ton an der Spitze des Herzens lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Schliessen der Semilunarklappen der Aorta erwarten; doch kann möglicherweise eine Irrung stattfinden und daselbst der Pulmonalarterienton, zumal wenn er verstärkt ist, gehört und für den Aortaton gehalten werden.

b. Das Fehlen einzelner Töne kann stattfinden:

indem sie einfach ausfallen,

oder indem ein Geräusch an ihre Stelle tritt.

Das einfache Ausfallen eines Tons oder mehrerer Töne kann nur nach den besondern Umständen gedeutet werden. Es kann statthaben, wenn ein pericardiales Exsudat oder die Lunge das Herz verdeckt. Der linke Ventrikeltone kann ausfallen,

wenn der linke Ventrikel von dem rechten nach hinten gedrängt ist. Das Ausfallen des zweiten Tons an den Kammern ist häufig von untergeordneter Bedeutung und nur bei gleichzeitigen andern Störungen ein Zeichen, welches auf Nichtschliessen der betreffenden Arterienklappen hinweist. Das Ausfallen des ersten Tons an den Gefässen ist von noch geringerer Bedeutung. An den Ventrikeln kommt ein einfaches Ausfallen des ersten Tons ohne andere bedeutendere Störungen nicht vor. Dagegen kann das allseitige aber einfache Fehlen des zweiten Tons Symptom für die beginnende Erlahmung der Herzthätigkeit sein, wie sie bei schweren Fiebern, bei der Cholera, doch auch am Schlusse anderer Krankheiten vorkommt, indem es anzeigt, dass kein Blut mehr in die Gefässe geworfen wird, das Spiel der dortigen Klappe also auch aufgehört hat.

Das Fehlen der Töne, während ein Geräusch an ihre Stelle tritt, ist bei den Geräuschen zu besprechen.

c. Die Herztöne zeigen mannigfache Verschiedenheiten und Modificationen in Stärke, Helle, Klang, Dauer, schon bei gesunden Individuen, noch mehr bei solchen, deren Herz abnorm ist.

Die Abweichungen von der Norm der Töne, soweit sie von diagnostischem Werthe sind, sind folgende:

die Dumpfheit der Töne (unsichere Verwerthung);

die Schwäche der Töne überhaupt (desgleichen);

die Schwäche des zweiten Tons ohne Geräusch: Zeichen der Erlahmung des Herzens und des mangelhaften Eintritts von Blut in Aorta oder Pulmonalarterie;

die Verstärkung der Töne: Zeichen energischen Aufklappens der Klappen, besonders wichtig an der Pulmonalarterie als Zeichen der Blutstauung im kleinen Kreislauf;

der klingende Character des ersten Tons: bei Hypertrophie des linken Ventrikels oder bei abnormer Spannung eines Sehnenfadens;

der klingende Character des zweiten Tons an den Gefässen: von gleicher Bedeutung wie die Verstärkung des Tons;

der veränderte Rhythmus der Töne;

die Spaltung und Verdopplung eines Tons, welche eine ungleiche Aufblähung der Klappen anzeigt;

die diffusen Töne, welche den Uebergang zu den Geräuschen bilden.

Die Differenzen in der Art der Herztöne hängen von manchen, nicht immer distinguirbaren Verhältnissen ab und sind ebendarum grösstentheils von nur zweifelhafter und unsicherer Verwerthung. Sie können namentlich abhängen von der (mehr ruhigen oder mehr gewaltsamen) Art der Zusammenziehung der Ventrikel, von der Menge des Bluts im Herzen und in den grossen Gefässen, von der Dike des Herzfleisches und der Brustwandungen, vom Zustand der Klappen, von dem Inhalte des Pericardiums.

In sehr vielen Fällen sind die Herztöne oder ist einer derselben von ungewöhnlicher Dumpfheit. Oft ist aus diesem Verhalten gar nichts zu machen, zumal wenn die Dumpfheit des Tons oder der Töne habituell ist. Sie findet sich bei schwacher Herzthätigkeit, wie bei abnormer Dike der Wandungen des Herzens oder der überliegenden Decken. Sie zeigt sich, wenn das Herz mit einer Schicht pericarditischen Exsudats oder von einem Stück Lunge bedeckt ist. Sie entsteht aber auch, wenn die Klappen ihre Zartheit verloren haben, verdickt und infiltrirt sind. Werden die dumpfen Herztöne deutlicher in vorgeneigter Stellung, so ist die Anwesenheit eines flüssigen Ergusses im Herzbeutel zu vermuthen.

Schwache Herztöne sind noch kein Zeichen von localer Krankheit, namentlich kann der zweite Ton in den Ventrikeln und der erste an den Arterien bei ganz gesunden Subjecten ungewöhnlich schwach sein oder ganz fehlen. Doch kann die Schwäche der Herztöne, respective das Fehlen einzelner auch von krankhaften Verhältnissen abhängen, und zwar zunächst von Schwäche der Herzbewegungen, von Exsudationen im Pericardium. Ein schwacher zweiter Aortaton zeigt an, dass

die Blutwelle, welche in die Aorta geworfen wird, gering ist, wie bei mangelhafter Energie der Herzcontractionen überhaupt, bei Anämie oder bei Fehlern an der Mitralklappe (Stenose und Insufficienz). Ein schwacher zweiter Pulmonalton lässt ebenfalls annehmen, dass die Pulmonalarterie schlechter gefüllt wird, wie bei mangelnder Herzenergie, Anämie oder bei Störungen an der Tricuspidalklappe.

Die Verstärkung der Töne zeigt an, dass die Klappen mit grosser Energie aufgebläht werden. Im linken Ventrikel ist die Verstärkung des ersten Tons Zeichen einer energisch sich contrahirenden, mässig hypertrophischen Herzkammer; an der Aorta zeigt ein starker zweiter Ton an, dass die Aorta bei jeder Systole reichliches Blut erhält, also der linke Ventrikel bei der Diastole genügend mit Blut erfüllt wird, und bei der Systole das Blut nicht nach andern Seiten ausweicht (demnach keine erhebliche Störung an der Mitralklappe besteht). An der Pulmonalis zeigt ein verstärkter zweiter Ton an, dass das Blut in reichlichem Maasse in das Gefäss gelangt und in ihm unter starkem Druke steht, und lässt hiedurch, wenn nicht Störungen in den Lungen bestehen, einen Rückschluss auf das Verhalten der venösen Klappen machen, zeigt Unversehrtheit der Tricuspidalis, aber Störungen an der Mitrals (namentlich Insufficienz derselben) an. Doch kommt er auch bei Druk auf die Lungenvenen (pericardiale Exsudate) vor.

Die grössere Deutlichkeit und Helle der Herztöne findet bei kräftigen, kurzen und wohl auch bei krampfhaften Zusammenziehungen statt, und überdem bei verhältnissmässig dünnen Wandungen des Herzens und des Thorax. Sie lässt zugleich Zartheit und vollständige, rasche Spannung der Klappen und Sehnenfäden erwarten.

Ein klingender Ton bei der Systole (*Cliquetis metallique*) kommt vornehmlich bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit Erweiterung vor und scheint zuweilen von dem starken Anspannen der Sehnenfäden, zuweilen von dem Wiederhall des aufgeblähten Magens abzuhängen. Auch während der Diastole kann im Ventrikel ein klingender Ton vorkommen, wenn ein abnorm verlaufender Sehnenfaden an die gegenüberstehenden Wandungen des Ventrikels angeheftet ist und bei der Ausfüllung des Herzens rasch gespannt wird. — An den Arterien ist der Ton nur annähernd klingend und es hat dieser Character dieselbe Bedeutung, wie die einfache Verstärkung des Tons. — Das Klingen ist zuweilen so stark, dass es in ziemlich weiter Entfernung, ja selbst in benachbarten Zimmern gehört wird.

Zuweilen kommt ein sehr feiner hoher quikender Ton bei der Systole des Ventrikels vor. Seine Deutung ist nicht immer sicher, doch scheint er eher von dem raschen Streken und Spannen eines feineren zumal falsch angehefteten Sehnenfadens, als von einem andern Verhältnisse abzuleiten zu sein. In zwei Fällen dieser Art wenigstens habe ich diese Diagnose durch die Section bestätigt gefunden.

Die Veränderung des Rhythmus der Töne ist meist nur scheinbar, indem bei Verstärkung des zweiten Tons die Pause zwischen erstem und zweitem geringer erscheint. Diese Accentuation des zweiten Tons ist vornehmlich an der Pulmonalarterie von Wichtigkeit und hat die Bedeutung seiner Verstärkung. — Am häufigsten ist die Pause nach dem zweiten Ton verlängert bei geringer Herzfrequenz. Oft ist die Pause zwischen erstem und zweitem Ton so kurz, dass an den Ventrikeln beide Töne in einen zusammenzufallen scheinen und an dem Arterienursprunge der erste Ton nur wie ein kurzer Vorschlag des zweiten erscheint, ein Verhalten, das keinen weiteren diagnostischen Werth hat. In andern Fällen ist dagegen die Pause zwischen erstem und zweitem Ton verlängert, oder die zweite verkürzt und es erhalten die Herztöne den Rhythmus des Perpendikels, was Roger als ein Zeichen der beginnenden Pericarditis angesehen hat (*Arch. für physiol. Heilk.* V. 623).

Spaltung des Tons ist besonders an der Mitralklappe nicht selten, kommt aber auch an den andern Klappen vor und scheint von einer ungleichen Aufblähung derselben abzuhängen. Er besteht dann aus zwei oder drei rasch sich folgenden, kaum unterbrochenen Tönen. Zuweilen sind diese Töne deutlich geschieden und sowohl bei der Kammersystole als Diastole kann man 2—3 Töne hören. Skoda hält es für möglich, dass diess von ungleichzeitiger Contraction der Ventrikel abhängen könne. Hamernjk (*Prag. Vierteljahrschr.* XVI. 169) erklärt es aus einem mehrfachen Wogen der bereits geschlossenen Klappen. — Auch der zweite Ton ist zuweilen gespalten, und zwar hin und wieder ohne bekannte Ursache. Skoda hat einen doppelten zweiten Ventrikelton im Beginn der Pericarditis öfter vernommen. Scheinbar kann eine Verdopplung und selbst Verdreifachung eines Tons bei unregelmässiger Herzcontraction vorkommen und findet sich zuweilen bei Klappenstörungen. S. diese.

Diffuse Töne kommen häufig vor, sind kein sicheres Zeichen, können ebenso wohl bei Integrität der Klappe als bei mannigfachen Störungen derselben sich zeigen. Eine grössere Gedehntheit der Töne kann an den Ventrikeln auch allmähliche, mit Hindernissen ausgeführte Herzcontractionen und ein langsames, schwieriges Einfließen des Blutes, an den Arterienursprüngen beim ersten Ton gehemmtes Einströmen des Blutes, beim zweiten langsame, allmählich oder auch unvollständig erfolgende Aufblähung der Klappen anzeigen. Noch mehr deutet auf die unvollständige Klappenaufblähung der Mangel an scharfer Begrenzung des ersten Tons für die Ventrikelklappen, des zweiten für die Arterienklappen. Es bildet dieses Verhalten bereits den Uebergang zu den Geräuschen.

d. Geräusche, welche mit den Herzcontractionen isochron, neben oder statt der Herztöne vernommen werden, können abhängen:

von dem Pericardium, dem Verlust seiner Glätte und den in ihm abgesetzten festen oder festweichen Massen, welche bei den Bewegungen des Herzens auf einander gerieben werden;

von der innern Fläche des Herzens (endocardiale Geräusche);

von Ausschwizungen auf dem an das äussere Pericardiumsblatt anhängenden Blatte der linken Pleura.

Als Geräusch kann eine acustische Erscheinung am Herzen bezeichnet werden, welche nicht nur gedehnt und undeutlich begrenzt ist, sondern zugleich den Character des Hauchenden oder Zischenden hat. Es zeigt zunächst an, dass bei den Herzbewegungen noch andere Verhältnisse, ausser dem Aufklappen der verschiedenen Ventile, vernehmbare Schwingungen hervorbringen.

Zuerst entsteht dabei die Frage, von welcher Fläche des Herzens, der innern oder der äussern gehen die Schwingungen aus: ist das Geräusch durch eine Anomalie am Pericardium oder an der Innenfläche des Herzens bedingt? ein pericardiales oder endocardiales?

Es ist in vielen Fällen nicht wenig schwierig, die pericardialen und die endocardialen Geräusche von einander zu unterscheiden. Die Distinctionsmomente sind:

die grössere Oberflächlichkeit des pericardialen Geräusches, ein leicht trügendes Moment;

das pericardiale Geräusch wird neben den Herztönen gehört, das endocardiale wenigstens häufig statt derselben;

das pericardiale Geräusch ist häufig am stärksten an Stellen, wo endocardiale Geräusche selten und nur unter besondern Umständen vorkommen, z. B. über dem rechten Ventrikel und dessen oberen und nach rechts gelegenen Stellen;

das pericardiale Geräusch ist häufig verbreiteter, als es die endocardialen sind, seine grösste Intensität wechselt oft die Stelle im Verlauf oder auch bei Lageveränderung des Kranken;

das pericardiale Geräusch folgt dem systolischen Ton nach, hängt sich ihm an, fällt in die Pause, dauert zuweilen über die ganze erste Pause, oder ist auch oft ein gedoppeltes in jedem Herzact; zuweilen wird es nur bei der Diastole gehört: ist ein systolisches Pericardialgeräusch schwach, so lässt es sich an sich gar nicht vom endocardialen Geräusche unterscheiden, sondern nur zuweilen durch den Verlauf der Störung und durch die consecutiven Veränderungen der Pericarditis oder den Nichteintritt der consecutiven Veränderungen endocardialer Störungen; ein kurzes diastolisches Geräusch dagegen ist über den Ventrikeln stets auf das Pericardium zu beziehen, über den Gefässen nur dann, wenn die consecutiven Veränderungen der Semilunarklappeninsufficienz nicht eintreten;

das pericardiale Geräusch bleibt sich nicht gleich, ist anfangs sanft, nimmt zu an Ausbreitung und Stärke, und bei noch beträchtlicherer Steigerung der Erkrankung verschwindet es (durch flüssige Exsudation im Herzbeutel); es kann plötzlich verschwinden und wiederkommen (durch vorübergehende Verklebung und Wiederabreissen der Pericardiumsblätter); bei der Besserung der Krankheit kehrt es verstärkt wieder, nimmt dann successiv ab und verschwindet im Laufe von Wochen oder Monaten meist gänzlich;

das endocardiale Geräusch kann auch wieder sich verlieren, aber rasch nur bei acuten Affectionen mit Eintritt entschiedener Besserung oder in der Agonie; in andern Fällen bleibt es ohne oder nur mit sehr langsamen Aenderungen sich ziemlich gleich und lässt eine weit längere Dauer zu, verschwindet sogar meist, einmal chronisch geworden, das ganze Leben nicht mehr;

bei pericardialem Geräusch ergeben sich in vielen Fällen die weiteren Erscheinungen der Pericarditis. Namentlich ist auf pericarditisches Reiben, auf die Verhältnisse des Herzchocs und auf die Vorwölbung der Herzgegend zu achten. — Bei endocardialen Geräuschen, wenn sie nicht ganz belanglos sind, bleiben die consecutiven Veränderungen der Klappenstörungen (Hypertrophie des linken Ventrikels und Verlängerung des Herzens bei Aortenklappenkrankheit; Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verbreiterung des Herzens und Accentuation des zweiten Pulmonaltons bei Mitralklappenkrankheiten; Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Störungen in den Pulmonalarterienklappen; Venenaufreibung, Venenpuls und Cyanose bei Störungen der Tricuspidalis) nicht lange aus.

Die Unterscheidung des Geräusches, welches von einer Exsudation auf der dem Pericardium anliegenden Pleurastelle herrührt, ist durch nichts von einem linksseitigen pericardialen Geräusche zu unterscheiden, als durch die ausbleibende Verbreitung über das weitere Herz, durch das Ausbleiben sonstiger Symptome der Pericarditis und durch die Verbreitung der Pleuraaffection auf weitere Partien des Rippenfells.

Das pericardiale Geräusch (Reibungsgeräusch) zeigt consistente Ausschwizungen in der Pericardialhöhle an und lässt durch seine verschiedenen Intensitätsgrade auf die Zartheit oder Derbheit der pericarditischen Exsudation einen Schluss machen, wobei jedoch in Rechnung zu ziehen ist, dass das Geräusch um so rauher und lauter ist, je stürmischer die Herzbewegungen sind.

Je nachdem das pericarditische Exsudat an der vordern oder hintern Fläche des Herzens besteht, wird man das Reiben deutlicher an der vordern oder an der hintern Brustwand hören; an letzterer jedoch nur dann deutlich, wenn zugleich das Herz ansehnlich vergrößert ist. — Zuweilen ist das pericarditische Reiben so stark, dass man es in einiger Distanz von der Brustwand oder dem Stethoscop schon wahrnehmen kann. In Betreff der Intensität hat man *bruit de frôlement*, *bruit de cuir neuf* und *bruit de raclement* unterschieden und danach Schlüsse auf die Beschaffenheit der Rauigkeiten machen wollen. — Es ist einfach oder doppelt, und kann in ersterem Falle auf die Zeit der Systole oder Diastole der Ventrikel fallen. Doch sind diese Schlüsse unsicher. — Das pericardiale Reibungsgeräusch ist nicht vorhanden, sobald eine Schicht flüssigen Exsudats das parietale und viscerele Blatt des Pericardiums getrennt halten. Doch kann es in diesen Fällen zuweilen noch an dem Ursprung der Gefässe bemerkt werden.

Sein Eintreten kann anzeigen:

den Beginn der Exsudation;

die Resorption der Flüssigkeit aus dem Pericardium und die Näherung beider Blätter.

Das Verschwinden eines vorhanden gewesenen Reibungsgeräusches kann abhängen:

von der Abglättung oder Resorption der Auflagerungen;

von dem plötzlichen Verkleben beider Pericardiumsblätter;

von dem Eintritt oder der Vermehrung einer flüssigen Exsudation;

von dem Schwachwerden der Herzcontractionen.

S. Weiteres darüber bei Pericarditis.

Die endocardialen Geräusche sind abhängig:

von nachweisbaren Missverhältnissen der inneren Herzoberfläche, wodurch der Blutlauf durch das Herz gestört wird;

oder sie bestehen ohne alle nachweisbare anatomische Störungen am Herzen.

Das Vorkommen von Geräuschen am Herzen unter Umständen, wo anatomische Veränderungen in dem Organe und auf seiner innern Fläche in hohem Grade unwahrscheinlich sind, ist etwas sehr Alltägliches. Solche treten mehr oder weniger vorübergehend auf in Fällen von Anämie, Chlorose, Scorbut, Pneumonie, Typhus, Cholera und von manchen andern, zumal schweren Erkrankungen, sowie bei nervösen Palpitationen. Der physicalische Grund des Phänomens ist in solchen Fällen nicht zu ermitteln. Es ist möglich, dass ein mangelhafter Schluss einer oder mehrer Klappen wegen Welkheit der Theile, ein Ueberschlagen der Auriculoventricularklappen wegen mangelhafter Thätigkeit der Papillarmuskeln zu dem Geräusch Veranlassung gibt. Skoda ist der Ansicht, dass durch das schnellere Einstürmen

eines kleineren Blutstroms in eine ruhende oder langsamer oder entgegengesetzt bewegte Blutmasse (bei einfacher Klappeninsufficienz) Blasen entstehen könne. Hamernjk (Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien II. 45 u. 129) hat gezeigt, dass abnorm verlaufende Sehnenfäden in den Ventrikeln, sobald sie im Gebiete der Blutströmung liegen, ohne sonstige Erkrankung des Herzens zu blasenden Geräuschen Anlass geben können. Das ohne anatomische Störungen entstandene Geräusch ist bald leise, bald laut, doch gemeinlich sanft und weich (blasend), und tritt an die Stelle eines Tons, meist des systolischen. Da aber dieses Verhalten ganz in derselben Weise auch bei den auf nachweisbar anatomischen Veränderungen beruhenden Geräuschen sich zeigen kann, so gibt es kein Mittel, an dem Geräusche selbst die Abwesenheit der anatomischen Veränderungen zu erkennen. Die nichtanatomische Begründung eines sanften, weichen, an der Stelle eines Tones hörbaren Geräusches, und also die Integrität der anatomischen Verhältnisse des Herzens trotz des Geräusches kann nur vermuthet werden, wenn die Umstände, die sonstige bestehende Krankheit eine anatomische Störung am Herzen unwahrscheinlich machen und dagegen erfahrungsmässig mit nicht anatomisch begründeten Herzgeräuschen häufig coincidiren, wenn die Geräusche sehr rasch wieder verschwinden oder wechselnd vorhanden sind und fehlen, wenn endlich die consecutiven Veränderungen der Klappenstörungen ausbleiben. Somit ist erst durch fortgesetzte Beobachtung des Falls zu einem Schluss von grösserer Wahrscheinlichkeit zu gelangen.

Die sehr rauhen, zischenden und lärmenden endocardialen Geräusche haben dagegen stets ihre Begründung in abnormen anatomischen Verhältnissen der innern Herzfläche.

Die anatomischen Verhältnisse, welche Geräusche hervorrufen, sind:

a. Ablagerungen auf der Innenfläche des Herzens, Auflokerungen und Rauigkeiten des Endocardiums an irgend einer Stelle, am meisten wenn diese Veränderungen auf einer Klappe sich befinden: die Geräusche sind meist mässig blasend, finden zur Zeit der Systole statt, und die systolischen Töne sind meist daneben hörbar. Keine oder geringe secundäre Störungen treten ein. Dieses Verhältniss kommt vorzugsweise und fast ausschliesslich am linken Ventrikel vor; das Geräusch ist daher neben dem ersten Tone auf der linken Seite des Herzens und meist auch an der Aorta hörbar.

b. Verengerung der Ostien, so dass das Blut nur mit Schwierigkeit durchgedrängt wird. Die Verengerung kann bedingt sein durch Derbheit oder mehr oder weniger voluminöse Entartungen und Verkrüppelungen der Klappe, durch aufgelagerte Exsudate und durch ausgeschiedene Gerinnsel aus dem Blute. Die Geräusche sind meist lärmend und mehr oder weniger rau, finden in der Zeit statt, in welcher die Klappe geöffnet sein soll, können also mit dem Ton der Klappe, falls diese noch daneben schliesst, alterniren. Die secundären Veränderungen stellen sich rasch und in hohem Maasse ein. Solche Störungen kommen vor:

α. am häufigsten an der Aortenmündung: rauhes Geräusch statt des ersten Tons an der entsprechenden Stelle, aber meist weit über diese hinaus hörbar, consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels;

β. an der Mitralis: rauhes diastolisches Geräusch an der linksten Grenze des Herzens; consecutive Verkleinerung des linken Ventrikels, enorme Ausdehnung des rechten mit baldigem Eintritt von Tricuspidalklappeninsufficienz;

γ. selten an der Pulmonalarterie: rauhes Geräusch an der betreffenden Stelle zur Zeit des ersten Tons, consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels;

δ. am seltensten an der Tricuspidalis: rauhes diastolisches Geräusch über der vorderen Herzfläche, consecutive enorme Ausdehnung der Körpervenen.

c. Veränderungen der Klappen von solcher Art, dass sie unfähig werden zum Abschliessen des Blutes, dieses vielmehr in die bereits verlassenen Räume theilweise und in verschiedenen Portionen zurückkehrt (regurgitirt): Insufficienz der Klappen. Die localen anatomischen Verhältnisse, welche diese Insufficienz begründen können, sind sehr mannigfaltig. Das acustische Zeichen ist ein blasendes oder rauhes, zuweilen kurzes, meist gedehntes Geräusch anstatt des Tones der betreffenden Klappen. Secundäre Veränderungen treten bald zeitiger, bald allmäliger ein, je nach dem Grade der Unzulänglichkeit der Klappen und des Regurgitirens des Bluts.

Die Insufficienz kommt an allen Klappen vor:

α. am häufigsten an der Mitralklappe mit Regurgitiren des Bluts in den linken Vorhof während der Systole, daher systolischem Geräusche, in weiterer Folge Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs, Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons (wenn nicht gleichzeitige Tricuspidalklappeninsufficienz besteht), hypertrophische Dilatation des rechten Ventrikels (daher Verbreiterung des Herzens); häufig Kleinheit des Arterienpulses;

β. sehr häufig an den Aortenklappen, mit Regurgitiren des Bluts in den linken Ventrikel während der Diastole, daher diastolischem Geräusch, in weiterer Folge Hypertrophie des linken Ventrikels (daher Verlängerung des Herzens), starke Contractionen, kräftiger, schwirrender Arterienpuls;

γ. selten primär, meist secundär an der Tricuspidalis mit Regurgitiren des Blutes in den rechten Vorhof während der Systole, daher systolischem Geräusche, Ueberfüllung der Körpervenen und Venenpuls;

δ. sehr selten an der Pulmonalarterie mit Regurgitiren des Bluts in den rechten Ventrikel bei der Diastole, daher diastolischem Geräusche und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

d. Abnorme Communicationen im Herzen, wodurch ein Uebertritt des Bluts von einer Herzhälfte in die andere ermöglicht ist.

Stenose eines Ostiums ist nur anzunehmen, wenn starke und rauhe Geräusche in der Zeit vorhanden sind, wo das betreffende Ostium von dem Blute passirt werden soll und wenn sich zugleich die consecutiven Veränderungen in hohem Maasse zeigen.

Insufficienz einer Klappe ist nur anzunehmen, wenn das Geräusch an die Stelle der Töne, am Ventrikel an die Stelle des ersten, an den Arterien an die Stelle des zweiten Tons getreten ist, und wenn zugleich die consecutiven Veränderungen und Erscheinungen, welche von dem Regurgitiren des Bluts in bereits verlassene Räume abhängen, eintreten. S. specielle Betrachtung.

Einfache Rauigkeiten sind zu vermuthen, wenn bei wahrscheinlich endocardialem und habituell fortdauerndem Geräusche diejenigen consecutiven Veränderungen ausbleiben, welche die Folge der Insufficienz oder der Stenose zu sein pflegen. Diese Diagnose wird daher nur gemacht, wenn die beträchtlichen Störungen sowie pericarditisches Exsudat mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind und wenn dennoch die Art des Geräusches eine anatomische Begründung desselben vermuthen lässt.

Abnormitäten der Communication sind nur bei gleichzeitiger hochgradiger Cyanose anzunehmen.

Um die einzelnen endocardialen Geräusche und ihre Deutung übersichtlich zu machen, kann folgendes Schema dienen:

A. Am linken Ventrikel.**1. Systolisches Geräusch:****a. neben dem systolischen Ton:**

aa. Stenose des Ostium arteriosum, wenn zugleich Hypertrophie des Ventrikels und kleiner Arterienpuls besteht;

bb. Rauigkeiten auf der innern Herzfläche, wenn jene weiteren Störungen fehlen;

cc. mit Cyanose: offenes Septum;

b. statt des systolischen Tons:

aa. bei gleichzeitiger Erweiterung des rechten Ventrikels und Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons: Mitralklappeninsuffizienz;

bb. mit Erweiterung des rechten Ventrikels ohne Accentuation des zweiten Pulmonaltens: Mitralklappen- und Tricuspidalklappeninsuffizienz;

cc. ohne Erweiterung des rechten Ventrikels: zweifelhaftes Phänomen (häufig ohne anatomische Veränderung vorkommend).

2. Diastolisches Geräusch:

aa. bei Verlängerung des Herzens: Insuffizienz der Aortenklappen;

bb. bei Verbreiterung des Herzens: Stenose der Mitralis.

B. Am rechten Ventrikel.

1. Systolisches Geräusch, wenn nicht von der Nachbarschaft zugeleitet: Insuffizienz der Tricuspidalis (meist hauptsächlichstes acustisches Phänomen bei Stenose der Mitralis).

2. Diastolisches Geräusch: Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen (wenn das Geräusch nicht, wie gewöhnlich, pericardial ist).

C. An dem Aortenursprung und weiter nach rechts.**1. Systolisches Geräusch:**

a. bei gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels (Verlängerung des Herzens): Stenose des Ostium arteriosum;

b. bei gleichzeitiger Hypertrophie des rechten Ventrikels (Verbreiterung des Herzens): zugeleitetes Geräusch der Mitralklappeninsuffizienz;

c. ohne sonstige Veränderungen: zweifelhaftes Phänomen (Rauigkeiten gegen das Ostium arteriosum oder nicht anatomisch begründetes Phänomen).

2. Diastolisches Geräusch:**a. neben klappendem Tone:**

aa. mit Hypertrophie des linken Ventrikels: theilweise Insuffizienz der Semilunarklappen (z. B. Loch in einer derselben);

bb. ohne Veränderung in dem linken Ventrikel: zweifelhaftes Phänomen;

b. statt des Tones:

aa. mit Hypertrophie des linken Ventrikels: Insuffizienz der Aortenklappen;

bb. mit hochgradiger Hypertrophie des rechten Ventrikels zuweilen bei Stenose der Mitralis (zugeleitetes Phänomen).

D. An der Pulmonalarterie.**1. Systolisches Geräusch:**

a. gewöhnlich Insuffizienz der Tricuspidalis (zugeleitetes Phänomen);

b. selten Obstructionen in dem Ostium arteriosum des rechten Ventrikels;

c. mit Cyanose: abnorme Communicationen.

2. Diastolisches Geräusch: Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen.

Die Beschaffenheit der Geräusche am Herzen zeigt grosse Differenzen. Am häufigsten zeigt das Geräusch den blasenden Character. Die rauhen Herzgeräusche (das Säge-, Feilen-, Rasselgeräusch, das pfeifende, singende, stöhnende Geräusch) haben in Betreff der Entstehung die gleiche Bedeutung mit dem Blasen; nur lassen sie auf derbere Rauigkeiten und Hindernisse oder auf gewaltsamere Herzcontractionen schliessen.

Die Benennung und nähere Specification der Geräusche nach den verschiedenen Aehnlichkeiten ist um so weniger von practischem Werthe, als im selben Falle die Art des Geräusches nach Zufälligkeiten in wenigen Stunden wechseln kann. So kann das sanftere Blasen in die rauheren Geräusche bei heftigeren Herzcontractionen übergehen und umgekehrt können bei ruhigeren Bewegungen die rauhen Geräusche sanft und blasend werden.

Nicht ganz selten ist der Character der acustischen Erscheinungen am Herzen so unbestimmt, dass man zweifelhaft bleibt, ob man dieselben für einen Ton oder für ein Geräusch erklären soll, in welchem Falle keine weiteren Schlüsse auf das Phänomen gegründet werden können.

6. Für die aufgelegte Hand wahrnehmbare specifisch eigenthümliche krankhafte Phänomene sind das Schwirren und das Frictionsgefühl.

a. Das Gefühl von Schwirren, Schnurren, welches die aufgelegte Hand zuweilen mit und nach jedem Herzstoss erhält (*Frémissement cataire*, Kazenschnurren), wird zuweilen bei sehr heftigem und schnellendem Choc des Herzens wahrgenommen und hängt alsdann wahrscheinlich von dem Erzitern der Thoraxwand durch die starke Erschütterung ab. Gewöhnlich fällt das Schwirren mit Stenose der Ostien des linken Ventrikels zusammen.

Es ist unzweifelhaft, dass das Schwirren in mannigfachen Variationen vorkommt, und möglich, dass sich aus diesen Variationen zuweilen ein Schluss auf die Ursache dieser Empfindung machen lässt. Indessen fehlen darüber noch genaue und ausgedehnte Beobachtungen.

Es scheint das Schwirren dadurch zu entstehen, dass das Blut, indem es die Hindernisse in dem Ostium mit Schwierigkeit überwindet, das Herz und die ganze Umgebung in eine zitternde Bewegung versetzt. Diese ist nicht nur der aufgelegten Hand, sondern oft auch dem Auge erkennbar. — Thatsächlich kommt das Kazenschnurren am häufigsten bei Obstruction des linken Ostium venosum (systolisch und diastolisch), nächst dem bei Obstruction an der Aortamündung (systolisch) vor; doch bemerkt man es in selteneren Fällen auch unter andern Umständen, selbst bei heftigen, krampfhaften Contractionen eines anatomisch integralen Herzens.

b. Das Frictionsgefühl (pericarditisches Reiben), bald einfach und dann gewöhnlich bei der Systole fühlbar, bald doppelt, am häufigsten über dem Körper des Herzens, oft nur in der Nähe der Herspize, zuweilen auch gegen die Basis des Herzens zu fühlbar, gehört dem überwiegend trocknen, festweichen pericarditischen Exsudate an, sei es dass die flüssige Ausschwizung von Anfang an sparsam war oder fehlte, oder dass im weitem Verlauf nach Wiederaufnahme des Flüssigen die rauhen mit Exsudat besetzten Flächen der Serosa mit einander in Berührung kamen.

S. Weiteres über das Frictionsgefühl bei der Pericarditis und über Fluctuationsgefühl bei Pneumopericardium).

B. Indirecte Phänomene der Herzkrankheiten.

Die indirecten Phänomene der Herzaffectationen sind solche, welche durch den Einfluss des kranken Herzens auf andere Organe in diesen hervorgerufen werden. Vielfach hängen sie daher von der besonderen Art der Herzerkrankung ab, doch haben sie auch manches verschiedenen Herzanomalieen Gemeinschaftliche. Sie sind Phänomene anderer Organe und lassen desshalb zunächst nur auf eine Affectation dieser, weiterhin aber wenigstens zuweilen durch die Besonderheit ihres Vorkommens und ihrer Combination auf die Ursache ihres Bestehens, auf die Herzkrankheit selbst schliessen.

Die ältere Medicin war fast ausschliesslich auf sie angewiesen; aber auch jezt noch müssen sie nicht nur als wichtige Beihilfsmittel für die Diagnose, namentlich für eine schnelle Diagnose erscheinen, sondern sind überdem noch darum mit besonderer Aufmerksamkeit zu beachten, weil in diesen consecutiven Erscheinungen häufig die drückendsten Beschwerden des Kranken bestehen, und weil, wo nicht die Herzkrankheit selbst radical geheilt werden kann, doch die Beseitigung dieser secundären Zufälle Aufgabe ist, eine Beseitigung, die oft nur durch Rücksichtnahme auf das causale Verhältniss (eben auf die Herzkrankheit) möglich wird.

Die consecutiven Affectationen in anderen Organen sind oft und namentlich anfangs lediglich functionelle Störungen, oder doch Störungen des

Blutlaufs durch sie, noch ohne gewebliche Veränderungen: dann fallen sie mit der Ursache, d. h. mit der Störung am Herzen. Im weiteren Verlaufe bilden sich aber oft wirklich organische Veränderungen aus, die, einmal begonnen, Selbständigkeit erlangen und sofort nicht nur die ursprüngliche Herzaffection compliciren, sondern sie auch nicht selten steigern.

Der Einfluss des kranken Herzens auf andere Organe beruht:

auf der mechanischen, örtlichen Einwirkung durch die Volumsveränderung des Organs;

auf dem topischen Fortschreiten von Krankheitsprocessen auf Nachbarorgane;

auf den Circulationsstörungen, welche durch die Erkrankung des Herzens als des activsten Theils des Kreislaufsystems bedingt werden und ihre Folgen in alle vascularisirte Organe tragen können;

auf Zumischung von Krankheitsproducten zum Blute und Wiederabsetzung derselben in andern Organen;

auf der Betheiligung des Nervensystems und seiner Centra;

auf Constitutionsveränderungen sowohl in Betreff der allgemeinen Functionirungen, als der allmäligen Umänderung des Blutes, der Ernährung und der Beschaffenheit der Organe;

auf vorwiegender sympathischer Theilnahme einzelner Organe.

Die mechanische mehr oder weniger unmittelbare örtliche Einwirkung findet sich bei Volumsvergrößerung des Herzens oder reichlichen Ergüssen ins Pericardium und äussert sich durch Druck auf benachbarte Organe. Die Ursprünge der Gefässe (von Exsudat in Pericardium), die Lungen, das Zwerchfell, der Oesophagus, der Magen, die Leber, der Brustkorb, die Wirbelsäule können in dieser Weise beeinträchtigt werden. Der Druck kann nach den Umständen vereugend, atrophirend, dislocirend wirken oder (bei Compression der Gefässe des Organs) Hyperämie, Exsudation und Infiltration zuwebringen.

Uebertragung des im Herzen oder Pericardium bestehenden Krankheitsprocesses auf benachbarte Organe geschieht vom Herzen aus besonders auf die grossen Arterien einerseits (Entzündungen, atheromatöser Process), auf die Venen andererseits (Dilatation); vom Pericardium auf Mediastinum, Pleura, Lunge.

Circulationsstörungen können bei allen Affectionen des Herzens eintreten, zumal bei denen, bei welchen die Contractionen des Herzens auffallend abweichend, namentlich sehr vermindert und ungenügend sind, ferner bei denen, bei welchen mangelhafter Klappenschluss das Ausweichen des Blutes gegen bereits verlassene Räume gestattet, am meisten aber bei denen, bei welchen obstructive Verhältnisse der Ostien das Eintreten des Blutes in die Ventrikel oder in die Gefässe beträchtlich erschweren.

Eine vermehrte Energie der Herzcontractionen kann nur bei erhaltener Integrität des Klappenapparats, aber bei erweiterten Ventrikelräumen beider Herzabtheilungen und bei entsprechend weitem Gefässcanale eine wirklich grössere Menge Blutes, als im Normalzustande in die Arterien und ihre Verzweigungen und bis in die Organe fortreiben. Blutüberfüllungen, selbst blutige Extravasate in den letztern (beim linken Ventrikel vorzugsweise im Gehirn, beim rechten in den Lungen) können die Folge davon sein. Ist dagegen der Ventrikel, der sich mit Energie contrahirt, nicht erweitert, so kann auch die Menge des aus ihm ausströmenden Bluts nicht grösser als im Normalzustande sein und können nur durch die raschere Folge der Blutwellen Unordnungen in der capillären Circulation entstehen. Dessgleichen wenn zwar der linke Ventrikel vergrössert ist, aber der rechte nicht, so erhält jener mit jeder Diastole nicht genug Blut, um vollkommen ausgedehnt zu werden (ausser wenn zugleich Aortenklappeninsufficienz besteht), und es gelangen daher seine Contractionen nicht zu bedeutender Energie und die von ihm ausgehenden Blutmassen bei jeder Contraction sind nicht reichlich genug, um Blutüberfüllung in den

Organen zu bewirken. Noch mehr aber wird auch bei energischster Contraction eines dilatirten Ventrikels die Kraft und Grösse der Blutwellen gebrochen, wenn entweder am Ostium arteriosum Hindernisse für das Durchströmen vorhanden sind, oder wenn am Ostium venosum Insufficienz der Klappen oder im Septum eine Oeffnung das Einströmen des Bluts in falsche Bahnen ermöglicht.

Sehr energische Contractionen, welche bei Insufficienz der Klappen am Ostium arteriosum statthaben, bringen zwar nicht Blutüberfüllung in den Gefässen und Organen hervor, da das Blut bei den Diastolen des Ventrikels theilweise in diese zurückfällt, wohl aber gewaltige Stösse durch das ganze Gefässsystem, starke Pulswellen und eine nachhaltige Erztitterung der ganzen arteriellen Bahn (schwirrender, starker und hüpfender Arterienpuls) und Nichtausgleichung des Stosses bis in die kleineren Gefässe, woraus weitere Unordnungen der capillären Circulation und Risse in den Gefässen resultiren können.

Häufiger als eine wirkliche oder scheinbare Verstärkung findet sich die Energie der vom Herzen kommenden Blutwellen geschwächt, sei es dass die Contractionen der Ventrikel selbst unkräftig und unvollständig sind, sei es dass Fehler an den Klappenapparaten das regelmässige Fortschieben einer hinreichenden Masse Bluts vereiteln, diesem Hindernisse in den Weg legen (obstructive Krankheit), oder es theilweise nach rückwärts treten lassen (regurgitirende Bewegung bei Insufficienz). Die Folgen sind nicht nur Kleinheit des Arterienpulses, allmälige Verengerung der grösseren Arterienröhren, sondern auch unvollkommene Circulation des Bluts durch die Capillarien, und dadurch Functions- und Ernährungsstörungen in den betreffenden Organen.

In sehr vielen Fällen von Herzkrankheit besteht deren Einfluss auf die Circulation darin, dass der Rückfluss des Blutes in den Venen und sein Erguss in das Herz erschwert wird und zwar im Körper- wie im Lungenvenensystem durch pericardiale Exsudate und Geschwülste, durch grosse Unvollständigkeit und Schwäche der Herzactionen; im Körpervenensysteme allein bei Störungen an der Tricuspidalklappe; in der Lungenvenenprovinz bei Störungen an der Mitralklappe. Der früher ziemlich allgemein acceptirten Annahme, dass Blutüberfüllungen und Hämorrhagieen durch den vermehrten Impuls des hypertrophischen Herzens bewirkt werden, ist besonders Gendrin (*Leçons sur les mal. du coeur* 1841. 195—259) entgegengetreten, indem er als Ursache dieser secundären Zufälle vielmehr den gestörten Rückfluss des Bluts ansieht. Diese Theorie über die Entstehung der secundären Congestionen und Hämorrhagieen scheint wirklich, wenn nicht ausschliesslich, doch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle die richtigere zu sein. Das Stoken des Bluts in den Venen und damit in den betreffenden Capillarprovinzen gibt besonders bei chronischen Herzaffectationen zu häufigen und verbreiteten Störungen Veranlassung. Varicositäten, Blutüberfüllungen, Hämorrhagieen, Ernährungsveränderungen (in manchen Organen, besonders Kropfdrüse, Leber und Milz), wässrige Ergüsse, Entzündungen, veränderte Secretionen sind die gewöhnlichen Folgen davon.

Bei der Beurtheilung des Einflusses auf die Circulation hat man jedoch die Herzanomalie nicht nur an und für sich allein, sondern auch in ihrem Verhältniss zur Masse des Blutes und zu dem bereits vorhandenen Zustand der übrigen Organe zu schätzen. So können unter gewissen Umständen Herzanomalieen, solange sie mässig sind, als nützlich und nothwendig für die leidliche Erhaltung des Lebens angesehen werden, z. B. die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Emphysem und Tuberkeln der Lunge, die des linken bei Hindernissen in der Aorta. Ebenso sind unordentliche Herzbewegungen unendlich weniger gefährlich und störend bei Blutarmuth, als bei reichem Blute. Daher kommt es ferner, dass überall, wo durch äussere Veranlassung oder durch Fieheraufregung die Frequenz der Bewegungen eines schon kranken Herzens gesteigert wird, die Bedeutung und die Folgen des Herzleidens unverhältnissmässig zunehmen.

Selbst zu plötzlichem Tode kann die Circulationsstörung in manchen Fällen führen: wenn grosse Gerinnsel sich vor die Ostien lagern, wenn ein Abscess oder ein Echinococcusherd plötzlich in den Herzraum einbricht, ein Krebs rasch hereinvuchert, oder wenn bei Verwundung, beim Bersten und Riss des Herzens plötzlich das Pericardium mit Blut ausgefüllt und ausgedehnt wird.

Eine Zumischung von Krankheitsproducten und Ausscheidungen im Herzen findet im höchsten Grade bei Endocarditis, ausserdem aber auch bei partiellen Aneurysmen des Herzens, bei Klappenstörungen und beträchtlichen Dilatationen (Ausscheidung von Faserstoff aus dem Blute), bei Krebs, berstenden Echinococcusblasen und Herzabscessen statt. Abgesehen von Fällen plötzlichen Todes durch ein solches Ereigniss können mehr oder weniger beträchtliche Blutveränderungen daraus entstehen, die zugemischten Stoffe in den Arterien oder in der Capillarität

steken bleiben und hiedurch Pulslosigkeit und Kälte, Brand (vornehmlich an den Extremitäten) oder doch Infiltrationen, Extravasate und Eiterungen (besonders in der Milz, den Nieren und den Lungen) entstehen.

In der Mehrzahl der Fälle von Herzkrankheiten irgend erheblicher Art zeigt sich früher oder später eine Theilnahme des Nervensystems, die nicht immer aus anderen Beziehungen zu erklären ist und deren Formen nachher zu beschreiben sind.

Die Betheiligung der Constitution bei Herzkrankheiten ist die allermannigfaltigste.

Jede Form von Fieber, doch mehr die reizbaren und versatilen Formen, jeder Grad und jeder Verlaufstypus (doch gewöhnlich in der Form irregulärer Verlaufsarten) kann sich bei Herzkrankheiten ergeben.

Der Einfluss der Herzkrankheit auf die Mischung des Blutes ist in vielen Fällen unzweifelhaft. Doch ist der innere Hergang dabei durchaus nicht vollkommen durchsichtig. Bei acuten, entzündlichen Affectionen des Herzens entsteht bei mässigen Graden die hyperinotische Blutbeschaffenheit in ganz eminenter Weise, in höheren Graden der Affection pyämische oder putride Infection des Bluts und zwar nicht nur durch Zumischung der Exsudate zum Blute, wie bei der Endocarditis, sondern, wiewohl seltner, auch bei entsprechenden pericarditischen Formen. — Bei chronischen, seltner bei acuten Affectionen des Herzens, wird die normale Bildung des Blutes in den Lungen gehindert und ungenügend und zugleich durch den gehinderten Rückfluss aus den Körpervenien ein längerer Aufenthalt des Bluts in den Organen und damit ein verzögerter Austausch der Stoffe herbeigeführt. Je nach der Combination dieser Verhältnisse, nach der Acuität ihres Eintritts, nach der Dauer ihres Bestehens bildet sich dadurch ein Zustand des Bluts mit mangelnder Oxydation (cyanotisches Blut), mit mangelhaftem Faserstoff (scorbutisches, hypinotisches Blut, hämorrhagische Diathese), oder mit überschüssigem Serum (Hydrämie) aus.

Von diesen Blutveränderungen sind nun sämtliche Organe influencirbar; allein es hängt von den besondern Umständen des Einzelfalles und fast könnte man sagen, zuweilen von Zufälligkeiten ab, ob sich die Folgen der Blutalteration nur in einem oder mehreren, oder in sehr vielen Organen zum Aussern. Sehr häufig unterstützt und fördert nur die Blutveränderung das endliche Zustandekommen der auf anderem Wege eingeleiteten Störung. (So fördert z. B. die Hydrämie das Zustandekommen von durch den erschwerten Rückfluss des Blutes bedingten Oedemen).

Als Resultat endlich sowohl des unmittelbaren Einflusses des Herzens, als auch des Einflusses der verschiedenen consecutiven Affectionen bildet sich bei länger dauernden Herzkrankheiten ein ihnen eigenthümlicher Habitus des Gesamtkörpers und sehr oft Abmagerung aus.

Schliesslich sind noch die eigenthümlichen sympathischen, d. h. mehr oder weniger unerklärlichen Beziehungen des Herzens zu einzelnen Organen und Organstellen zu erwähnen, vornehmlich zu den serösen Häuten, Gelenken, zu dem Auge, der Kropfdrüse, zur Formation der Nägel.

Die wichtigeren Erscheinungen und Veränderungen, welche in den einzelnen Organen als Folgen der Erkrankung des Herzens sich zeigen und deren Auftreten sonach in gewissem Sinne als Symptom der Herzkrankheiten angesehen werden kann, sind nach den verschiedenen Organen:

Arterien. Die Herzkrankheit kann organische Veränderungen in den Arterienwandungen, namentlich den zunächst gelegenen Stämmen, zuwebringen,

indem sich die Erkrankungen des Endocardiums und der atheromatöse Process auf die Arterien erstreckt;

indem die pericarditischen Exsudationen den Ursprung der Gefässe zusammendrücken, oder aber secundär bei ihrem Verschrumpfen eine Erweiterung des Lumens der grossen Gefässe bewirken;

indem bei hypertrophischem Herzen der Aortabogen sich erweitert, bei Klappenstenose sich verengt (nicht selten bis zur Weite eines kleinen Fingers und noch mehr).

Ohne dass die Arterien selbst anatomische Veränderungen zeigen, werden die abnormen Geräusche des Herzens, namentlich die von den Aortaklappen entstehenden, gewöhnlich über den benachbarten Theil des Arteriensystems gehört.

Bei Insufficienz der Aortaklappen zeigen die Arterien oft bis in die kleinsten Verzweigungen (Handteller) ein Schwirren für das Ohr wie für das Gefühl.

Die Art des Arterienpulses hängt im Uebrigen bei Herzkrankheiten von der Art, Vollkommenheit und Energie der Herzcontractionen, von der Capacität der Herzräume, von der Unversehrtheit oder Veränderung des Klappenapparats, von dem Zustand der grossen Arterienrohre selbst ab.

Die consecutiven Veränderungen in den Arterienwandungen sind in der Mehrzahl der Fälle von untergeordnetem Belange und symptomlos. Doch können die Arterien (am auffallendsten die Temporales) rigid werden, und es kann die Ruptur von Gefässen, zumal im Gehirn (Apoplexie) die Folge davon sein. Diese Beschaffenheit der Arterienhäute disponirt die Herzkranken mindestens ebensosehr zu Gehirnhämorrhagieen, als die starken und energischen Contractionen des hypertrophischen Ventrikels. Zuweilen entsteht eine wahre aneurysmatische Degeneration der Arterien bei Herzkranken. Die Dilatation der Aorta an ihrem Ursprung bei Hypertrophie des linken Ventrikels wie andererseits die Verengerung des Aortaursprungs bei Stenose an der Aortamündung und an der Mitralis ist nur von geringem weiterem Einfluss. Sie sind eher vortheilhafte Accommodationen an die vorhandenen Verhältnisse; und nur sehr beträchtliche Abweichungen der Weite bringen zuweilen die Erscheinungen eines Aneurysma des Aortenbogens hervor, während beträchtliche Verengerungen eine entsprechende Blutleerheit des Körpers zur Folge haben müssen.

Die Art der acustischen Erscheinungen in der Carotis kann zuweilen zur Controle der Herzauscultation dienen. Namentlich schliesst ein deutlicher zweiter Ton daselbst die Insufficienz der Aortaklappen aus, wenn auch über der Basis des Herzens ein diastolisches Geräusch vernommen wird.

Das Schwirren der Arterien, das in einem Erzittern der Gefässwandungen im Momente des schnellenden Pulsanschlags besteht, meist sehr deutlich gefühlt und oft sogar an grösseren Arterien gesehen werden kann, bei der Auscultation mit dem Stethoscope als ein mehr oder weniger gedehntes Geräusch vernommen wird, das besonders deutlich in den Handtellern wahrgenommen wird, ist ein charakteristisches Zeichen der Insufficienz der Aortaklappen und kommt nur ausnahmsweise auch ohne diese bei sehr heftigen Palpitationen vor. Zuweilen ist dieser schnellende und schwirrende Pulsschlag in den Arterien wirklich schmerzhaft (besonders in der Temporalis, Carotis, Cruralis), und es gibt manche Kranke, welche sich über den klopfenden Schmerz an der Carotis und Cruralis mehr als über irgend ein andres Symptom beklagen. Der Puls ist dann stets von scharfem schwirrendem Geräusche begleitet. Auf die Anwendung der Digitalis können die Herzschläge weniger gewaltsam, der Arterienpuls weniger schnellend, breiter werden und das schmerzhaftes Gefühl vorübergehend verschwinden.

Auch in andern Beziehungen ist der Puls an den Arterien ein wichtiges Hilfssymptom bei Herzkrankheiten. Er ist klein bei Insufficienz der Mitralis, bei Obstruction an dem venösen oder arteriösen Ostium des linken Ventrikels. Sein rasches Kleinerwerden, Unregelmässigwerden, Aussetzen und Verschwinden zeigt eine Verschlimmerung und Complicirung der Herzverhältnisse an und ist darum von der grössten Wichtigkeit, wie andererseits die Hebung des kleingewordenen Arterienpulses der richtigste Maassstab für die bessere Gestaltung der Verhältnisse ist und über den Erfolg angewandter Medicationen am besten entscheidet. Das Aussetzen von Pulsschlägen, das Eintreten eines einzigen Pulses auf zwei oder mehr Herzschläge findet sich vorzüglich bei Obstruction am Ostium arteriosum, zuweilen auch bei Insufficienz der Mitralklappe. Das Aussetzen zeigt oft einen ganz bestimmten Rhythmus, wodurch häufig der Arterienpuls als selten erscheint, während frequente Herzcontractionen geschehen. In den schlimmsten Fällen ist eine völlige Unregelmässigkeit des Arterienpulses zu bemerken oder dieser gar nicht mehr zu fühlen.

Die Körpervenien sind bei Krankheiten der rechten Herzabtheilung, zumal bei Insufficienz der Tricuspidalis, dilatirt und mehr geschlängelt,

als im Normalzustand. Besonders an Hals, Bauch, Brust und Unterschenkeln zeichnen sich solche aus. — Noch wichtiger ist der Venenpuls, der besonders an der äussern Jugularis gesehen werden kann und das Zurückwerfen einer Blutwelle aus dem rechten Ventrikel in den Körpervorhof im Moment der Systole, also mangelhafte Schliessung der Tricuspidalklappe anzeigt.

Hamernjk (Archiv f. physiol. Heilk. II. 165) hat die Verhältnisse an den Venen bei Herzkrankheiten am genauesten verfolgt. Eine vorhandene Schwellung der Halsvenen bezieht er auf Hypertrophie des rechten Ventrikels. Der Venenpuls soll bei Insufficienz der Tricuspidalklappe dann fehlen, wenn Anämie oder grosse Fettheit des Halses vorhanden sei. Auch bei gut schliessender Tricuspidalklappe könne ein Venenpuls an der äusseren Jugularvene dadurch entstehen, dass bei Erweiterung des rechten Ostium venosum die Tricuspidalklappe vom hypertrophischen rechten Ventrikel heftig und schnell aufgebläht und stark gegen den Vorhof gedrängt werde. Vgl. auch Hamernjk (physiol.-pathol. Untersuchung über die Erscheinungen an den Arterien und Venen 1847), sowie Skoda (5te Aufl. p. 237 und Sitzungsberichte der mathem. naturhist. Klasse der k. Acad. zu Wien IX. 788). Dieser hat die Verhältnisse der Venen am Halse weiter untersucht und kommt zu folgendem Resultate. Unter normalen Verhältnissen und in aufrechter Stellung sind die Halsvenen nicht geschwellt und nur bei zarter Haut schimmert die Jugularis ext. oder Mediana colli als ein dünner blauer Streifen durch. Er wird beim Inspiriren nicht dünner, beim Exspiriren nicht dicker; die Herzthätigkeit ändert nichts in ihm, ein Druk des Fingers bringt augenblickliche Schwellung des peripherischen Theils hervor. Die Pulsation der unterliegenden Carotis kann ein Erzittern, eine kleine Schwellung bewirken. Eine angestrengte Expirationsbewegung macht die Halsvenen schwellen, wobei aber ihr Lumen weder durch die Systole noch durch die Diastole des Herzens verändert wird; ebenso verhält es sich bei horizontaler Lage oder abhängigem Kopfe; nur entstehen in letzterer Lage zuweilen starke Pulsationen der Carotis und dadurch Undulationen an den Venen. Eine constante Schwellung der Halsvenen tritt aber ein bei Anhäufungen des Bluts vor der rechten Kammer und bei normaler Tricuspidalis, bei Druk auf die Halsvenen oder Cava superior. Ein von den Herzbewegungen abhängiges An- und Abschwollen der Venen (Venenpuls) zeigt sich in mehrfacher Weise:

1. Mit jeder Kammersystole tritt eine rasche Schwellung ein, die mit jeder Diastole verschwindet (so bei Insufficienz der Tricuspidalis oder zuweilen bei grossen pericardialen Exsudaten).

2. Bei der Kammerdiastole tritt eine rasche Schwellung ein, die noch während derselben oder bei der Kammersystole abschwilt (bei Blutüberfüllung und ungewöhnlicher Contraction des rechten Vorhofs).

3. Die rasche An- und Abschwellung zeigt sich sowohl während der Kammer systole, als während der Diastole, kann sich sogar während der Dauer eines Herzactes 3mal wiederholen (bei gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis und übermässiger Contraction des Vorhofs).

4. Die Anschwellung der Halsvenen erfolgt während der Kammersystole nur allmähig, dagegen ihre Abschwellung mit der Diastole plötzlich (bei Paralyse des rechten Vorhofs).

Abnorme Respirationsverhältnisse können diese Venenpulsationen dadurch compliciren, dass zugleich Anschwellungen bei der Expiration und Abschwellungen bei der Inspiration stattfinden.

Das Entstehen eines Venenpulses setzt immer voraus, dass die Venen beim Eintreten der regurgitirenden Bewegung des Blutes so dilatirt sind, dass ihre Klappen keinen Abschluss mehr bewirken können.

Haut.

Die Färbung der Haut hängt zum grossen Theil von dem Blute ab, das durch ihre Capillarien circulirt. Viele acut und chronisch Herzranke zeigen ein ziemlich gleichförmig rothes, erhitztes Aussehen des Gesichts, das sich wohl von der umschriebenen Röthe der hectischen Wange unterscheiden lässt, häufig aber durch das Ueberwiegen der Blutüberfüllung der einen Seite für letztere gehalten wird. — Andere Herzranke sind

bleich und blass, werden jedoch bei der geringsten Veranlassung mit Roth übergossen. — Endlich zeigen nicht wenige Herzkrankte ein mehr oder weniger bläuliches, cyanotisches, gedunsenes Aussehen, besonders blutreicherer und schlafferer Theile (Wangen, Lippen, Weiss des Auges, Nägelphalangen, der äusseren weiblichen Genitalien, zuletzt des ganzen Körpers).

Viele Herzkrankte haben ein blühendes Aussehen. Doch sind sie meist einem raschen Wechsel der Farbe unterworfen, werden durch geringe Veranlassung roth, durch stärkere Einwirkungen bleich. Die anhaltende Röthe des Gesichts führt allmählig zu Ausdehnung der kleinern Gefässe, deren varicöse Schlingelungen man auf den rothen Wangen zu unterscheiden vermag, ähnlich wie bei Säuerern. Dabei zeigt das Roth häufig schon frühzeitig (an Wangen und Lippen) eine schwach bläuliche Nuance.

Der Zustand, in welchem der ganze Körper oder doch die genannten Stellen eine mehr oder weniger deutliche bläuliche Farbe haben, wurde Cyanose genannt und vielfach als eine eigene Krankheit betrachtet. Ursprünglich glaubte man, dass jener Zustand seinen Grund in Offenbleiben der Fötalwege des Herzens habe. Später aber zeigte sich, dass das bläuliche Aussehen nicht nur bei diesen, sondern auch bei den verschiedensten erworbenen Herzfehlern, sobald sie die Circulation beeinträchtigen, und selbst bei manchen Lungenaffectionen (Bronchitis, Emphysem, Atelectase) entsteht. Dass die nächste Ursache dieses Symptoms in einer durch die gehemmte Lungen- oder Herzcirculation bedingten Veränderung des Bluts liege, darüber ist kein Zweifel. Dagegen sind die Ansichten über die Natur dieser Blutveränderung verschieden. Meist wird sie als eine mangelhafte Oxydation (Circulation eines nicht oder nur theilweise oxydirten Bluts durch die Arterien) angesehen. Eine andre Ansicht (Morgagni, Louis, Rokitansky) erklärt dagegen die Cyanose aus der gehinderten Entleerung des Venenbluts in das Herz und der dadurch bedingten Ueberfüllung des Capillarsystems, und eine solche ist jedenfalls für sich allein im Stande, das Phänomen hervorzubringen. Vgl. Morgagni (de sedibus Epist. XVII. 13), Louis (Arch. gén. A. III. 488), Ferrus (Dict. de méd. IX. 529), Rokitansky (II. 510), Hamernjk (Archiv für physiol. Heilk. II. 182), s. auch Blutalterationen.

Manche Ausschlagsformen finden sich bei Herzkranken in besonderer Häufigkeit. In acuten und noch mehr in chronischen Erkrankungen des Herzens finden sich vesiculöse Ausschläge auf Brust und Extremitäten (Eczema, Friesel), deren Auftreten zuweilen einige Verschlimmerung der subjectiven Symptome der Herzkrankheit vorangeht und einige Erleichterung folgt. — Ebenso sind chronische Erytheme nicht selten bei chronischen Herzkranken, auch Psoriasis, Lichen finden sich zuweilen vor. In den späteren Stadien der chronischen Herzkrankheit bei vorgeschrittener Blutentmischung finden sich oft Petechien auf der Haut, zuweilen stellt sich Brand ein.

Die frühere Zeit hat oft über dem Ausschlag das innere Leiden übersehen, die Exacerbation der Herzkrankheit, die der Frieseleruption zuweilen vorangeht, als blose Molimina des Ausschlags betrachtet und den Tod, der bei acuten Herzkranken eintritt, auf Rechnung des, wie man sagte, zurückgetretenen Ausschlags geschrieben. Diese Anschauungsweisen konnten sich nur bei Solchen halten, die zu einer genaueren Untersuchung des Herzens unfähig waren, und sind von allen tüchtigen Aerzten der Gegenwart aufgegeben.

Sobald bei Herzkrankheiten irgend einer Art die Circulation dauernd in Stokes geräth und der Rückfluss des Körpervenenblutes zum Herzen verlangsamt und erschwert ist, so fängt das subcutane Zellgewebe, erst nur an einzelnen, disponirten Stellen (Füssen, Beinen, Genitalien, Händen, Gesicht, Hals, Vorderarmen, Bauchhaut) an, mit Serum sich zu infiltriren: es bildet sich ein Anasarca, das zwar im Laufe der Zeit vielen Schwank-

ungen unterworfen ist, doch aber allmählig immer mehr Abschnitte des Körpers gewinnt und mit Hydrops der serösen Höhlen und Oedem der Eingeweide verbunden zur allgemeinen, häufig den Tod der Herzkranken vollends herbeiführenden Wassersucht wird. Dieser Hydrops wird ohne Zweifel noch begünstigt durch die verminderte Harnausscheidung und die Nierenkrankheiten, die sich so oft bei Herzkranken finden. Ausserdem kann die durch die unordentliche Circulation und die habituellen Stasen in den Lungen allmählig sich einstellende Verarmung des Blutes die Entstehung der serösen Infiltration fördern.

Anasarca tritt in sehr vielen Herzkrankheiten chronischen Verlaufs ein; doch scheint es, dass bei Herzkranken die Hautwassersucht, sofern sie nicht die Folge anderer Störungen im Körper (Nieren-, Lebererkrankung etc.) ist, stets durch die wenn auch consecutiven Veränderungen in der rechten Herzhälfte, am sichersten durch das ungenügende Schliessen der Tricuspidalklappe und die dadurch bedingte Stokung in den Körpervenvenen vermittelt werde. — Die Hautwassersucht kann sich an jedem Theile der Körperoberfläche zuerst kund geben, am häufigsten erscheint sie zuerst an den Händen, Füßen und im Antlitz.

Die Schweisssecretion ist bei Herzkranken, acuten wie chronischen, sehr gewöhnlich vermehrt, meist ist eine fortdauernde Neigung zu sehr lebhaften Schweissen vorhanden und oft sind die Schweisse klebrig und kalt.

Doch können die Schweisse den Zustand des Kranken wenigstens vorübergehend leidlicher machen. Schon frühe fällt dem Beobachter bei Herzkranken oft die kalte, feuchte innere Handfläche auf: später sind die Kranken oft in Schweiss gebadet und ihre Hautoberfläche dabei eiskalt.

Die Nägel zeigen sehr häufig bei chronischen Herzkranken eine bläuliche Färbung und eine von der Matrix zum freien Rande gehende starke Wölbung.

Diese Krümmung entsteht zuweilen ziemlich acut, selbst unter nicht unbedeutenden Schmerzen. Meist wird der Nagel dabei diker, aber brüchiger und nicht selten geht einer der Nägel zugrunde. Das Verhalten der Nägel bei Herzkranken ist ähnlich wie bei Phthisischen.

Muskelsystem und Gelenke.

Mässige chronische Herzkrankheiten vertragen sich sehr wohl mit kräftiger Entwicklung des Muskelsystems und finden sich sogar bei solcher vielleicht häufiger als bei mageren Subjecten. Bei beträchtlicheren Störungen am Herzen tritt bald Schwäche, Schläffheit und Abmagerung der Musculatur ein.

Sehr häufig finden sich bei Herzkranken Schmerzen vor, welche wenigstens in der Musculatur zu sein scheinen. Am häufigsten in der Schulter und dem Arme der linken Seite, zuweilen jedoch auch in denselben Theilen rechts, im Naken, Kreuz, in den Schenkeln, Waden. Diese Schmerzen sind meist ziehend, reissend, zuweilen zeigt sich das Gefühl der Schwere, der Kälte, des Ameisenlaufens, Pelzigseins in den genannten Theilen.

Exsudationen in die Gelenkshöhlen und Texturveränderungen der die Gelenke constituirenden Gewebstheile fallen häufig mit acuter und chronischer Herzkrankheit zusammen, hängen aber ohne Zweifel nicht von ihr, sondern mit ihr von gemeinschaftlichen Ursachen und Verhältnissen ab.

Die serösen Höhlen des Körpers erkranken zuweilen in acuten Fällen mit den serösen Häuten des Herzens.

Auch hat man von (freilich unbeglaubigten) Fällen erzählt, wo eine Alternation und ein Umherspringen der Affectionen auf diesen verschiedenen, aber ähnlich organisirten Membranen stattgefunden haben soll. — In chronischen Herzkrankheiten werden diese Häute, sobald die Umstände vorliegen, der Sitz seröser Ansammlungen.

Ein Einfluss auf den Knochenbau kann nur bei chronischen Herzkrankheiten bemerkt werden. Jener ist um so bedeutender, je jugendlicher das Individuum ist und je mehr die Herzkrankheit eine Vergrößerung des Organs bedingt. Meist haben Herzranke, die vor der körperlichen Ausbildung erkrankten, einen zarten Bau, dünne und lange Extremitäten. Allmählig wölbt sich bei Herzranken die linke Brusthälfte vor, krümmt sich der Rücken; die Wirbelsäule weicht zugleich an der untern Brustgegend nach rechts aus; eine leichte complementäre Beugung nach links bildet sich zuweilen an den Lendenwirbeln, wodurch auch das Becken eine schiefe Stellung erhält.

Veränderungen im Gehirn und in seinen Thätigkeiten.

Bei acuten Erkrankungen des Herzens ist das Gehirn oft nicht mehr ergriffen als bei jeder andern mit fieberhafter Aufregung verbundenen Entzündung eines Eingeweides. Zuweilen jedoch zeigen sich sehr schwere Gehirnstörungen während des Verlaufs der acuten Herzkrankheit (Delirien, Stupor, Anfälle apoplectischer Art), die bald von Anfang an bestehen und die Herzkrankheit verdecken, bald plötzlich im Verlaufe der letzteren auftreten, und zwar oft in Folge von Verstopfung der Hirngefäße durch hingewälzte Pfröpfe, zuweilen durch andere secundäre Processe, oder auch in der Art, dass nach erfolgtem Tode keine Spur einer organischen Gehirnläsion zu entdecken ist.

Diese Betheiligung des Gehirns bei acuten Herzkrankheiten gibt dem begleitenden Fieber zuweilen einen typhoiden Ausdruck. In anderen Fällen ist mehr die Form acuter Manie vorhanden. Vgl. Stanley (Medico-chirurg. transactions VII. 323), Burrows (Gaz. médic. XI. 798 mit mehreren Fällen aus der Literatur).

Alle chronischen Herzkrankheiten bedingen eine gewisse Reizbarkeit des Gehirns, wodurch die freie Selbstbeherrschung des Geistes und der kräftige Widerstand gegen äussere Eindrücke mehr oder weniger beeinträchtigt wird.

Es wird daher bei Herzranken sehr gewöhnlich Aengstlichkeit, zuweilen selbst ein drückendes unüberwindliches Angstgefühl, Neigung zum Erschrecken und zu trüber, verzagter Stimmung, Mangel an Geistesgegenwart und Besonnenheit, auffallende Wankelmüthigkeit und Launenhaftigkeit beobachtet. Selten findet man unter ihnen kecke, characterfeste und kaltblütige Subjecte. — Dazu kommt noch, dass jeder ungewohnte äussere Eindruck bei vielen herzranken Individuen eine Veränderung in den Bewegungen des Herzens und dadurch eine vorübergehende Blutüberfüllung ihres Gehirns hervorbringt, was wenigstens momentan den ordentlichen, freien Fortgang seiner Functionen stört.

Die vorübergehenden oder permanenten Stokungen des Blutes im Gehirn Herzrancker hindern deutliche Sinneseindrücke, bedingen Funkensehen, Flimmern, Ohrensausen, Schwindel und hastige unordentliche, kraftlose Bewegungen, können unter Umständen gänzliches Vergehen der Sinne und Unmacht bewirken oder selbst zur Ursache einer Berstung

eines Gefässes im Gehirne, einer Apoplexie des Gehirns werden. Wiederholen sich die Gehirnhyperämieen öfter und halten sie länger an, so können sie zu Educten oder Gewebsveränderungen führen. Die Arachnoidea wird verdickt, Stellen des Gehirns können verhärtet oder ödematös infiltrirt werden.

Erscheinungen genannter Art treten um so sicherer ein, wenn zufällig psychische Einflüsse mit der bestehenden Hyperämie zusammenwirken. — Bei den meisten Herzkranken äussern sich jene subjectiven Sinnesempfindungen schon bei tiefer Kopflage, beim raschen Bücken, bei jeder ungewohnten raschen Bewegung, und bei mässigen Graden von Herzkrankheit sind diess oft die einzigen Phänomene, die dem Kranken bemerklich werden. — Die Neigung zu Unmachten ist eine bei Herzkranken nicht seltene Erscheinung und es sind die Unmachten bei schweren Fällen oft ziemlich lange (mehrere Stunden) anhaltend, sie fallen (wenigstens nach meinen Erfahrungen) meist, doch nicht immer mit sehr schwachem, häufigem aber unordentlichem, unvollständigem, oder aber mit seltenem Herzschlage, häufigem Aussetzen desselben zusammen. — Zuletzt kann sich in Folge der Herzkrankheit ein selbstständiges Gehirnleiden mit Symptomen von chronischem Kopfweh, dauernden Sinnesstörungen, Schwäche einzelner Functionen des Gehirns ausbilden. Bei vorhandener Disposition oder bei sonstigen entsprechenden Umständen (zufällige traurige Ereignisse, gedrückte Lage, psychische Verletzungen) kann auch durch den Einfluss der Herzkrankheit eine dauernde psychische Alienation, ein wirkliches Irsein herbeigeführt werden. Vgl. über den Einfluss der Herzkrankheiten auf Gehirnaffectionen überhaupt die allgemeine Aetiologie der Gehirnkrankheiten Bd. III. A.; über den Einfluss des Herzens auf Entstehung von Irresein: Nasse (Zeitschrift für psychische Aerzte I. 49), Lippich (Oestr. Jahrb. XXXI. 33). Einen interessanten Fall aus Dittrich's Erfahrung hat Ziehl (Erlanger Diss. 1854) mitgetheilt. Ueber die Gemüths- und Intelligenzstörungen bei Herzkranken hat Saucerotte (Annales médicopsych. A. IV. 173) einige Mittheilungen gemacht.

Andererseits können bei weit vorgeschrittenen Herzkrankheiten, wenn bereits Marasmus und Hydrämie eingetreten ist, durch Anämie und seröse Infiltration des Gehirns Zufälle entstehen, die von den von Hyperämie abhängenden Erscheinungen oft nur durch Beachtung des constitutionellen Verhaltens unterschieden werden können.

Eine eigenthümliche Veränderung der Bulbi wird nicht selten bei Herzkranken beobachtet. Dieselben scheinen vergrössert, sind vorge- trieben und zeigen einen stieren Ausdruck.

Vgl. Marsh (Dubl. Journal XX. 471), Graves (Clinical Medicine 1843. 676), Mac Donnell (Dublin Journal XXVII. 200. mit einer Abbild.), Hill (ibid. 399).

Rückenmark. Der Einfluss der Herzkrankheiten auf das Rückenmark ist nicht weniger constant und auffallend als der auf das Gehirn. Nicht nur bedingen chronische Herzkrankheiten sehr allgemein vermehrte Impressionsabilität des Rückenmarks (z. B. grosse Empfindlichkeit gegen Temperaturverhältnisse), zuweilen wirkliche chronische Spinalirritation, sondern es sind auch die Fälle, wo die Herzkrankheit sehr schwere, überwiegende und die ursprüngliche Affection verdeckende Symptome des Rückenmarks (Chorea, Trismus, tetanische Anfälle, allgemeine Paralysen) und zwar ohne organische Läsion desselben hervorruft, nicht selten.

Vgl. die Fälle von Bright (Medico-chirurg. transactions XXII. 1), von Yong (Guy's hosp. rep. V. 276), von Burrows (Gaz. méd. XI. 799).

Die Versuche, das ganz eigenthümliche Verhalten von Gehirn und Rückenmark in manchen Fällen von acuter Herzkrankheit zu erklären, sind nicht gelungen. Verbreitung der Reizung durch den Phrenicus (Bright) ist nur eine Scheinerklärung, so lange wir nicht wissen, worauf es ankommen soll, dass diese Ausbreitung das einmal stattfindet, die andremale nicht.

Chronische Nasencatarrhe und habituelle Epistaxis werden oft bei chronischen Herzkranken bemerkt.

Eine Anschwellung der Kropfdrüse mit Varicöswerden der Venen um dieselbe und Infiltration des Drüsenparenchyms wird häufig bei chronischen Herzkranken beobachtet.

Parry (post. med. writings 1825. II. 111—125) machte zuerst hierauf aufmerksam und erzählt daselbst 8 Fälle; vgl. ausserdem die bei der consecutiven Vergrösserung des Augapfels angegebene Literatur.

Thoracische Respirationsorgane.

Die Herzkrankheiten wirken auf die thoracischen Respirationsorgane:

durch Druk des vergrösserten Herzvolumens oder ausgedehnten Pericardiums auf die Lunge selbst (diese comprimirend und zumal den untern Lappen der linken Lunge selbst in den Zustand der Carnification oder Atelectase versetzend), oder auf die Bronchien;

durch Störungen des Lungenkreislaufs (vornehmlich bei Krankheiten der Mitralklappe);

durch topische Uebertragung von Krankheitsprocessen auf die Respirationsorgane;

durch Fortschleppung von Exsudaten und Gerinnseln aus dem rechten Ventrikel in die Lungen.

Die chronischen Herzveränderungen haben fast immer mehr oder weniger Beeinträchtigung der Respiration zur Folge, die zwar in der Ruhe oft ziemlich frei ist, bei jeder Anstrengung, jeder psychischen Emotion aber sogleich auffallend, oft aber auch ohne besondere sonstige Veranlassung paroxysmenweise sehr beklemmt wird (Dyspnoe, Apnoe, Anfälle von grosser Angst und heftigem Brustkrampf). Am häufigsten wirken Herzkrankheiten dadurch auf die Lungen, dass sie den freien Durchgang des Blutes durch dieselben hemmen (Störungen an der Mitralklappe) und dadurch mechanische Hyperämieen in ihnen (Catarrhe) unterhalten, die oftmals bis zu Blutaustritt (Hämoptyse, Apoplexie) oder zu Infiltration (meist zertreute Infarcte und pneumonische Herde) oder rascher Ueberfüllung der Lunge mit Serum (acutes Lungenödem) sich steigern, oder bei langsamer Wirkung zu Auspressung von Serum (chronisches Oedem der Lunge, Hydrothorax) Veranlassung geben. Wiederkehrende Hämoptyse namentlich ist, ausser bei Tuberculösen, am häufigsten bei Herzkranken und oft gehen diese durch Infarct der Lunge zugrunde.

Der Druk des vergrösserten Herzens oder des mit Exsudaten ausgedehnten Pericardiums kann auch direct Dyspnoe hervorrufen und zwar ist es dabei weniger die Compression der Lunge als die der Bronchien (durch den ausgedehnten linken Vorhof oder das pericardiale Exsudat), was die Dyspnoe bedingt. In Folge davon beobachtet man nicht selten bei Herzvergrösserungen und pericardialen Exsudaten eine Vermehrung der Dyspnoe in der Rückenlage, solche Kranken suchen dann durch aufrechte, vorgeneigte Stellung sich zu erleichtern (Orthopnoe). Jedoch ist dieses Phänomen weit nicht so häufig, als man früher annahm, ja es fehlt sogar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Die meisten Herzkranken athmen in der Rückenlage oder auf der linken Seite liegend am besten.

Die acuten Herzkrankheiten (Entzündungen) combiniren sich oft mit gleichzeitigen Affectionen der Lungen und Pleuren.

Auch bei chronischen Herzaffectationen intercurriren nicht selten Pneumonien und Pleuriten, welche die Erscheinungen beträchtlich steigern. — Ueberdem greifen Krebse des Herzens leicht auf die Respirationsorgane über. — Gerinnungen im rechten Vorhof können sich in die Lungenvenen fortsetzen und acutes Lungenödem bereiten. — In welcher Beziehung die atheromatöse Entartung der Pulmonararterie zu Herzkrankheiten steht, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden.

Sehr selten dagegen sind metastatische Absezungen in die Lunge in Folge von rechtseitiger Endocarditis. Ich erinnere mich nur einen einzigen Fall dieser Art bei einem Erwachsenen beobachtet zu haben.

Oesophagus.

Der Oesophagus kann durch das vergrösserte Herz, den überfüllten linken Vorhof und das mit reichlichem Exsudat ausgedehnte Pericardium einen Druk erleiden, wodurch Schlingbeschwerden entstehen.

Magen und Darmcanal.

Bei chronischen Herzkrankheiten entstehen sehr gewöhnlich mechanische Blutüberfüllungen des Magens und Darms (vornehmlich auch des Dickdarms), dadurch chronischer Catarrh desselben und die vielgestalteten, vielfachem Wechsel unterworfenen Beschwerden, die auf diesem beruhen. Auch stellen sich oft Blutungen aus den Mastdarmgefässen her.

Bei den meisten chronischen Herzkranken leidet die Verdauung wenigstens zeitweise. Bei vielen wird die Dyspepsie anhaltend und nicht selten bilden sich unter vorübergehender Erleichterung der Beschwerden Hämorrhoidalblutungen aus.

Zuweilen werden ohne bekannte Ursache oder durch reizende Mittel, Missbrauch von Arzneistoffen, Diätfehler etc. solche Magen- und Darmaffectionen plötzlich acut und wirken sofort auf Steigerung der Herzkrankheit zurück, so dass rasch die Herzbewegungen viel tumultuarischer und unregelmässiger werden, und die Dyspnoe und Unruhe des Kranken sich steigert. In andern Fällen stellt sich mit der Verschlimmerung der Darmkrankheit, die sich vornehmlich durch Trocken-, Gelb- und Braun-Werden der Zunge, gänzliche Appetitlosigkeit, Unordnung des Stuhls, Diarrhöen zu erkennen gibt, ein Zustand von Adynamie und Prostration ein, der, so gefährlich er aussieht, sogleich nachlässt, sobald die Darmaffection sich wieder gemässigt hat.

Die acuten Krankheiten des Herzens combiniren sich nicht mehr, als alle andern acuten Krankheiten mit Irritationszuständen des Darms.

Leber.

Bei Herzaffectionen können namentlich durch Insufficienz der Tricuspidalklappe, doch auch durch den Druck des übermässig vergrösserten Herzens auf die untere Hohlvene mechanische Hyperämieen der Leber entstehen, aus der sich sofort Hypertrophie und cirrhotische Entartung entwickeln kann.

Die Leber erlangt schon durch die mechanische Hyperämie zuweilen ein beträchtliches Volumen und steigt bis zum Nabel herab. Solche Vergrösserungen sind, so lange nicht jene organischen Veränderungen eingetreten sind, einer bisweilen ungemein raschen Rückbildung fähig. So können Schwankungen in der Grösse der Leber und in der Ab- und Zunahme der davon abhängigen weiteren Symptome im Verlaufe von Herzkrankheiten öfters sich ereignen.

Die Milz zeigt bei chronischen Herzkrankheiten grosse Derbheit und Festigkeit, hat eine dunklere Farbe und ist oft vergrössert. Bei Exsudationen auf der innern Herzoberfläche (Endocarditis) finden sich häufig secundäre Ablagerungen in der Milz (Infarcte und keilförmige Infiltrationen).

Nieren. Secundäre Infiltrationen derselben sind bei acuten Endocarditen nicht ungewöhnlich; die Bright'sche Nierendegeneration, und als weitere Folge jener wie dieser zuweilen Atrophie der Nieren, sowie die chronische Hyperämie und speckige Infiltration derselben findet sich oft bei chronischen Herzkranken. — Zuweilen zeigt sich auch ohne anatomische Störung in den Nieren die Absonderung des Harns beträchtlich vermehrt, und dabei zuweilen reich an sich ausscheidender Harnsäure. Andererseits ist die Diurese oft vermindert.

Gendrin (*Leçons sur les mal. du coeur* I. 170) macht die Bemerkung, dass in der Mehrzahl der schweren Fälle von Herzkrankheiten (namentlich Klappeninsufficienzen und Hypertrophieen) dem Eintritt der Wassersucht eine wahrhaft colliquative Diurese (auch ohne den Gebrauch diuretischer Mittel) vorangehe. Besonders soll Nachts eine grosse Menge von Harn entleert werden. Diese übermässige Diurese, bei der zuweilen selbst das Doppelte der Quantität der eingeführten Getränke abgehen soll, wird von Gendrin für so constant erklärt, dass sie nur ausnahmsweise

fehle. Auch Zehetmayer (die Herzkrankheiten p. 79) erwähnt diese Diurese, wiewohl fast mit verbis ipsissimis Gendrin's, also schwerlich nach eigener Erfahrung.

Genitalien.

Die Genitalien zeigen keine auffallenden Veränderungen bei Herzkranken, ausser dass beim weiblichen Geschlechte die Menstruation zuweilen sehr profus ist.

Der Gesammthabitus.

Die Eigenwärme bei Herzkranken zeigt nichts Gemeinschaftliches. Sie ist erhöht in acuten Fällen und in acuten Exacerbationen chronischer. Sie wird in schweren Zuständen und in der Agonie oft nicht unbedeutend vermindert und Collapse sind bei Herzkranken häufig.

Der Gesamteindruck, den Herzranke auf den Beobachter machen, ist in vielen Fällen ein ganz charakteristischer. Acute Herzkrankheiten verrathen sich in der Physiognomie häufig durch einen eigenthümlich geängsteten Ausdruck, durch Unruhe, oft durch glänzendes, schwach thränendes Auge, bei weiterem Verlauf durch Gedunsenheit des Gesichts, allgemeine Unruhe und Schwierigkeit, eine leidliche Lage zu finden. — Chronische Herzranke zeigen gleichfalls das Aengstliche und Angegriffene des ganzen Gesichtsausdrucks, ihr Kopf hängt etwas vor, ihre ganze Haltung ist unfest und sichtlich beschwerlich. Das Gesicht ist gewöhnlich mager, doch schlaff, zuweilen etwas gedunsen, mehr gleichförmig geröthet, häufig mit mehr Livor als bei Phthisischen, und bei jeder Veranlassung schwizend. Die Augenbrauengegend häufig in Runzeln gelegt, wodurch die Physiognomie etwas Mürrisches, Verdrüssliches erhält, das mit dem ängstlichen, etwas glozenden, aber doch unsichern Blick contrastirt. Die Bewegungen sind unsicher, zitternd, und auch die Stimme hat etwas Unsicheres, Coupirtes, ist schwach, klanglos und oft halb erstikt.

Ungeachtet die Erkrankungen des Herzens mehr Momente zu einer umfassenden und genauen Erkenntniss darbieten, als die der meisten übrigen Organe, so ist man doch in vielen Einzelfällen genöthigt, sich mit einer unvollkommenen und ungefähren Diagnose zu begnügen. Die diagnostischen Fragen im Einzelfalle, vom Allgemeineren zum Bestimmteren fortschreitend, sind folgende:

Ist das Herz überhaupt afficirt? Fast nur die Gegenwart von directen Zeichen berechtigt für sich allein zu der Annahme einer Herzaffectio. von indirecten das Vorhandensein des Venenpulses. Umgekehrt schliesst aber die Abwesenheit von directen Symptomen die Herzkrankheit nicht aus und es können schwere Veränderungen, namentlich in der Muskelsubstanz des Herzens, lange bestehen, ohne dass sich die Abnormität durch irgend ein Zeichen verräth. Die Einführung der physicalischen Untersuchungsmethode hat die grössere und wichtigere Abtheilung directer Zeichen für Herzaffectio verschafft und dadurch die Diagnose auch von solchen möglich und leicht gemacht, die früher selbst dem erfahrensten Arzte verborgen bleiben mussten. Eine Menge Fälle acuter und chronischer Herzaffectio wurden darum und werden auch heute noch von Unkundigen in der physicalischen Untersuchungsmethode übersehen, und namentlich die acuten sehr gewöhnlich als gastrische, entzündliche, catarrhalische, rheumatische, typhöse, intermittirende Fieber, als Gehirn-, Pleura-, Lungenentzündungen, als Friesellieber, zurückgetretene Exantheme behandelt, die chronischen für Asthma, anomale Gicht, Brustwassersucht, Phthisis, Hysterie und Hypochondrie, Leberkrankheiten, Magenkrankheiten, Milzkrankheiten, Hämorrhoidalzustände, chronischen Friesel, Chlorose, Wassersucht, Spinalirritation zum grossen Schaden der Kranken ausgegeben. — Nie darum soll man versäumen, in chronischen, wie in acuten Erkrankungsfällen das Herz einer genauen Prüfung zu unterwerfen, indem man oft genug dort den Grund

eines Symptomencomplexes findet, den man ohne die Herzuntersuchung in ganz andre Organe verlegen zu müssen glauben durfte. — Wo die physicalische Untersuchung unterlassen wird oder der Umstände wegen unzulässig ist, lässt sich eine sichere Diagnose, dass Herzkrankheit vorhanden sei, nur in der kleinen Minderzahl der Fälle machen. Doch kann der an die physicalische Untersuchung Gewöhnte und darum mit den Herzkrankheiten Vertrautere allerdings oft schon auf den ersten Blick an Habitus, Haltung, Gesichtsausdruck und Farbe, an der Art des Athmens, Sprechens, Klagens der Kranken das Dasein der Herzaffectio errathen. — Allein immer darf man nicht vergessen, dass man auch ausgerüstet mit allen Mitteln der Untersuchung darauf gefasst sein muss, in einzelnen Fällen in der Leiche Veränderungen an Herzen zu finden, die man während des Lebens für vollkommen normal zu halten sich für berechtigt glaubte.

Ist das Herz nur sympathisch afficirt, d. h. durch veränderten Nerveneinfluss, durch Lageveränderung, durch Hindernisse in der peripherischen oder pulmonaren Circulation, durch den Einfluss eines abnormen Bluts — oder ist es selbständig (primär oder consecutiv) erkrankt? In vielen Fällen, wo Percussion und Auscultation sehr entschiedene Zeichen geben, ist diese Frage leicht zu beantworten: in entgegengesetzten Fällen dagegen oft sehr schwierig. Nur eine genaue und umsichtige Analyse der Erscheinungen kann hier Entscheidung geben, und im Allgemeinen wird eine selbständige Erkrankung des Herzens in complicirten Fällen angenommen werden dürfen, wenn die sonstigen krankhaften Zufälle für das Auftreten der Herzsymptome keinen ausreichenden Grund enthalten. So müssen wir oft, wenn auch bedeutende Läsionen in andern Organen sich vorfinden, doch noch eine nach Umständen zufällige, andermal mit dem sonstigen Leiden in Causalverband stehende selbständige Herzaffectio annehmen.

Ist die im concreten Falle gefundene Herzaffectio eine nervöse, eine Störung der Functionirung, oder beruht sie auf einem materiellen Verhältniss, einer anatomischen Läsion? Auf Neurose können wir beim Herzen, wie bei den meisten Organen fast nur durch Exclusion schliessen, d. h. bei Mangel an Zeichen einer den functionellen Störungen adäquaten organischen Veränderung: ein Schluss, der freilich immer unsicher ist. Die Art der Constitution, die Beständigkeit der Zufälle, die Weise, wie sie sich entwickelten, die begleitenden Symptome können überdiess in einzelnen Fällen die Wahrscheinlichkeit für die nur functionelle oder organische Störung steigern. Man war geneigt, das Auffinden einer empfindlichen Stelle am Rückenmark für ein Zeichen der nervösen Natur der Herzsymptome, oder vielmehr für einen Beweis ihres centralen Ausgangspunktes zu halten. Das Vorkommen der spinalen Empfindlichkeit auch bei unzweifelhaften organischen Störungen des Herzens zeigt jedoch unabweisbar, dass die spinale Reizung auch das begleitende und secundäre Moment sein kann. — Andererseits darf das Vorhandensein eines Blasebalggeräusches am Herzen noch nicht die absolute Annahme einer anatomischen (namentlich Klappen-) Veränderung erlauben, da jenes Geräusch, wie es scheint, zuweilen auch bei anatomisch vollkommen normalen Herzen vorkommt.

Ist die Herzaffectio acut oder chronisch? Wo der Gesamtverlauf des einzelnen Falls vorliegt, ist diese Frage meist leicht zu beantworten. Dagegen ist bei neu zur Beobachtung kommenden Fällen zu erinnern, dass alle directen und indirecten Zeichen, die den acuten Fällen angehören, ganz in derselben Weise auch bei chronischen und namentlich bei deren Exacerbationen vorkommen können und dass nur die chronischen Herzaffectio eine Reihe von Erscheinungen und Folgeübeln eigen haben, deren Art die Möglichkeit einer raschen Entstehung ausschliesst.

Ist der Herzbeutel afficirt? Schon die Frage, ob Herzbeutel oder Herz afficirt ist, kann in manchen Fällen schwierig sein, in allen denen nämlich, wo höchstens Exsudate von mässiger Quantität im Herzbeutel zu erwarten sind. Nach einzelnen Symptomen kann hier oft kein entscheidender Schluss gemacht werden, da selbst die Geräusche häufig ebensowohl auf das Pericardium als auf die Klappen bezogen werden können. Noch schwieriger wird zuweilen die Frage, ob bei einer evidenten Pericardiumsaffectio das Herz gleichfalls erkrankt sei oder nicht, oder umgekehrt wie bei Krankheiten des Herzens der seröse Ueberzug sich verhalte? Es können hierüber keine allgemeinen Regeln gegeben werden, als die, den Einzelfall mit Genauigkeit in seine Phänomene zu analysiren, und die Bedeutung der letzteren nach ihren verschiedenen Möglichkeiten mit Umsicht zu prüfen, zugleich aber in solchen Fällen stets sich zu erinnern, dass nur eine annähernd exacte Diagnose möglich ist. Bei solchen Verhältnissen erkennt man den soliden Diagnostiker an der Vorsicht in seinen Aussprüchen.

Sind die Klappen von einer Beschaffenheit, dass sie ihrer Function unvollkommen genügen oder gar der Circulation hinderlich sind? Im Allgemeinen sind die Herzgeräusche das Zeichen für die Klappenkrankheiten. Mit Sicherheit lassen sich jedoch nur jene auf Klappenkrankheit beziehen, die zur Zeit des Aufrichtens der Klappe (Systole an den venösen Ostien, Diastole an den arteriellen) erfolgen und die normalen Töne verdrängen, namentlich aber dann, wenn die gehörten Geräusche keinen scharfbegrenzten (klappenden) Schluss haben. Somit ist mit Bestimmtheit direct nur die Insufficienz der Klappen zu diagnosticiren. Aber auch hiebei müssen die consecutiven Veränderungen nothwendig vorhanden sein, wenn der Schluss auf Insufficienz der Klappe mit Sicherheit gemacht werden soll: Hypertrophie des linken Ventrikels und Schwirren der Arterien bei Insufficienz der Aortaklappen; Dilatation des rechten Ventrikels und Accentuation des zweiten Pulmonaltons bei Insufficienz der Mitrals; Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Insufficienz der Pulmonalarierklappe; Ueberfüllung des Venensystems des grossen Kreislaufs und schwacher zweiter Pulmonalarienton bei Insufficienz der Tricuspidalis; ausserdem ist das Eintreten eines Pulsus venosus ein gutes Zeichen für die Unzulänglichkeit der rechten venösen Klappe, wie die unverhältnissmässige Kleinheit des Arterienpulses in Vergleich zu der Stärke der Herzcontractionen ein ziemlich gutes Zeichen für beträchtliche Insufficienz der Mitralklappe ist. — Die obstructiven Krankheiten der Klappen geben zwar oft Zeichen durch die Geräusche in der Zeit, wo das Blut die Stelle passirt (Diastole an den venösen Klappen, Systole an den arteriellen). Aber diese allein genügen nicht zur Diagnose, sondern ist das Eintreten der secundären Störungen in zeitiger, starker Ausbildung nothwendig, um die Stenose der Ostien zu diagnosticiren: Hypertrophie des linken Ventrikels bei Stenose des Aortenostiums, beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels mit Insufficienz der Tricuspidalis bei Stenose des linken venösen Ostiums, bedeutende Ueberfüllung des Körpervenensystems mit Wassersucht und zahlreichen Veränderungen in den Parenchymen des grossen Kreislaufs bei Stenose der Tricuspidalis. — Die secundären Stasen in den Eingeweiden lassen überhaupt Klappenfehler in derjenigen Herzabtheilung erwarten, in welche zunächst das Blut aus dem Organ, das der Sitz der Stase ist, gelangt.

Betrifft die Erkrankung die linke oder rechte Herzabtheilung? Im Allgemeinen sind primäre Erkrankungen aller Art in der linken Herzabtheilung, secundäre Dilatationen in der rechten häufiger. Die Erkrankungen der linken Herzhälfte äussern gewöhnlich früher ihren Einfluss auf die Lungen, als auf den übrigen Körper, die der rechten bringen rasch Wassersucht zustande. Der Sitz der Geräusche kann in den meisten Fällen über den Sitz der Veränderung Aufschluss geben. Vornehmlich aber ist aus den Resultaten der Percussion zu entnehmen, welcher Herzventrikel der vergrösserte ist, indem die Dilatation des rechten Ventrikels die Herzdämpfung nach der Breite, die des linken die Herzdämpfung nach der Länge vergrössert. Weiter ist aus der Art der secundären Störungen zu schliessen, wo der Sitz des wesentlichen Fehlers ist, indem bei Krankheiten des linken Herzens Störungen in dem Lungenkreislauf, bei Krankheiten des rechten Störungen in der Venencirculation des Gesamtkörpers und capilläre und nutritive Störungen in den Organen des grossen Kreislaufs eintreten.

Die letzte Frage: welcher Art die Herzstörung sei? führt direct zur speciellen Betrachtung.

C. Verlauf und Ausgänge der Herzkrankheiten.

1. Viele Herzkrankheiten nehmen einen acuten, manche selbst einen plötzlichen Anfang; chronische Herzkrankheiten fast jeder Art zeigen zeitweise acut beginnende Exacerbationen und acute, neue intercurrente Störungen. Viele Affectionen am Herzen beginnen aber auch ganz allmählig und dabei oft unmerklich.

Oft ist nur der Schein eines acuten Anfangs vorhanden. Eine längst bestehende Herzkrankheit kann ohne alle Beschwerden für den Kranken verlaufen sein und dieser sich für vollkommen gesund gehalten haben, und nur erst eine Exacerbation oder eine intercurrente Krankheit am Herzen oder anderwärts bringt plötzlich einen mehr oder weniger reichen Symptomencomplex hervor, der für den Anfang der Erkrankung gehalten wird.

2. Nur wenige Herzkrankheiten, auch die plötzlich und acutissime beginnenden, haben einen acuten Verlauf; die meisten, sofern sie nicht frühzeitig tödten, tendiren zu chronischen und habituellen Zuständen.

Es gibt keine Form von Herzkrankheit, die, sofern sie nicht rasch tödtet, nothwendig einen acuten Ablauf nehmen müsste, die somit einen typischen Verlauf hätte. Und alle Formen, auch diejenigen, welche acut verlaufen können, ziehen sich ungleich häufiger ins Chronische und führen zu bleibenden Störungen. Zwar hat es oft das Ansehen, als ob nach einer acut beginnenden Herzaffectio die völlige Genesung in kurzer Zeit sich herstelle und die Krankheit demnach acut abgelaufen sei. Aber gewöhnlich stellen sich nach wochenlanger scheinbarer Reconvalescenz oder nach monatelanger, selbst jahrelanger scheinbarer Genesung ganz schleichend Veränderungen her, welche in offenbarem Zusammenhang mit der frühern Erkrankung stehen und nur in der weiteren Ausbildung und Verwicklung früher latent gewesener Residuen der acut abgelaufenen Erkrankung bestehen.

3. Die chronischen Herzkrankheiten verlaufen fast sämmtlich mit vielen Schwankungen in den functionellen und consecutiven Störungen und Letztere können selbst so sehr sich ermässigen, dass der Schein einer Herstellung entsteht.

Viele chronische Herzkrankheiten lassen völlige Intermissionen (z. B. Palpitationen) oder doch solche Besserung und Suspension der functionellen Störungen zu, so dass der Schein der Gesundheit hergestellt wird, letzteres selbst bei organischen Krankheiten von grossem Belange. Auch bei den schwersten chronischen Affectioen am Herzen sind zeitweise Ermässigungen der Symptome ganz gewöhnlich und die schwersten Zufälle verschwinden oft oder vermindern sich doch beträchtlich in der überraschendsten Weise. Sobald die Circulation wenigstens relativ sich ordnet, Herzcontractionen und Blut in die richtige Proportion treten, pflegt eine solche Beruhigung einzutreten.

Der Wiederbeginn der Symptome oder die Reexacerbation derselben kann abhängen:
 von dem Fortschreiten der Veränderungen im Herzen;
 von dem Eintreten neuer Verwicklungen an demselben (Hinzutreten einer Pericarditis, einer Ausscheidung eines Gerinnsels im Herzen u. dgl.);
 von einer zunehmenden Alteration der consecutiv ergriffenen Organe;
 von dem Eintritt neuer, vom Herzen abhängiger oder zufälliger Störungen in andern Organen (Catarrh der Bronchien, Lungeninfarcte, Pneumonien, Pleuriten, Magenstörungen, Leberstörungen, Peritoniten, Hydrops etc.);
 oft aber auch nur von einem nicht weiter anatomisch begründeten Eintritt einer Confusion der Herzfunctionen, zu welcher alle organisch veränderten Herzen in hohem Grade disponirt sind, und die sich daher durch geringe Einwirkungen, oft scheinbar ursachlos plötzlich einstellen können.

4. Die chronischen Störungen können zum Theil sehr lange bestehen, ohne das Leben zu beeinträchtigen, bringen aber doch wachsende, wenn auch oft sehr langsam zunehmende Secundärstörungen hervor, die den Untergang vorbereiten. Die Raschheit, mit der diess geschieht, ist bei den verschiedenen Affectioen verschieden.

Verwachsungen des Pericardiums und gleichmässige Vergrösserungen des Herzens ohne Klappenstörungen und mit Erhaltung des Musculargewebes lassen am längsten die Function in relativer Integrität und können sich ohne grosse Nachtheile und mit geringen consecutiven Zufällen bis ins hohe Alter erhalten.

Etwas weniger günstig ist schon die ungleiche Vergrösserung beider Herzabtheilungen oder die stellenweise Hypertrophie, sowie die theilweise Fettumwandlung des Herzens; doch können auch hiebei zuweilen nachtheilige Folgen lange ausbleiben.

Mässige Insufficienz an der Mitralis oder den Aortaklappen wird gleichfalls zuweilen ohne bemerklichen Schaden lange ertragen, wenn keine intercurrenten Affectioen eintreten.

Beträchtliche Insufficienz der Aortaklappen und der Mitralis, sowie jede Insufficienz der Tricuspidalis stellt stets ein folgereiches Leiden dar und erhält sich selten zehn Jahre lang.

In noch viel höherem Grade gefährlich sind alle obstructiven Krankheiten an den Ostien, welche rasch zahlreiche Folgezustände herbeiführen und fast immer spätestens im Laufe weniger Jahre tödten.

Ebenso sind reichliche pericardiale Exsudate, wenn sie sich nicht bald wieder verkleinern, und Geschwülste am Pericardium von sehr beschränkter Dauer und selten erhält sich das Leben dabei über ein Jahr.

5. Selten endet eine Herzkrankheit mit vollkommener Genesung und Herstellung des völlig normalen Zustandes.

Mit Ausnahme der nervösen Palpitationen ist eine vollständige Herstellung der Integrität kaum irgend jemals zu erwarten. Dagegen können die bei Endocarditen und Pericarditen zurückbleibenden mässigen Exsudatreste allerdings auf die spätere Gesundheit einflusslos bleiben und kann somit eine wenigstens symptomatische Herstellung eintreten.

6. Der Tod tritt bei Herzkrankheiten ein:

plötzlich mit oder ohne entsprechende anatomische Veränderungen;

in acuter Weise, sei es durch die Steigerung der Herzkrankheit, sei es durch acute consecutive oder zufällig intercurrente Krankheiten, deren Gefahr oft durch die bestehende Störung am Herzen wesentlich erhöht wird;

in langsamer Agonie und zwar bald unter den schwersten Leiden und Qualen, bald in einem schliesslich noch erträglicheren, oft in soporösem Zustand.

Plötzlicher Tod kommt bei Herzkranken auffallend häufig vor. In den meisten Fällen findet man in solchen Fällen nichts, was die Catastrophe erklärt. Nur zuweilen sind Rupturen des Herzens die Ursachen derselben.

In den meisten Fällen ist bei Herzkrankheiten die Agonie, mag sie rapid oder protrahirt eintreten, ungemein quälvoll; doch zuweilen tritt noch einige Stunden, selbst Tage vor dem Tod ein Zustand grösserer Ruhe ein, der freilich oft nur seinen Grund im Sopor hat.

Jede organische Krankheit des Herzens erhöht die Gefahr intercurrenter Affectionen wesentlich und eine solche Complication ist oft die Ursache, dass eine an sich unbedeutende Erkrankung irgend eines Körpertheils entweder durch fortwährende neue Verwicklungen oder auch rasch zum Tode führt.

Oft geht der Tod entschieden vom Herzen selbst aus und es sind die Verhältnisse, durch welche direct der Tod herbeigeführt werden kann, vornehmlich:

Ruptur des Herzens;

enorme Ueberfüllung des Herzens oder einzelner Theile desselben mit Blut (sehr gewöhnliche Ursache des Todes bei chronischen Herzkrankheiten);

aufhörende Füllung des linken Ventrikels (bei Stenose der Mitralis);

Gerinnsel im Herzen, welche die Ostien obturiren oder einen der Räume verstopfen;

reichliches pericardiales Exsudat, welches das Herz erdrückt;

einfache Lähmung der Musculatur und der Innervation.

Es ist von Wichtigkeit, diese Verhältnisse in einzelnen Fällen zu trennen, da es bei einigen derselben oft noch gelingt, den drohenden Tod durch entsprechende Eingriffe abzuhalten.

V. Allgemeine Therapie der Herzkrankheiten.

A. Die Mittel und Methoden, bei Krankheiten des Herzens auf das Organ selbst einzuwirken oder durch Einwirkung auf andere Theile Vortheil zu bringen, sind theils locale, theils constitutionelle, theils indirect wirkende, nur andere Körpertheile berührende.

1. Locale Einwirkungen auf das Herz können geschehen:

durch Blutentziehung (Venaesection und topische Blutentziehung am Herzen);

durch Application von Kälte;
 durch Application von Wärme;
 durch Application der Electricität;
 durch Einreibung von Mitteln, welche bis zum Herzbeutel oder Herzen vordringen sollen.

Sowohl die allgemeine als die topische Blutentziehung haben eine locale Wirkung auf das Herz. Jene wirkt, indem sie den Druck, unter dem das Blut in den Venen und also auch in dem rechten Vorhof steht, vermindert und die Blutmenge, welche das Herz zu bewältigen hat, verringert. Sie ist von vorzugsweisem Erfolg, wenn bei beliebiger Störung am Herzen das mit Blut überladene Organ stürmischer, aber ungenügender Bewegungen wegen sich nicht zu entleeren vermag, der Puls klein, das Herz ausgedehnt, sein Schlag unregelmässig, unrhythmisch und ungleichförmig, die Cyanose beträchtlich und das Beklemmungsgefühl gross ist. In solchen Fällen, wie sie vornehmlich in chronischen Herzkrankheiten mit Dilatation oft in höchst belästigender, selbst in äusserst gefahrdrohender Weise eintreten, ist eine kleine Aderlässe im höchsten Grade erleichternd und versetzt oft einen agonisirenden Kranken rasch in einen ganz leidlichen Zustand. Sie kann bei Fällen, die sich selbst überlassen, fast absolut hoffnungslos sind, das Leben retten und wenn nicht Genesung bewirken, so doch eine lange Zeit erträglichen Zustandes fristen, ja selbst den Schein der Genesung überraschend schnell herbeiführen. Selten und nur bei ganz frischen Erkrankungen und blutreichen Individuen ist hiebei eine copiose Blutentziehung nöthig, meist ist eine mässige von 3–5 Unzen nicht nur völlig genügend, sondern weit vortheilhafter. Oft ist es nöthig, zur Wiederbethätigung der Leistungen des Herzens, nachdem man ihm einen Theil seiner drückenden Last weggeschafft hat, leichte Reizmittel zugleich anzuwenden (Camphor, Wein). Solch Verfahren kann oft im Laufe der Krankheit eine Reihe von Wiederholungen zum grössten Vortheil des Kranken finden. — Ausser dieser Indication findet die allgemeine Blutentziehung nicht leicht bei Herzkranken zur topischen Wirksamkeit eine Veranlassung.

Die locale Blutentziehung wirkt ähnlich, wie die allgemeine, nur in weit geringerem Maasse. Dagegen ist sie von grossem Erfolge in allen Fällen, wo erst seit kurzer Zeit sehr lästige subjective Beschwerden am Herzen aufgetreten sind, sofern diese nicht bloss in Palpitationen bestehen oder auf Anämie beruhen, sondern als Stiche, Gefühl von Zusammenschnürung, Beklemmung sich kundgeben. Sie ist bei acuten Affectionen überhaupt nützlich, wenn diese fortzuschreiten drohen oder nicht spontan sich zu ermässigen anfangen; sie eignet sich ferner für die acuten Exacerbationen chronischer Fälle. Blutegel erscheinen in den meisten Fällen zweckmässiger als Schröpfköpfe.

Die Application von Kälte in Form einer Eisblase oder kalter Umschläge ist für stürmische Bewegungen und für heftige acute Zufälle geeignet.

Warme Ueberschläge ermässigen die Beschwerden in leichteren Fällen.

Ueber die Application der Electricität für das Herz liegen keine genügenden Erfahrungen vor.

Die Anwendung von Mitteln in Form von Einreibungen, welche das Herz oder doch den Herzbeutel erreichen sollen, namentlich von Quecksilbersalbe, Digitalissalbe, Jodsalbe ist von zweifelhaftem Nutzen.

2. Zu den allgemeinen Einwirkungen, welche von Einfluss auf das Herz sind, gehören:

- die allgemeinen Blutentziehungen;
- die entziehende Diät;
- die Ruhe der Muskeln, der Nerven und der Respiration und die Mittel, welche diese erzwingen, — oder aber mässige Bewegung;
- die kühlenden Mittel;
- die Resorption befördernden Mittel;
- die stärkenden, ernährenden Mittel;
- die excitirenden reizenden Mittel;
- die ausleerenden Mittel;

die specifisch aufs Herz wirkenden Mittel: Digitalis, Secale, Aqua laurocerasi, Nux vomica;

die gegen specifische Constitutionskrankheiten anwendbaren Mittel.

Die Anwendung allgemeiner Blutentziehungen in der Absicht, eine Constitutionswirkung hervorzubringen, ist von zweifelhaftem Werthe bei Herzkrankheiten und namentlich bei acuten Endocarditen und Pericarditen die „antiphlogistische“ Wirkung der Venaesection sehr unwahrscheinlich.

Eine entziehende Diät kann in acuten Fällen und kurze Zeit hindurch gestattet sein, ist in chronischen dagegen nur bei entsprechenden Zuständen des Magens zulässig. Als wirkliches Heilverfahren wurde zwar die entziehende Diät im Verein mit Blutentziehungen und Purganzen in dem berühmten Verfahren von Albertini und Valsalva angewandt, ist aber dermalen ganz ausser Credit gekommen. In der That dürfte es bei so langwierigen Krankheiten eher räthlich sein, die Ernährung und die Kräfte zu erhalten, als sie künstlich zu vermindern.

Völlige Ruhe der Muskeln ist in allen acuten Fällen und acuten Exacerbationen chronischer, sowie in weit gediehenen chronischen überhaupt nothwendig; bei chronischen und noch mässigen Fällen, sowie in der Reconvalescenz acuter ist jede Ueberanstrengung der Muskeln verderblich, dagegen zuweilen eine mässige Bewegung (tägliches Spaziergehen, leichte Gymnastik) äusserst vortheilhaft.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Respiration. Alles, was sie beschleunigt und angestrengt macht, verschlimmert die an acuten und schweren chronischen Herzkrankheiten Leidenden. Bei mässigen chronischen Erkrankungen sind dagegen ergiebige Respirationen nützlich.

Die Ruhe des Gehirns und des Nervensystems überhaupt hat den günstigsten Einfluss auf Herzranke aller Art, wie andererseits alle Aufregungen, Gemüthsbewegungen, Affecte, Leidenschaften, geistige Ueberanstrengung im höchsten Grade nachtheilig wirken. Die möglichste Nervenruhe ist in acuten Fällen und in acuten Exacerbationen chronischer Fälle durch das ganze Regime zu erstreben und im Nothfall durch Narcotica zu erzwingen. In chronischen mässigen Zuständen kann eine angenehm anregende Beschäftigung wohl gestattet, muss aber alles Aufregende, Niederschlagende, müssen Emotionen jeder Art vermieden werden.

Die kühlenden Mittel, Salpeter, Cremor tartari und andere Salze, Acidum sulphuricum und andere Säuren sind von vorzüglicher Wirkung in acuten Herzkrankheiten und in acuten Exacerbationen und dienen vorzugsweise, um bei letzteren die intercurrente Steigerung zu hemmen, um so sicherer, je zeitiger sie angewandt werden.

Bäder aller Art sind bei Herzkranken ohne curativen Zweck und eher zu vermeiden, zum Theil geradezu gefährlich.

Die Anwendung resorptionsbefördernder Mittel ist beschränkt auf die Gegenwart pericardialer Exsudate.

Die stärkenden, ernährenden Mittel eignen sich nur für Fälle fortschreitender Consumption und überhandnehmender Schwäche und Abmagerung. Es ist grosse Vorsicht in ihrer Anwendung nöthig, da leicht bei reichlicher Zufuhr von Nahrungsmitteln der aufgeblähte Magen localen nachtheiligen Einfluss auf das Herz hat, und die in die Circulation übergegangenen Roborantien oft eine verderbliche Aufregung hervorbringen. Das Maass der Ernährung ist auf das zur Erhaltung Nothwendige zu beschränken.

Excitirende und reizende Mittel finden nur bei einzelnen Zufällen und drohender Paralyse Anwendung; unter ihnen sind Wein und Camphor den übrigen vorzuziehen.

Ausleerende Mittel sind bei den meisten Herzkranken nur insofern indicirt, als die nothwendigen Functionen, soweit sie ungenügend sind, dadurch gefördert werden und namentlich die Anhäufung von Koth im Darne beseitigt wird. Nur bei Exsudaten im Pericardium oder bei secundären Exacerbationen und Hydropsieen in andern Organen ist zuweilen günstig durch Vermehrung der Secretionen zu wirken, vornehmlich durch die der Diurese, während eine Steigerung der Schweisssecretion fast unter allen Umständen nachtheilig bei Herzkranken wirkt. — Zu längeren Curen in dieser Hinsicht eignen sich Mineralbrunnen wenig und grösstentheils gar nicht. Nur die leicht verträglichsten, mässig eröffnenden und schwach

diuretischen Wasser können in kleinen Quantitäten verwendet werden. Eher sind bei guten Verdauungsorganen Molkencuren und Curen mit milden Früchten (Weintrauben) gestattet.

Die umfassendste Anwendung finden bei Herzkrankheiten die auf das Herz specifisch wirkenden Mittel.

Unter ihnen ist vor allen die Digitalis zu nennen. Mag die theoretische Erklärung ihrer Wirkung vorläufig dahingestellt bleiben, soviel ist gewiss, dass es kein Mittel gibt, durch welches mit ähnlicher Sicherheit die beschleunigten, tumultuarischen und unordentlichen Contractionen chronisch kranker Herzen erlangsamt, beruhigt und zur Ordnung und zum Rhythmus zurückgeführt werden können. Bei Herzkranken genügen oft sehr kleine Dosen (täglich einigemal 1 Gran, oder eine Infusion von 12–15 Gran), sehr aufgeregte und confuse Bewegungen des Organs in das richtige Verhältniss zu bringen. Der interponirte Gebrauch des Mittels, sobald die Art der Herzcontractionen eine Beschränkung und Regelung nöthig erscheinen lässt, ist daher bei Herzkranken von der grössten Wichtigkeit und oft lebensrettend. Dagegen ist es verkehrt, den Herzkranken fortwährend damit zu speisen, denn das Mittel wirkt nur auf die Function, nicht auf die veränderten Gewebsverhältnisse des Organs, und seine Anwendung muss also ihre Indication in der Alteration der Functionen finden. Nur in den schlimmsten Fällen chronischer Herzkrankheiten wird zuweilen sein längerer Fortgebrauch nöthig, doch ist es auch dann zweckdienlich, nach mehrwöchentlicher Steigerung der Dosen eine Zeitlang zu pausiren, und sofort wieder mit kleineren Gaben zu beginnen. S. Weiteres darüber bei der Therapie der chronischen Herzkrankheiten. — In acuten Fällen ist wenigstens im Anfang der Erkrankung und solange diese Fortschritte macht, der Gebrauch der Digitalis misslich und wird erst nach eingetretenen Remissionen oder bei Stationärwerden des Zustandes von vortheilhaftem Einfluss. — Die spirituösen Tincturen der Digitalis eignen sich weniger zum innerlichen Gebrauch, können dagegen in Einpinselungen oder als Salbenzusatz angewandt werden. — Die Wirkungen des Digitalin sind noch zu wenig beobachtet.

Am ähnlichsten der Digitalis scheint das *Secale cornutum*, vielleicht auch die *Nux vomica* zu wirken; die *Aqua laurocerasi* hat gleichfalls einen beruhigenden Einfluss, eignet sich bei sehr delicaten Constitutionen, grösseren Störungen der Verdauung, ferner für die Pausen des Digitalisgebrauchs und endlich auch eher bei frischen acuten Erkrankungen.

Constitutionsmittel gegen einzelne besondere Constitutionskrankheiten, z. B. Anämie, Chlorose, Scropheln, Syphilis sind bei Herzkrankheiten nur dann anzuwenden, wenn diese Allgemeinkrankheiten in erheblichem Grade die locale Affection compliciren und vorzüglich, wenn sie in einem ätiologischen Verhältniss zu derselben zu stehen scheinen.

3. Locale Einwirkung auf andere gesunde Theile (revulsorische Methode) ist bei Herzkrankheiten zuweilen nützlich, doch nicht in anderer Weise als bei andern Localkrankheiten.

Hierher gehören besonders die reizenden Applicationen (Senftaige etc.) auf die Waden, Füsse, noch mehr auf die Hände und die Brust, wodurch oftmals die Dyspnoe ermässigt werden kann; die reizenden Klystire; die Vesicatore auf die Herzgegend und die stärkeren Exutorien auf Arm und Herzgegend, deren Nutzen jedoch in hohem Grade problematisch ist.

4. Locale Einwirkungen auf andere kranke Theile sind in dem Maasse indicirt, als die Leztern für sich oder in Bezug auf die Herzkrankheit eine Behandlung wünschenswerth machen und eine erfolgreiche Behandlung erwarten lassen.

B. Indicationen.

1. Der causalen Indication ist selten mehr in Bezug auf die Ursache der Erkrankung zu entsprechen; um so mehr ist aber auf alle weitem im Verlauf der Krankheit oder des Zustandes eintretenden neuen nachtheiligen Einflüsse zu achten.

2. Die essentielle Indication. Nur in seltenen Fällen bietet die Art der wesentlichen Erkrankung einen Angriffspunkt für die Therapie.

Die wesentliche Störung bei einer Herzkrankheit ist meist entweder unausgleichbar oder doch nicht mit den therapeutischen Mitteln zu erreichen.

3. Die symptomatischen Indicationen finden die ausgedehnteste Anwendung bei Herzkrankheiten. Sie haben die verschiedene Aufgabe:

a. Die Functionen des Herzens trotz der bestehenden geweblichen Veränderungen in einen der Norm möglichst nahen und den Verhältnissen möglichst angemessenen Typus zu bringen und darin zu erhalten.

b. Die zweite Aufgabe der symptomatischen Indication, die übrigen Functionen des Körpers, zumal die nothwendigen (Nutrition, Respiration und Secretion) möglichst normal zu erhalten und allen Störungen in den einzelnen Körpertheilen, mögen sie der Herzaffectio consecutiv oder von ihr unabhängig sein, zu begegnen.

c. Endlich können plötzlich eintretende Lebensgefahr, drohende Zufälle entsprechende Hilfen mit Beseitigung aller sonstigen Rücksichten nöthig machen.

C. Curplan bei den einzelnen Typen des Verlaufs von Herzkrankheiten.

1. Verfahren bei plötzlichen Ereignissen und den alleracutesten Fällen von Herzerkrankungen.

Sie sind, soweit keine dringliche Lebensgefahr eintritt, expectativ zu behandeln, mit vollständiger Ruhe, Diät, milden, wenig eingreifenden Mitteln. Bei dringlichen Symptomen ist ohne Rücksicht auf die specielle Erkrankungsform der Indicatio vitalis zu entsprechen.

Bei den alleracutesten Fällen von Störungen am Herzen, mögen sie bei vorher gesunden oder schon zuvor herzkranken Individuen eintreten, ist keine sichere Diagnose möglich und das Heilverfahren nur nach den dringlichsten Symptomen anzuordnen. Wenn keine Gefahr vorliegt, so thut man gut, überhaupt nicht einzugreifen, um die Verhältnisse nicht zu compliciren und ihre spätere Beurtheilung zu erschweren. Bei wirklicher Gefahr aber überwiegt die Indicatio vitalis alle andren Rücksichten. Meist wird eine Aderlässe am Arme, wenn überhaupt etwas, nützlich sein. Für ihre Grösse ist die Constitution des Kranken und sein Befinden während des Ausfliessens des Bluts maassgebend. Plethorischen kann bis zu 2 Pfund Blut entzogen werden: unter entgegengesetzten Umständen genügen oft wenige Unzen, um Erleichterung zu schaffen. Nächst dem werden Reize auf das peripherische Nervensystem angewendet: Besprizen, Frottiren, Bürsten, Senftaige, Riechmittel. Bei erlöschenden Herzcontractionen oder bei sehr seltenem Pulse auch innere Reizmittel, im erstern Fall Aether, Wein, im letztern ausserdem Camphor. Der Darmcanal muss durch Klystire von Gas und Fäcalanhäufungen befreit und das Athmen durch eine reine Luft erleichtert werden.

2. Acut auftretende Herzkrankheiten und acute Exacerbationen chronischer Herzaffectationen.

a. Beim ersten Auftreten acuter Herzkrankheiten ist es häufig noch unmöglich, ihre Art zu erkennen, und es muss daher die Therapie auf ein expectatives Verfahren sich beschränken oder nach allgemeinen Grundsätzen sich richten.

Vor Allem hat man hiebei auf die constitutionellen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen. Bei vollblütigen oder doch jugendlichen und nicht unkräftigen Subjecten

sind allgemeine, besser örtliche Blutentziehungen vorzunehmen und innerlich die sogenannten antiphlogistischen Mittel, wie Nitrum, Calomel, zu reichen. Bei blutarmen, schwächlichen Individuen ist es vorsichtiger, obgleich bei ihnen die Entstehung von Herzentzündungen nichts weniger als ausgeschlossen ist, vorerst bis zur Stellung einer sicheren Diagnose sich mit Gegenreizen, narcotischen Mitteln zu begnügen und höchstens eine kleine örtliche Blutentziehung vorzunehmen.

Sofort hat man, mag die Constitution sein, welche sie will, die übrigen Organe zu untersuchen, namentlich Darm und Haut, ob in ihnen nicht ein die Herzsymptome bedingender (Prodromi einer Eruption, Gasauftreibung des Darms oder Magens, Fäcalansammlung) oder erschwerender Zustand sich auffinden lässt, um entsprechenden Falls erst auf diesen zu wirken. Daneben muss von Anfang an ein sorgfältiges Regime eingehalten werden. Bei allen acuten Herzkrankheiten muss der Kranke in möglichster körperlicher und geistiger Ruhe sich befinden. Gemüthliche Aufregungen sind namentlich vom schlimmsten Einfluss. Das Sprechen soll er soweit als thunlich unterlassen. Seine Speisen seien mässig warm, leicht verdaulich, nicht blähend, in geringer Quantität und vorzugsweise flüssig. Sein Lager soll fest, etwas kühl sein. Gewöhnlich ist eine etwas hohe Kopflage angenehm. Sehr hat man sich vor zu sehr erwärmenden Federbetten und Decken zu hüten, durch welche eine kaum mehr zu besiegende Neigung zum Schwitzen und eine stete Erneuerung der Herzirritation herbeigeführt wird. Die Temperatur des Zimmers, in dem der Kranke liegt, soll eher kühl als warm sein; doch soll Zugluft und jede rasche Abkühlung ängstlich vermieden werden.

b. Bei weiterer Ausbildung der acuten Herzkrankheit ist meist die Diagnose derselben nicht mehr schwierig und die Therapie richtet sich daher nach der besonderen Art derselben. Doch gilt auch in diesen Fällen die allgemeine Regel, dass, wo es nicht gelingt, die acute Herzaffection im ersten Beginnen zu ersticken, ein vorsichtiges Schonen der Kräfte des Kranken um so mehr nöthig ist, als ein chronisches Sichhinausziehen der Krankheit zu befürchten steht.

Obwohl die gewöhnlichen, gegen die einzelnen acuten Processe, namentlich die entzündlichen Exsudate wirksamen Mittel auch bei acuten Herzkrankheiten anzuwenden sind, so müssen sie doch bei diesen mit Beschränkung gebraucht werden, es sei denn, dass man es versuchen will, durch einen starken Eingriff den Process zu coupiren. — Wie einerseits starke Blutentziehungen bei acuten Herzkrankheiten selten angemessen erscheinen, so ist auch wenigstens in der acutprogressiven Periode die Digitalis nicht zu verwenden oder doch nur mit grosser Vorsicht in Gebrauch zu setzen.

Bei allen Fällen acuter Herzkrankheit hat man im weiteren Verlauf und gegen die Reconvalescentz hin grosse Noth mit den so gern wiederkehrenden Recidiven, die oft mehr Gefahr drohen als der erste Anfall. So lange ein solches Recidiv mässig ist, sucht man durch sorgfältigere Ruhe, strengere Diät, mässige Gegenreize seiner Weiterentwicklung und Fixirung vorzubeugen. Wo es stürmisch auftritt, bekämpft man es meist die ersten Male mit ähnlichen Mitteln wie den primären Anfall. Vergeblich aber wiederholt man oft diese Therapie gegen die immer wiederkehrenden Recidive, denen man, mag die Herzkrankheit bestehen in was sie will, zuletzt noch am besten mit einigen keken Dosen eines Narcoticums begegnet.

3. Chronische Herzkrankheiten.

a. Chronische Herzkrankheiten machen bisweilen, so schwere Affectionen sie auch sind, so geringe Beschwerden, dass kaum je ein Kranker einer strengen Cur und einem geregelten Regime sich lange genug unterzieht.

Es genügt für diese leichtern Fälle die Abhaltung der gröberen Schädlichkeiten und eine geordnete Lebensweise bei steter Rücksicht auf jede kleine Verschlimmerung und auf jede Störung in den Functionen des Herzens und der übrigen Organe.

Selten ist es bei leichten Fällen chronischer Herzkrankheit möglich, den Kranken einem planmässigen Regime zu unterwerfen. Zum anhaltenden Bettliegen (Val-

salva'sche Methode gegen Dilatation) ist ein solcher Kranker nicht leicht zu bewegen und der Nutzen desselben möchte überdem sehr problematisch sein. Im Gegentheil ist eine mässige, nicht echauffirende Bewegung vorthellhaft, eine gleichförmige, reine, jedoch nicht zu warme Luft, milde Diät (verdauliche Pflanzenkost, mässige Fleischdiät, Milch) und mässige, günstig anregende Beschäftigung.

Aeussere glückliche Verhältnisse wirken ungemein günstig. Reisen ohne Beschwerlichkeit und Ermüdung sind ein vortreffliches Mittel, doch vermeide man stärkere Fusstouren und ebenso sehr Reisen in südliche warme Gegenden, was meist schlecht bekömmert (z. B. nach Italien, wo ohnediess Herzranke sehr häufig sind). Gemüthliche Emotionen und Beschäftigungen, welche solche mit sich führen, sind der Untergang der Herzranke. Alle Gewerbe, bei welchen eine gebückte Stellung nöthig ist, die Brust aufgestützt wird, so wie auch starke gymnastische Uebungen sind zu unterlassen. Bäder, warme wie kalte, sind nur mit Vorsicht zu gebrauchen, jedenfalls in ihren Extremen gänzlich zu vermeiden. Mässiger Genuss reizender Getränke ist in nicht sehr schweren Fällen nicht gänzlich vorzuenthalten; das Rauchen ist vielen Herzranke selbst förderlich und erleichternd. Im Bett soll womöglich auf der rechten Seite gelegen werden.

Vorzugsweise aber ist in diesen Fällen darauf zu achten,

1) dass alle übrigen Functionen des Körpers in dem den Verhältnissen angemessenen Maasse erfolgen, dass keine Störung eines Organs, namentlich keine Lungen- und Bronchialaffection und kein Magencatarrh eintritt, oder wo solche sich entwickeln, dass sie sehr sorgfältig gepflegt und zeitig wieder beseitigt werden;

2) dass die Herzcontractionen nicht übermässig werden und nicht in Unordnung gerathen, in welcher Beziehung vornehmlich der Gebrauch kleiner Dosen von Digitalis mit kühlenden Mitteln (etwa 3mal täglich 1 Gran Digitalis oder auch mehr) bei jedem Auftreten stürmischer und lästiger Herzbewegungen räthlich ist.

b. Bei fast allen irgend erheblichen chronischen Herzkrankheiten ist eine vollständige Heilung niemals mehr zu erzielen, ja selbst in den meisten Fällen nicht einmal eine kleine günstige Veränderung des anatomischen Verhaltens herbeizuführen.

Alle Versuche, direct in solchen Fällen einzuwirken, sind nicht nur fast immer vergeblich, sondern selbst gefährlich. Das berühmt gewordene Curverfahren von Albertini und Valsalva verlangt: eine oder zwei starke Aderlässe im Anfang, die wiederholt werden, sobald der Puls einige Stärke zeigt: äusserste Ruhe des ganzen Körpers; beständiger Aufenthalt im Bett; strengste Diät (nur die mildesten Nahrungsmittel dürfen genossen und es soll jeden Tag ihr Gewicht um etwas vermindert werden, so lange und so weit, als zur dürftigsten Erhaltung des Lebens unumgänglich nöthig ist, zuletzt bis zu 1½ Schoppen Fleischbrüh des Tags in mehreren abgesonderten kleinen Dosen); bei Herzklopfen Eis aufs Herz. — Eine ähnliche Methode wendete auch Laennec an, doch beschränkte er sie auf Fälle, bei denen noch kein cachectischer Zustand und namentlich noch nicht seröse Infiltrationen eingetreten waren. — Den Versicherungen, dass auf dieses Verfahren manche Herzranke sich besserten, einzelne vielleicht sogar vollständig hergestellt wurden, ist zwar kaum ganz zu misstrauen. Dagegen sind aber auch Erfahrungen bekannt geworden, dass ein solches Verfahren das Ende der Kranken beschleunigte, und dass mit der allgemeinen Herabstimmung auch zugleich der Tod erfolgte; und es ist fast anzunehmen, dass im Durchschnitt Erfahrungen letzterer Art häufiger verschwiegen wurden, als die der ersteren. — Ueber den Nutzen der Methode s. Morgagni (de sedibus Epist. XVII. 30—32).

c. In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle von chronischen Herzkrankheiten treten nur die Indicationen ein, weitere Störungen und neue Verwicklungen zu vermeiden und überall nach den Symptomen zu verfahren (causale und symptomatische Indication). Nur bei pericardialem Exsudate kann eine Einwirkung auf die wesentlichen Verhältnisse selbst versucht werden.

Auch wo keine Hoffnung auf Rückbildung der anatomischen Veränderungen vorhanden ist, ist nichtsdestoweniger die Therapie von grossem Werthe für die Ermässigung der Beschwerden des Kranken und für die Erhaltung seines Lebens. Indem man sich zwar mit einem palliativen Verfahren begnügt, das die

schlimmsten und lästigsten Symptome beseitigen, die Weiterentwicklung der Herzveränderungen hindern und einen möglichst geordneten und proportionirten Gang aller Functionen herstellen oder erhalten soll, kann es doch zuweilen noch unerwartet gelingen, dass die Symptome der Störung sich mindern und gänzlich und dauernd verschwinden und dass somit wenigstens der Schein einer Heilung, vielleicht da und dort selbst noch eine wirkliche Heilung (z. B. bei noch nicht vollständig entwickelten und ausgewachsenen Individuen) herbeigeführt wird.

Die Aufgabe ist, einen so geregelten Fortgang aller Functionen des übrigen Körpers zu erhalten oder herzustellen, als diess unter den gegebenen Umständen möglich ist, und zweitens die Bewegungen des Herzens so viel thunlich ruhig und geordnet zu machen und die Kraft der Zusammenziehungen mit den Umständen, d. h. der Grösse des Herzens, dem Hindernisse, das die Blutwelle zu überwinden hat, der Quantität von Blut, das bewegt werden soll und kann, den Zuständen der übrigen Organe, so weit es geht, in Verhältniss zu bringen. Diesen Indicationen kann nur durch genauestes Individualisiren des Falls entsprochen werden. Hiezu gehört aber nicht nur eine gründliche Bekanntschaft mit den anatomischen Verhältnissen des kranken Herzens und dem Einflusse derselben auf functionelle Störungen, sondern eine exacte und detaillirte Diagnose des einzelnen Falls, die sich nicht auf den Zustand des Herzens allein beschränken darf, sondern das Verhalten aller übrigen Organe genau berücksichtigen muss.

a) Am leichtesten kann die Menge des Bluts in Einklang mit dem kranken Herzen gebracht werden. Es ist für den Herzkranken immer günstig, wenn eine mässige Quantität von Blut in den Gefässen enthalten ist, sofern die Blutarmuth nur nicht einen solchen Grad erreicht, dass dadurch nervöse Reizungen und Erschöpfung entstehen. — Ebendesswegen darf dem chronisch Herzkranken aber auch nie zu viel Blut auf einmal entzogen werden, damit die Veränderung nicht eine rasche ist, damit nicht in Folge der plötzlichen, ungewohnten Blutverminderung eine nervöse Reizbarkeit und unvollkommene Functionirung der Organe entsteht. — Mässige öfters wiederholte Blutentziehungen sind dagegen bei noch kräftigen Herzkranken äusserst günstig und beugen dem Fortschreiten der Herzkrankheiten am besten vor. Bei weiblichen Kranken muss daher auf Ordnung in der Menstruation gesehen werden. Bei männlichen ist es günstig, wenn ein periodischer Hämorrhoidalfluss sich einstellt. Nasenblutungen müssen, wenn sie nicht im Verhältniss zu den Kräften des Kranken zu beträchtlich sind, eher unterstützt als gehemmt werden. Wo diese natürlichen Blutentziehungen stoken, kann man von Zeit zu Zeit eine künstliche durch eine kleine Aderlässe, Blutegel oder Schröpfköpfe vornehmen.

Die Diät soll eigentlich, je früher das Stadium der Krankheit ist, um so strenger sein. Selten jedoch kann man den Kranken in den früheren Stadien dazu bewegen. Jedenfalls sind geistige Getränke und reizende Stoffe mit der grössten Vorsicht zu geniessen, blähende ganz wegzulassen und jeder eigentliche Diätexcess durchaus zu vermeiden. Ein Fehler in der Quantität der Nahrung ist Herzkranken fast noch schädlicher als ein solcher in der Qualität.

Bei sehr heruntergekommenen, blutarmen und entkräfteten Subjecten ist dagegen gerade eine kräftige Diät und selbst der vorsichtige Gebrauch von Eisen und anderen tonischen Mitteln das richtige Verfahren, das Verhältniss zwischen Blutmenge und Herzcontractionen herzustellen.

b) Die zweite Aufgabe ist die Regulirung der Herzthätigkeit. Zunächst müssen alle äusseren Einflüsse, welche ungünstig wirken könnten, beseitigt werden. Anhaltende, ermüdende geistige Anstrengung, noch mehr gemüthliche Emotionen sind chronischen Herzkranken in hohem Grade schädlich. Eine nicht gedrückte Lage, eine gleichmässige erheiternde, nicht aufregende Beschaffenheit der Umgebung und der Verhältnisse trägt viel dazu bei, ihr Uebel zu erleichtern.

Die körperliche Bewegung muss sehr sorgfältig überwacht werden: niemals soll sie bis zur Ermattung gehen, doch darf sie auch nie ganz unterlassen werden, sie muss mit Ruhe abwechseln. Methodisches, mässiges Spaziergehen ist ein Hauptmittel in den ersten Stadien. Passive Bewegung eignet sich für die vorgeschrittenen vortrefflich. Anhaltendes Stehen oder Sitzen mit vorgebeugtem Körper, körperliches Arbeiten in dieser Stellung oder mit gebücktem Rücken ist immer zu vermeiden. Im Anfange kann es nützlich sein, sich an die Lage auf der rechten Seite zu gewöhnen, später ist es unmöglich.

Sind die Bewegungen des Herzens unverhältnissmässig heftig, so müssen sie durch Ruhe, entziehende Diät, kühlende Salze und namentlich durch Digitalis ermässigt werden. Unter Umständen sind allgemeine und locale Blutentziehungen, andere Applicationen auf die Haut, selbst Eisumschläge nützlich. Allgemeine Blutent-

ziehungen werden namentlich in allen Stadien, die letzten ausgenommen, mit Vortheil angewandt: in um so grösserem Maasse, je früher das Stadium und je vollblütiger der Kranke ist. Später dürfen nur kleine Blutentziehungen von wenigen Unzen gemacht werden. Besondere Indicationen für die allgemeine Blutentziehung sind noch überdiess: die Paroxysmen der Herzreizung, stärkere Blutüberfüllung des Organs, unterdrückte gewohnte Blutentleerungen, Stasen in wichtigen Organen (Lungen, Gehirn). Oertliche Blutentziehungen werden in der Herzgegend bei eintretenden bedeutenden Beschwerden besonders durch intercurrente mässige Pericarditen oft mit ganz ausserordentlichem Erfolge gemacht: am Anus und den Geschlechtstheilen werden sie vorgenommen bei stökendem Hämorrhoidal- und Menstrualflusse oder bei Anschwellung der Leber und Zeichen chronischer, aber exacerbirender Hyperämie des Darmkanals. Eisumschläge eignen sich nur für die heftigsten Exacerbationen der gewaltig gesteigerten Contractionen. In gelinderen Fällen ist ein Senftaig auf Herzgegend, Hände oder Füsse vorzuziehen.

Bei grosser Unordentlichkeit der Herzbewegungen ist Ruhe, Schlaf und die Anwendung der Digitalis, der *Asa fétida*, der Blausäure, der Senega bei nicht zu weit gediehener Herzaffectio meist in kurzer Zeit im Stande, sie gleichmässiger zu machen. Seltener wird das Opium oder Morphinum zu diesem Zwecke gebraucht, es sei denn, dass grosse allgemeine Unruhe und Schlaflosigkeit besteht. Zuweilen ist eine Verbindung dieser Mittel mit Camphor ungemein nützlich, ohne dass sich dafür jedoch scharfe Indicationen stellen liessen. Ein kleiner, seltener und unordentlicher Herzschlag gilt im Allgemeinen als Gegenanzeige gegen Digitalis, jedoch nicht immer mit Recht, denn oft sieht man auf ihren Gebrauch die zuvor unordentlichen Herzcontractionen ruhiger und eben damit vollkommener, energischer und sogar häufiger werden. Ueberhaupt ist die Wirkungsweise dieser Mittel, namentlich der Digitalis, und sind die Verhältnisse, wo sie reizt und schadet, trotz mancher tüchtigen Arbeiten darüber, namentlich von Lombard (*Gaz. médicale* III. 650) und Munk (*Guy's hosp. reports* B. II. 295) noch nicht, wie es zu wünschen wäre, nach allen Beziehungen bekannt. Besonders ist aber darauf zu achten, dass, wo Klappenkrankheiten bestehen, eine Verminderung der Herzthätigkeit leicht geradezu schlimme Folgen haben kann. In zweifelhaften Fällen kann eine vorsichtige versuchsweise Anwendung mit aufmerksamer Beobachtung des Erfolgs gestattet sein.

Sind die Herzbewegungen für die gegebenen Verhältnisse zu schwach, dann muss man mit Vorsicht suchen, sie zu befördern durch eine kräftigere Diät, etwas Wein, Camphor.

c) So wichtig als die Wirkung auf Blut und Herz ist die Behandlung der complicirenden Störungen in andern Organen.

Zunächst ist besonders auf den Zustand der Lunge die genaueste Rücksicht zu nehmen und dafür Sorge zu tragen, dass niemals in diesem Organe die secundäre Affectio einen zu hohen Grad erreiche. Sie steigert sonst nur, ausser der directen Gefahr, die sie bringt, die Reizung des Herzens.

Ebenso ist für möglichst geordnete Functionirung des Darms zu sorgen. Mit einer geregelten leichten und mässig nährenden Diät ist hier vielen schlimmen Verwicklungen vorzubeugen. Namentlich müssen alle erhizenden und blähenden Speisen und Getränke aufs strengste vermieden werden. Sobald stärkere Grade von Darmkanalaffectio eingetreten sind, muss man suchen, dieselben durch die gelindesten Mittel (leichte Salze oder Säuren, ölige Emulsionen, Schleime, schwache Laxire etc.) zu beseitigen. Die Anwendung von Purgantien wurde besonders von Laennec sehr empfohlen, und von ihnen gerühmt, dass sie zugleich die Bewegungen des Herzens so sicher beruhigen, als die Blutentziehungen selbst. Am geeignetsten und erleichterndsten schien mir die Anwendung der Coloquinthen zu sein. Emetica sind nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchen, erleichtern aber zuweilen bei stökender Secretion der Lunge, anhaltender Dyspnoe, Magencatarrhen ganz ausserordentlich und machen die Anwendung der anderen Mittel, die oft der Magenaffection wegen nicht mehr ertragen wurden, wieder möglich. Leichtere Leberaffection weicht oder mässigt sich, wenn die Functionen des Darms in Ordnung kommen und zugleich für mässige Bewegung gesorgt wird. Bei bedeutenderer Vergrösserung des Organs werden andauernde milde Laxircuren (Mineralwasser, Molkenuren), von Zeit zu Zeit einige Blutegel an den After, methodische milde Bewegung mit Erfolg angewandt.

Die Gehirn- und Rückenmarksreizung erfordert, sobald sie einigermaassen sich steigert, die strengste Ruhe, wohl auch zuweilen örtliche Blutentziehung, Laxire und kalte Ueberschläge auf das Organ. In noch höhern Graden müssen Narcotica (Morphium) zu Hilfe genommen werden. Hängen die Gehirn- und Rückenmarkssymptome von Anämie dieser Organe ab, so muss ein tonisches und reizendes Ver-

fahren eingeschlagen werden, doch sind auch in diesen Fällen Narcotica gewöhnlich nicht zu entbehren.

Der Rückfluss durch die Venen wird durch mässige Bewegung der Glieder gefördert. Haben sich bereits seröse Ausschwitzungen angesammelt, so muss dem befallenen Theil eine erhöhte Lage gegeben, die Urinsecretion bethätigt und zuletzt das Wasser auf directem Weg (Punction des subcutanen Zellgewebes, der serösen Säke) entleert werden. Auch ist es ganz geeignet, Diuretica zu geben. Die milderen Mittel dieser Classe werden schon in den früheren Stadien mit Vortheil in Anwendung gesetzt, sie erleichtern das Herz. Sobald ödematöse Anschwellungen sich zeigen, ist ein kräftiges diuretisches Verfahren fast unumgänglich. Stets aber muss darauf geachtet werden, dass der Kranke nicht durch eine übermässige Diurese zu sehr geschwächt werde, in welchem Fall Tonica den Diureticis beizusezen oder letztere ganz wegzulassen sind. Dessgleichen ist bei übermässiger Diurese oder bei kranken Nieren mit grosser Vorsicht zu verfahren.

Der Schweissucht und dem Friesel wird am besten durch kühle Atmosphäre, kalte, wohl auch aromatische oder geistige Waschungen und die innerliche Anwendung von Säuren (namentlich Schwefelsäure) begegnet.

Die Aenderung der Körperformation ist in so ferne günstig, als durch sie das Herz mehr Raum gewinnen kann; sie darf daher nicht durch Maschinen (Strekbetten etc.) gehemmt werden. Dagegen sucht man sie auf einem gewissen Grade zu erhalten, indem man dem Kranken eine vernünftige Haltung, Stellung und Lage anempfiehlt und, wo seine Muskeln zu schwach sind den Körper angemessen zu halten, denselben durch leichte, nicht drückende Apparate unterstützt.

SPECIELLE BETRACHTUNG.

A. STÖRUNGEN OHNE ENTSPRECHENDE ANATOMISCHE VERÄNDERUNG DES HERZENS UND PERICARDIUMS. (NERVÖSE AFFECTIONEN DES HERZENS.)

1. Neuralgische Formen.

Die neuralgischen Krankheitsformen des Herzens sind nach manchen Beziehungen zweifelhaft. Da die verschiedensten anatomischen Störungen am Herzen selbst und in seiner Nachbarschaft mit schmerzhaften und lästigen Empfindungen verbunden sein können, so steht sehr dahin, ob nicht in den für Neuralgie ausgegebenen Fällen sehr wesentliche Gewebsveränderungen bestanden haben, und es ist mindestens in Fällen, die nicht mit dem Tode enden, in keiner Art der Beweis für die Abwesenheit geweblicher Störungen am Herzen oder doch in seiner Nachbarschaft zu leisten und selbst bei vorgenommener Necroscopie ist es sehr denkbar, dass nicht selten wichtige Verhältnisse übersehen wurden, welche den Fällen eine andere Stellung als unter den Neuralgien gegeben hätten.

Andererseits aber ist, ganz abgesehen von Beobachtungen, in welchen die reine Neuralgie behauptet wird, zuzugeben, dass in manchen Fällen bei vorhandenen anatomischen Veränderungen diese nicht genügen, die höchst auffallenden und peinlichen Empfindungsstörungen zu begründen, und dass gewisse ganz bestimmte Arten anomaler Empfindung bei höchst mannigfaltigen Localveränderungen vorkommen. Es ist hienach die Vorstellung nicht zurückzuweisen, dass neben beliebigen Localveränderungen auch noch nervöse Sensibilitätsstörungen gewissermaassen in unabhängiger Eigenthümlichkeit sich entwickeln und bestehen können, woraus weiter die Möglichkeit folgt, dass sie auch isolirt und ohne alle anatomische Basis sich finden.

Es bleibt daher im einzelnen Falle nicht die Untersuchung auf die Frage beschränkt: anatomische oder nervöse Störung? sondern es ist zu ermitteln, in wie weit an gegebenen Erscheinungen die anatomischen Veränderungen und in wie weit Innervationsverhältnisse theilhaft sind.

Aber selbst das Vorkommen nervöser Sensibilitätsstörungen vorausgesetzt, fragt sich noch, ob solche wirklich im Herzen und in welchen seiner Nervenapparate

sie ihren Sitz haben, oder ob sie nicht centralen Ursprungs sind und nur für das Bewusstsein in das Herz excentrisirt werden. Es lässt sich in Betreff dieser Fragen im Allgemeinen gar nicht entscheiden und nur in einzelnen Fällen dürfte es den Anschein haben, dass die vermeintliche Herzneuralgie wesentlich bedingt sei durch Störungen, die das Rückenmark bald ausgebreitet, bald nur an Stellen seines Cervicaltheils und obern Brusttheils darbietet.

Nach allem Gesagten ist nicht zu vermeiden, dass sich die Darstellung dieser Formen auf ein zum Theil höchst zweideutiges Material stützen muss, und es kann nicht umgangen werden, dass vielleicht manche Momente hereingezogen werden, welche bei grösserer Durchsichtigkeit der Fälle ausgeschlossen werden müssten.

Die Formen aber, welche zur Betrachtung kommen, sind:

der nervöse Herzschmerz;
die Angina pectoris.

a. Nervöser Herzschmerz.

I. Die Ursachen dieser Störung sind unbekannt. Sie betrifft meist Individuen, welche auch in andern Theilen neuralgische Erscheinungen vorzüglich von wechselndem Typus zeigen. — Der nervöse Herzschmerz ist überdem nicht sehr häufig.

Der Zustand findet sich am häufigsten bei Hypochondern und Hysterischen und kann bei ihnen eine höchst peinliche Theilerscheinung des Gesamtleidens, zuweilen die, über welche weit am meisten geklagt wird, darstellen. Doch kommt der Herzschmerz auch zuweilen bei andern Individuen mit multiplen Neuralgien oder ganz isolirt vor. — Endlich kann er sich aber auch neben organischen Veränderungen finden, zuweilen zu einer Zeit, wo diese noch latent sind.

II. Eine mehr oder weniger heftige schmerzhaft empfundene Empfindung findet in der Herzgegend statt, bringt das Gefühl von Angst und Beklemmung hervor, wechselt aber mit völlig schmerzlosem Zustand. Der Eintritt des Schmerzes erfolgt ohne bekannte Veranlassung; seine Dauer ist unbestimmt, selten über mehrere Tage, aber seine Wiederkehr stets zu befürchten. — Mit dem Eintritt des Schmerzes zeigt sich zuweilen, doch nicht immer Herzklopfen, das vielleicht weniger eine Folge der schmerzhaften Empfindung, als der damit verbundenen Angst ist. Oft steigert es sich zu den heftigsten Palpitationen. — Zuweilen wird mit dem Eintritt der Empfindung oder bei ihrer Steigerung das Gesicht bleich und kalt, Schweiss bedeckt die Stirne, Krämpfe des Zwerchfells und der übrigen Respirationsmuskeln, Krämpfe der Glottis mit Erstikungsnoth, Cyanose und selbst allgemeine Convulsionen können sich hinzugesellen, und alle diese consecutiven Störungen haben wiederum ihre eigenthümlichen Folgen. — Nicht selten verbreiten sich die Schmerzen über die linke Schulter oder den linken Arm, oder alterniren mit linkseitiger Bronchialneuralgie, oder sind von ihr eingeleitet. — Zuweilen tritt ein kurzdauernder Verlust des Bewusstseins auf der Höhe des Paroxysmus ein (Ohnmacht).

In der schmerzfreien Zeit befindet sich der Kranke entweder vollkommen wohl, oder dauert einige Beklemmung, eine Geneigtheit zu Palpitationen fort. Empfindliche Stellen an der Wirbelsäule sind häufig vorhanden. Einzelne Kranke werden so entkräftet, dass sie auch in den Intermissionen bettlägerig bleiben.

Der Herzschmerz kann leicht mit Intercostalneuralgie verwechselt werden. Doch ist in schwereren Fällen durch den Anschluss der weitem Erscheinungen die Diagnose erleichtert. Die wichtigste Frage bleibt immer, ob der Herzschmerz ein rein nervöses Leiden sei, oder ob organische Veränderungen am Herzen, Media-

stinum, am Zwerchfell daneben bestehen. Sehr oft ist hierüber eine Zeitlang gar nicht zu entscheiden. Die physicalische Untersuchung der Herzgegend und die Berücksichtigung der Gesamtconstitution (sowohl in ihren zur einen oder der andern Form der Herzkrankheit überwiegend disponirenden Verhältnissen, als auch in den der organischen Störung consecutiven Modificationen) geben vornehmlich die Anhaltspunkte, an welche das Urtheil sich zu halten hat. Doch sind auch einige Verhältnisse der Schmerzen selbst nicht ohne Wichtigkeit für die Diagnose. Die Paroxysmen der nervösen Erkrankung sind ungleich heftiger, plötzlicher, erreichen rascher den höchsten Grad, als die exacerbirenden Zufälle einer noch latenten organischen Krankheit; noch auffallender aber ist die rasche und wenigstens oft vollkommene Cessation der Ersteren, wie sie bei der Letzteren nicht leicht vorkommt.

III. Therapie.

In dem Paroxysmus ist allgemeine Körperruhe nothwendig. Warme Umschläge, locale Blutentziehungen, selbst Venaesectionen, Einreibungen von Belladonna, Veratrin können nützlich sein; innerlich der Gebrauch von Aqua laurocerasi, Morphinum, andererseits von Valeriana, Sumbul und Moschus.

Noch wichtiger ist die Behandlung in der freien Zeit. Sie muss auf die Beseitigung der Ursachen und auf die Kräftigung des ganzen Körpers gerichtet sein.

Vgl. über diese Krankheitsform vorzüglich Hirsch (Spinalneurosen p. 260), auch Stokes (deutsche Uebers. p. 401).

b. Angina pectoris, Brustbräune.

Der Erste, der den Ausdruck Angina pectoris gebrauchte und sie beschrieb, war Heberden (1772, Medic. transact. II. 59). Es lässt sich jedoch nicht ermitteln, ob nicht zuweilen auch schon frühere Aerzte (z. B. Rognon 1768) bei ihren Beschreibungen der Zufälle von Dyspnoe denselben Zustand im Auge hatten. Heberden selbst dachte nicht daran, dass die Angina pectoris ein Herzleiden sei: erst Fothergill (1774) erinnerte, dass man in den Leichen solcher Kranken das Herz genau untersuchen müsse. Nach Heberden wurde die Krankheit sehr häufig beobachtet; allein mit Recht bemerkt Kreysig (II. 513), dass, da damals die Diagnose von keiner einzigen organischen Herzkrankheit bearbeitet war, man die Brustbräune überall sah, wo irgend periodische Zufälle als Folge eines Herzleidens zu bemerken waren. So hat man daher die Beobachtungen aus damaliger Zeit mit grossem Misstrauen anzusehen. Die Fälle von Wall (1773), Fothergill (1774), Percival (1775), Macbride (1778), Hamilton (1780), Black (1795), Butter (1796) und vielen Andern gehören zum grössten Theile zu diesen zweifelhaften Beobachtungen.

Während man nun Anfangs (Heberden, Macbride) die Krankheit meist als einen Krampf betrachtete, Andere (Elsner, Butter) sie der Gicht zuschrieben, machte zuerst Fothergill auf die Veränderungen am Herzen, namentlich dessen Fettsucht (Medic. u. philos. Schriften übers. Altenburg 1785. 2. Band p. 239) und auf die Verknöcherung der Kranzarterien (p. 249) aufmerksam, und Jenner und Parry in des Letzteren vortrefflicher Schrift über den Gegenstand (1799 Inqu. into the sympt. and causes of the Syncope anginosa) erklärten geradezu die Ossification der Coronararterien für die wesentliche Ursache der Brustbräune. Sofort entspann sich der Streit zwischen den Anhängern dieser Ansicht, zu welchen besonders Wichmann (Ideen zur Diagnostik 2te Aufl. §. 80) und Kreysig (II. 512 u. III. 278) gehörten und den Vertheidigern der neurosen Natur der Krankheit, die namentlich von Desportes in einer gründlichen Arbeit (1811 Traité de l'angine de poitrine), Jurine in seinem fleissigen, aber etwas unkritischen Werke (1815 Mém. sur l'angine de poitrine), Pinel und Bricheateau in einem trefflichen Artikel (1821 Dict. des sc. méd. LII. 523) festgehalten wurde, während einige italienische Aerzte, namentlich Brera (Hufel. Journ. XLVI. d. 10), die Krankheit in den Unterleib localisirten und vom Druke der Leber ableiteten. Nach allen diesen früheren Arbeiten fertigte Forbes (1833 Cyclopaedia of pract. medicine I. 81) einen schätzenswerthen resumirenden Artikel und zeigte namentlich durch Zusammenstellung der verschiedenen Leichenerfunde (wobei nur zu bedauern ist, dass er die einzelnen

nicht speciell angeführt hat und dass daher nicht beurtheilt werden kann, wie weit seine Statistik auf ächten oder missdeuteten Fällen beruht), dass die Erscheinung der Angina pectoris nicht an eine bestimmte organische Veränderung gebunden werden kann, sondern selbst zuweilen, freilich in einer kleinen Minderzahl von Fällen, ohne alle solche vorkommt. Latham (on diseases of the heart) endlich, der geneigt ist, das rein nervöse Vorkommen der Angina pectoris zu bezweifeln, hat speciell als anatomische Zustände, welche die Erscheinung hervorrufen können, bezeichnet: Atrophie, Fettdegeneration, irgend ein Klappenleiden, oder Erkrankung der Aorta mit oder ohne Obliteration der Kranzarterien.

Hienach musste die auch theoretisch schon einzig zulässige Ansicht gestützt werden, dass die unter dem Namen der Angina pectoris beschriebenen Symptome wesentlich von einer Neurose abhängen, einer Neurose, die nun zwar für sich bestehen kann, aber allerdings in der unendlichen Mehrzahl der Fälle bei Vorhandensein von organischen Veränderungen am Herzen, und zwar bei manchen solcher Veränderungen häufiger als bei andern, zur Entwicklung kömmt. Damit ist zugleich die isolirte Betrachtung dieser Krankheitsform vollständig gerechtfertigt und es muss nur darauf gesehen werden, dass nicht andersartige Empfindungen, eine einfache Dyspnoe u. s. w. mit der Brustbräune verwirrend zusammengeworfen werden, sondern dass unter letzterer nur solche Fälle begriffen werden, wo die Symptome aus der Organveränderung allein nicht erklärlich und zugleich durchaus charakteristisch sind.

Diese Ansicht von der Angina pectoris ist, obgleich erst in neuerer Zeit Corrigan (1837 Dublin Journ. XII. 243) in der Entzündung der Aorta den anatomischen Grund der Krankheitserscheinungen finden wollte, die jetzt so ziemlich allgemein durchgedrungene. Dagegen waltet noch heute darüber der freilich nur untergeordnetes Interesse bietende Streit ob, von welchem Theile des Nervensystems die in Rede stehenden Symptome abhängig gemacht werden sollen. In dieser Beziehung wurden nach einander der Vagus z. B. von Desportes, der Sympathicus von Laennec (4e éd. III. 496), die Intercostalnerven von Jolly (Dict. de méd. et de chir. prat. II. 570), der Phrenicus von Bouillaud (Mal. du coeur II. 492), das Rückenmark von Hirsch (Spinalneurosen 279, der Plexus cardiacus überhaupt von Romberg (Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. 124) als die bei der Angina pectoris beteiligten Nerven bezeichnet. Uebrigens ist sehr zu beachten, dass von den verschiedenen Schriftstellern der Ausdruck Angina pectoris sehr verschieden benützt wird und dass der Symptomencomplex, der damit bezeichnet werden soll, bald enger, bald weiter gefasst wird. Von manchen Früheren scheint es, dass überhaupt der bei Herzkrankheiten vorkommenden mit Angst verbundenen Dyspnoe (dem Herzasthma) diese Bezeichnung beigelegt werde, eine Ausdehnung, nach welcher die Angina als höchst gemeine Erscheinung angesehen werden müsste, während sie in der engeren und eigenthümlicheren Auffassung doch sicher zu den ungewöhnlicheren Vorkommnissen gehört. Vgl. auch Lartigue (Journ. de la Société de Bordeaux. Févr. et Avr. 1845) und Bellingham (l. c.).

I. Aetiologie.

Die Angina pectoris tritt vorzugsweise in vorgerückterem Alter, gewöhnlich erst nach dem 50sten Lebensjahre auf. Wenigstens pflegen sich in früheren Jahren nur leichtere Grade zu zeigen. Sie kommt häufiger bei Männern als bei Weibern vor, bei Letzteren namentlich in Verbindung mit hysterischen Beschwerden, bei Ersteren mit Gicht. Die Krankheit findet sich mehr in den wohlhabenden und üppig lebenden Ständen, und meist sind es fette Subjecte, die von ihr befallen werden. Der einzelne Paroxysmus wird besonders durch eine angestrengte Bewegung (durch rasches Treppen- oder Bergsteigen, durch Aufheben von Lasten), ferner durch Ueberladung des Magens, zuweilen auch durch psychische Einflüsse hervorgebracht, entsteht aber auch nicht selten ohne bemerkliche Veranlassung.

Nach einer von Forbes (p. 84) angefertigten Statistik waren unter 84 Leidenden 72 über 50 Jahre alt; unter 88 Kranken befanden sich 80 Männer. — Das Verhältniss der Häufigkeit der Krankheit überhaupt und der relativen Häufigkeit in

den wohlhabenden und ärmeren Klassen ist aus einer Statistik von Gilb. Blane (Medico-chirurg. transact. IV. 133–141) ungefähr ersichtlich. Derselbe behandelte in 11 Jahren Privatpraxis 3813 Kranke (darunter 380 Todesfälle), davon sind 21 (mit 4 Todesfällen) als Palpitationen und Angina pectoris bezeichnet. Während 10 Jahren behandelte er dagegen im Thomaspital 3835 Individuen (mit 389 Todesfällen); unter ihnen finden sich 3 Herzpalpitationen und kein Fall von Angina pectoris. — Laennec (4e éd. III. 495) nimmt einen epidemischen Einfluss auf die Häufigkeit der Krankheit an, welche sich zuweilen sehr verbreiten sollte, zu andern Zeiten fast gar nicht beobachtet werden könne.

II. Pathologie.

A. Anatomische Störungen.

In einer freilich sehr geringen Zahl von Fällen hat die Untersuchung der in Anfällen von Angina pectoris Verstorbenen kein erhebliches Resultat oder doch keine Störung am Herzen oder an den grossen Gefässen ergeben und es kann also in diesen Fällen das Vorhandensein einer reinen Neurose nicht bezweifelt werden.

Die Menge solcher eine reine Neurose darstellenden Fälle dürfte dann noch bedeutend sich erhöhen, wenn den Beobachtungen über vollständig geheilte Brustbräune Zutrauen geschenkt werden könnte, indem — die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt — die Erreichung einer vollständigen Herstellung fast jede der unten zu nennenden anatomischen Störungen ausschliesst, und das Vorhandensein einer blossen Neurose in hohem Grad wahrscheinlich machen muss.

Dagegen aber fanden sich weit in der überwiegenden Mehrzahl der tödtlichen Fälle, selbst solcher, bei welchen die Symptome alle Berechtigung zur Annahme einer Neurose gaben und vollkommen intermittirend waren, wirklich mehr oder weniger bedeutende anatomische Veränderungen am Herzen vor, besonders: Erweiterungen und Hypertrophieen des Herzens, Aneurysmen der Aorta, Ossificationen und Verdickungen der Klappen, Ossification der Kranzarterien (überraschend häufig), Weichheit der Herzsubstanz, Verfettung derselben, alte Exsudate im Pericardium.

Forbes gibt an, dass unter 45 aus verschiedenen Autoren gesammelten Fällen von Angina pectoris 4mal gar keine organische Krankheit (ausser Fettheit) und 2mal nur Leberkrankheit gefunden wurde. Allein es ist schade, dass er nicht angibt, welches die Fälle sind, die er seiner Statistik zu Grund gelegt hat. Ich fand von den Forbes etwa zugänglichen Fällen folgende, bei denen keine erheblichen anatomischen Störungen angegeben sind und die daher mit einigem Rechte als reine Neurosen betrachtet werden können, wobei ich freilich nicht wissen kann, ob sie die von Forbes gemeinten sind: 1) Der Fall eines Arztes, der seine Krankengeschichte Heberden mittheilte (Med. transact. III. 1) und bald darauf unversehens starb: alle Eingeweide gesund, leichte Flecken in der Aorta, starker linker Ventrikel, Klappen gesund. 2) Der erste Fall von Fothergill (viel Fett am Herzen); 3) ein anderer Fall von Fothergill (dürftig erzählt): ungeheure Fettsucht („die Kranke erstikte im 27sten Jahre in ihrem Fett“); gehört schwerlich zur Angina pectoris. 4) Fall von Percival (Med. Comment. III. 180) ebenfalls zweifelhaft: der Kranke hatte öftere Dyspnoeanfalle von der Art der Angina pectoris, dabei aber einen Krebs des Magens und der Leber. 5) Der dritte Fall von Brera. Fettes Weib; Vergrösserung des linken Leberklappens (Hufel. Journ. XLVI. d. 10). — Indessen darf man nicht übersehen, dass diese Beobachtungen aus einer Zeit herrühren, wo die pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht immer zuverlässig waren. Ein um so wichtigerer Beitrag muss uns ein neuerer von Bouchut (Revue méd. 1841, IV. 351) beobachteter Fall von tödtlicher Angina pectoris sein, in welchem das Herz vollkommen normal und auch keine sonstige Todesursache gefunden wurde.

Forbes gibt über die verschiedenen anatomischen Erfunde folgende Statistik aus 39 Fällen an:

Organische Krankheit des Herzens allein	10mal.
Organische Krankheit der Aorta allein	3 „

Organische Krankheit der Coronararterien allein	1mal.
Ossification der Coronararterien	16 "
Ossification oder andere Krankheiten der Klappen	16 "
Krankheiten der Aorta	24 "
Widernatürliche Weichheit des Herzens	12 "

Man sieht hieraus, dass wenn auch die Coronararterien allerdings häufig bei der Angina pectoris verknöchert gefunden wurden, doch fast immer andere Störungen daneben sich fanden. Andererseits sind die Fälle sehr gewöhnlich, in welchen die Ossification der Kranzgefässe und zwar oft in ausgezeichnetem Grade sich vorfindet, ohne dass je ein Zeichen von Angina pectoris bestanden hatte.

B. Symptome.

1. Zuweilen zeigen sich, besonders im Anfange, nur schwache Anfälle: ein plötzliches Gefühl, als ob der Herzschlag stille stände oder das Herz zusammengeschnürt würde, was jedoch nach wenigen Momenten wieder aufhört, um oft erst nach längeren Zwischenräumen und bei entsprechenden Veranlassungen wiederzukehren.

Solche kurzdauernde und wenig charakteristische Anfälle kommen bei sonst krankem Herzen oder bei völliger Integrität desselben, bei Unterleibsstörungen u. dergl. nicht selten vor, sind aber zu transitorisch, als dass sie eine feste Beurtheilung zuließen.

2. Bei der ausgebildeten Krankheit tritt der Anfall gewöhnlich während der Bewegung oder Beschäftigung ein. Plötzlich fühlt der Kranke sich von einem äusserst heftigen, zusammenschnürenden, zerreissenden, zernichtenden Schmerze von eigenthümlicher Art in der Herzgegend befallen. Eine unsägliche Angst und ein Gefühl, als sei das Leben am Erlöschen, überkommt ihn. Auch kann der Anfall mit dem Tode enden.

Der Schmerz scheint nach den Angaben der Kranken etwas ganz Eigenthümliches, Specifisches zu haben, wie solches ja auch bei andern sonst keine Empfindungen zum Gehirn leitenden Organen (z. B. Hoden) bemerkt wird. Doch zeigt er, wie es scheint, einzelne Verschiedenheiten in den individuellen Fällen: bald wird er als ein Schmerz von der furchtbarsten, quälendsten Art beschrieben: es soll das Gefühl vorhanden sein, als würde das Herz mit einem glühenden Instrumente durchbohrt, oder als würde es aufgewühlt oder gewaltsam zerrissen und zerfleischt. Anderemal wird der Schmerz mehr dumpf und undeutlich geschildert. Stets aber soll das Gefühl der Zernichtung, von dem man freilich nach Erzählungen und fremden Empfindungen sich keine rechte Vorstellung machen kann, vorhanden sein.

Gewöhnlich verbreiten sich auch lebhaftere Schmerzen über die Schulter und den linken Arm (N. accessorius), seltener über die Beine, die Samenstränge, die Hoden; oft zeigt sich das Athmen erschwert, doch kann der Kranke, wenn er einige Gewalt anwendet, trotz der sehr beklommenen Respiration tiefe Athemzüge ausführen. Gleich mit dem Anfang des Anfalls ist es dem Kranken unmöglich, auch nur eine mässige weitere Bewegung vorzunehmen. Er bleibt ruhig und sprachlos stehen, krampfhaft sich aufstützend, wo er einen Halt findet, und es ist, als fürchte er, dass jeder weitere Versuch zu einer Bewegung vollends ein Erlöschen seiner Kräfte bewirken müsse. Das Gesicht ist bleich, kühl, sieht entstellt aus und kalter Schweiss steht auf der Stirne. Zuweilen erfolgt eine Unmacht.

Das Herz ist in seinen Bewegungen zuweilen gar nicht verändert, der Puls bleibt ruhig und voll. Zuweilen aber entstehen unregelmässige und tumultuarische Herzschläge, der Puls wird klein und aussezend.

Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist zwar kurz und die Functionen kommen rasch wieder in Gang, alle Spuren des Anfalls können sich verlieren; aber die Anfälle wiederholen sich nach kürzeren oder längeren Pausen und können schliesslich mit plötzlichem Tode enden oder in continuirliche Beschwerden einer chronischen Herzkrankheit übergehen.

Zuweilen hält ein Paroxysmus nur eine halbe Minute an, selten über eine Stunde. Dann lässt oft unter Abgang von Blähungen, Aufstossen und Eintritt von Schweiss, bald allmählig, bald plötzlich das Gefühl der Zusammenschnürung nach; es bleibt nur grosse Mattigkeit, Gefühl von Taubsein in den Armen zurück. In der ersten Zeit der Krankheit tritt ein langes, vollständig freies Intervall bis zum nächsten Paroxysmus ein. Später folgen die Anfälle rascher, jedoch zeigen sie sich fast nur bei Tag, und nur wenn sie sehr häufig geworden sind, auch bei Nacht.

Die Angaben über die Gefährlichkeit der Krankheit differiren, je nachdem die Beobachter die leichtern Fälle dazu rechneten oder ausschlossen. In den schweren Fällen scheint der Tod, der nach vielen glücklich überstandenen Paroxysmen endlich doch in einem solchen und zwar plötzlich erfolgt, der gewöhnliche Ausgang zu sein, und wie es scheint, ist dieser Ausgang bei der Angina der Männer noch häufiger als bei der der Weiber.

3. Es wird auch eine chronische, nicht oder unvollkommen intermittirende Form der Krankheit beschrieben.

Diess sind ohne Zweifel Fälle gewesen, bei welchen neben irgend einem organischen Herzleiden zeitweise spasmodische Contractionen mit Dyspnoe sich einstellten, oder wo — eine wirkliche Angina pectoris vorausgesetzt — allmählig die anfangs noch unmerklichen Symptome der organischen Veränderung sich geltend zu machen und die Neurose zu compliciren anfangen.

III. Therapie.

A. Im Anfall: Der Kranke muss zur Ruhe gebracht und ihm eine bequeme Lage gegeben werden. Senftaige, reizende Einreibungen und Frictionen werden auf der Brust und an den Händen applicirt. Blutentziehungen sollen nur bei Plethora oder bei vollem Pulse vorgenommen werden. Dauert der Anfall länger, so setzt man ein purgirendes Klystir und versucht einen carminativen Thee mit antispasmodischen Mitteln (Camphor, Asa foetida, Spir. Ammon. succinat.) zu reichen. Magnetismus, Eis, Einathmen von Aether sollen zuweilen nützlich gewesen sein.

Beachtenswerth ist die Warnung Stokes' vor der Anwendung des Chloroform und anderer Anästhetica bei derartigen Fällen. Zwar gibt er zu, dass Laudanum und 10—15 Tropfen Chloroform innerlich gegeben, wohlthätig wirken können, führt aber zugleich den Fall einer nervösen Dame an, bei welcher auf die Application von Chloroform in der Präcordialgegend sofort heftige Convulsionen eintraten, denen ein langdauernder Collaps nachfolgte, welcher die Anwendung von Reizmitteln während mehrerer Stunden nöthig machte.

B. In den Intervallen muss jede körperliche und geistige Anstrengung und Aufregung vermieden, für eine mässige, milde Diät, für eine gute, weder scharfe noch zu warme Luft gesorgt werden. Eine mässige tägliche Bewegung ist nicht zu versäumen. Molkencuren und salinische Abführungen hat man nützlich gefunden. Auch Seebäder dürfte man, wofern nicht Complicationen sie verbieten, mit Vortheil anwenden.

Ist eine Hypertrophie des Herzens oder eine sonstige Veränderung an demselben vorhanden, so muss gegen diese gewirkt werden.

Bei Arthritikern werden Fontanellen, Haarseile an die Herzgegend oder auch an andere Stellen gelegt.

Wo die Affection als reine Neurose besteht, hat man die Anwendung des kohlensauren Eisens, des Zinks, des Silbers, Arseniks gerühmt.

2. Vermehrte Reizbarkeit des Herzens und clonischer Herzkrampf (Herzpalpitationen).

Vermehrte, häufigere, bald nur verstärkte, bald unordentliche, für das Gefühl des Kranken mehr oder weniger lästige Herzcontractionen mit gesteigerter Reaction

des Herzens auf Eindrücke, mögen diese von aussen oder von andern Organen kommen, werden Palpitationen genannt. Sie waren in früherer Zeit vielfach der Gegenstand monographischer Bearbeitungen. Diese sind heutzutage nur mit vorsichtiger Kritik hinzunehmen, weil der damaligen Zeit die Mittel fehlten, organische Herzkrankheiten von nervösen Palpitationen zu unterscheiden und jene daher sehr gewöhnlich als diese diagnosticirt und beschrieben wurden. Die ziemlich unwichtige Literatur der Herzpalpitationen kann man vergleichen bei J. Frank, Copland und Canstatt. Eine der besten Abhandlungen darüber Hope (*Cyclopaedia of pract. med.* III. 232). Neuere Untersuchungen über Palpitationen finden sich bei Corrigan (*Dublin journ.* XIX. 1), Williams (*Practical observations on nervous and sympathetic palpitations of the heart* 1852), Bellingham (*A treat. on diseases of the heart* 1853), Stokes (l. c. in deutscher Uebers. von Lindwurm p. 403).

I. Aetiologie.

Die vermehrte Reizbarkeit des Herzens kommt am häufigsten bei jugendlichen Individuen, namentlich vor gänzlich vollendeter Entwicklung und beim weiblichen Geschlechte vor.

Die Palpitationen sind Aeusserungen der vermehrten Reizbarkeit und können bei solcher durch die mannigfaltigsten und zum Theil geringfügigsten Einflüsse entstehen.

Sie kommen vor bei anatomisch gesundem Herzen; aber jede Gewebsveränderung desselben bedingt eine erhöhte Disposition zu Palpitationen.

Die vorbereitenden und ausschlaggebenden Ursachen der Palpitationen können nervöse sein, in den Verhältnissen des Blutes, in örtlichen Beziehungen, in relativ starken Bewegungen einzelner Muskelpartien oder des Gesamtkörpers liegen.

Sehr gewöhnlich ist es eine Combination von verschiedenen Umständen, welche der Entstehung der Herzirritation zugrundeliegt und irgend ein einzelnes Moment, welches den Eintritt der Symptome determinirt, obwohl letzterer zuweilen erfolgen kann ohne alle bekannte Ursache.

Die vorbereitenden und determinirenden Causalverhältnisse können vornehmlich sein:

a) Ein gereizter, aufgeregter, krankhafter Zustand der Nervencentra, gemüthliche Eindrücke, ängstliche Stimmung, übermässige Anstrengungen des Kopfes, hysterische Reizbarkeit, nervöse Reizbarkeit durch Ausschweifungen und Onanie, Desorganisationen des Rückenmarks. So sah man zuweilen auch sehr stürmische Herzzufälle bei letzteren Zuständen eintreten, bald im ganzen Verlaufe, bald intermittirend, bald nur im Anfang, bald in den letzten Perioden des Leidens, ohne dass dabei das Herz irgend eine Art von anatomischer Veränderung zeigte. S. Fälle dieser Art bei Hirsch (*Spinalneurosen.* 254). Die afficirte Stelle des Marks war vornehmlich die untere Partie des Halstheils. — Auch Schmerzen aller Art können Palpitationen bedingen.

b) Die Verhältnisse des Blutes geben zahlreiche Veranlassungen zu habitueller Neigung zu Palpitationen, wie zum einmaligen Eintritt vorübergehenden Herzklopfens, namentlich Quantitätsabnormitäten des Cruorgehalts, Plethora oder Anämie, vielleicht auch einzelne Qualitätsabweichungen; ferner Einführung gewisser reizender Stoffe in die Circulation im Uebermaass oder bei Ungewohnten (besonders bringt der Genuss starken Kafe's, Thee's, concentrirter alcoolischer Getränke sehr häufig Palpitationen hervor und steigert sie, wenn sie schon in geringem Maasse vorhanden waren).

c) Veränderungen am Herzen selbst und in seiner Nachbarschaft begründen eine erhöhte Disposition zu Palpitationen und geben zuweilen zu vorübergehenden Erscheinungen dieser Art Veranlassung: alle Arten von abnormen Ernährungsverhältnissen des Herzens, Klappenstörungen, Pericardiumskrankheiten, ferner Druck auf das Herz durch die Art der Beschäftigung, durch schlechten Bau des Thorax; Dislocationen des Herzens. Alle Nachbartheile des Herzens und alle Organe, die mit diesem in näherer Verbindung stehen, können zu Palpitationen Veranlassung geben: Krankheiten des Mediastinums, der grossen Gefässe, der Lungen, des Zwerchfells, des Magens (schon dessen Ueberfüllung), der Leber, der Milz, des Colon transversum etc.

d) Eine zufällige Muskelanstrengung, mag sie beabsichtigt sein oder unwillkürlich eintreten, hat wenigstens bei Disponirten oft Palpitationen zufolge. Andererseits treten diese aber auch in der Ruhe, zumal Nachts sehr oft ein.

Die Beurtheilung des Maasses, in welchem die einzelnen dieser ätiologischen Verhältnisse an der Herzpalpitation Schuld tragen, hängt lediglich von der genauen Analyse des einzelnen Falls ab. Doch finden sich auch Fälle, wo es unmöglich ist, eine genügende Aetiologie für die Palpitation aufzustellen und wo die Annahme einer spontanen Irritation des Organs kaum abgewiesen werden kann.

Die Palpitationen haben nach diesen verschiedenen Causalverhältnissen unstreitig eine sehr verschiedene Bedeutung und man suchte diese dadurch anschaulich zu machen, dass man die Palpitationen in nervöse und symptomatische eintheilte. Versteht man unter den ersten die ohne alle anatomische Veränderung bestehende Reizung des Herzens, so ist dagegen nichts einzuwenden. Eigentlich aber ist auch die symptomatische Palpitation eine wesentlich nervöse Erscheinung, d. h. eine Functionsstörung, welche die anatomische Läsion nur complicirt, nicht ihren zureichenden Grund in ihr hat, also auch noch besondere Ursachen ihres Bestehens haben muss. So bemerkt man oft bei Individuen mit mässiger organischer Herzkrankheit sehr heftige Contractionen. Die Reizung, obwohl secundär und gewissermaassen untergeordnet, wird hier das weit überwiegende Moment und kann ihrerseits die organische Krankheit weiteren Entwicklungen zuführen. — Ausserdem theilt man die Palpitationen in idiopathische, die vom Herzen selbst ausgehen (zuweilen rechnet man auch die vom Rückenmark zunächst ausgehenden oder auch alle jene dazu, deren Ursache man nicht kennt), und in sympathische, die ihr letztes Causalverhältniss in Organen ausserhalb des Herzens haben (z. B. im Darme).

II. Pathologie.

Die Herzreizung besteht in sehr verschiedenen Graden.

Bald tritt nur zeitweise auf besondere Veranlassung oder ohne solche eine vermehrte oder unordentliche Bewegung des Herzens mit mehr oder weniger auffallenden, lästigen Gefühlen von Spannung, Klopfen, Druk oder auch von plötzlichen Stichen in der Herzgegend ein.

Bald aber wird dieser Zustand permanent und zeigt dann meist zeitweise Exacerbationen, in denen zugleich heftige Beängstigung sich einstellt, nicht selten auch Krämpfe in andern Muskeln oder Unmachten erfolgen.

Die aufgelegte Hand fühlt gewöhnlich die starken, meist kurzen und krampfhaften Stösse des Herzens an den Thoraxwandungen; die Auscultation zeigt laute, klingende Herztöne oder selbst bei rein nervöser Palpitation zuweilen ein Blasen. In manchen Fällen dagegen kann man trotz der lebhaften Klagen des Kranken nichts Objectives, keine Vermehrung, keine Unordnung des Herzstosses, keine Abnormität der Töne entdecken.

Der Arterienpuls ist gemeiniglich klein, gespannt. Häufig bringt nicht jede Herzpulsation eine Blutwelle in die Gefässe, und der Arterienpuls wird dadurch aussezend.

Das Gesicht ist roth oder blass, von ängstlichem Ausdruck, oft mit Schweiss bedekt, nicht selten darunter kalt. Der Kopf ist eingenommen. Schwindel, blendendweisse oder schwarze Scotomata, Ohrensausen sind meist vorhanden; der Schlaf unruhig und gestört; der Kranke äusserst matt, obgleich innerlich nicht wenig aufgereggt; die Sprache matt, coupirt, klanglos. Zuweilen schwillt während des Paroxysmus die Kropfdrüse an, nach seinem Aufhören wieder ab.

Die Dauer der Paroxysmen ist verschieden, doch halten sie selten über

mehr als einen Tag an. Die Dauer der ganzen Krankheit zeigt noch grössere Mannigfaltigkeiten und häufig wird der Zustand völlig habituell.

Die Ausgänge sind Genesung, Entwicklung von Herzhypertrophie und anderen organischen Störungen, selten der Tod.

In der Dauer des einzelnen Paroxysmus und in seiner Neigung wiederzukehren findet solche Mannigfaltigkeit statt, dass sich keine ganz allgemein giltigen Regeln aufstellen lassen. Doch pflegen mässige Anfälle im Allgemeinen länger anzuhalten als stärkere, und letztere haben meist nur die Dauer von einigen Stunden, selten von mehreren Tagen. Haben sich aber die Palpitationen schon öfter wiederholt, so kommen sie immer häufiger, dauern immer länger, und werden immer stärker und lästiger. Meist beginnt Hypertrophie des Herzens sich auszubilden, oder wenn sie zuvor schon bestand, sich zu steigern. — Selten scheint die Herzreizung, so heftig sie auch sein mag und so beängstigend ihre Symptome sind, unmittelbar gefährlich zu werden: doch ist die Möglichkeit einer Lähmung des Herzens oder eines Gehirnextravasates in Folge der heftigen Contractionen vorhanden.

Die Palpitationen zeigen je nach ihren ursächlichen Verhältnissen mannigfache mehr oder weniger constante Modificationen. Die wichtigsten derselben sind folgende:

Das Herzklopfen auf psychische Eindrücke ist heftig, aber meist kurzdauernd; das von Rückenmarksirritation abhängige gemeinlich anhaltend, dabei aber zuweilen besonders bei Hysterischen ganz ausserordentlich heftig.

Bei Onanisten findet sich mehr eine Neigung zu mässigen, aber leicht wiederkehrenden Palpitationen.

Bei Plethora, Anämie, Verdauungsbeschwerden richtet sich die Dauer des Anfalls nach der Dauer der Ursache: doch kommen dazwischen auch kürzere Exacerbationen vor.

Die organische Herzkrankheiten complicirenden Palpitationen sind meist bei gleicher Heftigkeit die anhaltendsten.

Nach Bellingham kommt das Herzklopfen von organischen Krankheiten des Herzens häufiger bei Männern vor, tritt langsam und gradatim auf, macht keine vollkommene Intermissionen, besteht häufig ohne Beschleunigung der Herzaction, belästigt den Kranken oft wenig, wird durch Ruhe vermindert. Vorzugsweise müssen aber zur Unterscheidung die weiteren objectivtopischen und consecutiven Symptome der Herzkrankheit dienen.

Je öfter überhaupt ein Palpitationsanfall sich eingestellt hat, um so leichter kehrt er wieder, um so geringerer Veranlassungen bedarf es dazu, und um so weniger ist die Intermission rein.

Einen Fall von tödtlichem Ausgang der Palpitation durch Gehirnextravasat s. bei Parry (Collect. of unpubl. medic. writings II. 152).

III. Therapie.

Beseitigung der Verhältnisse, welche die Herzirritation verursachen oder unterhalten, ist die Hauptaufgabe der Therapie.

Zur palliativen Beseitigung der lästigen Beschwerden während des Anfalls: grösste Ruhe (nicht immer passend, oft werden die Palpitationen in der Ruhe heftiger), zuweilen auch mässige Bewegung, gemüthliche Beruhigung, Zerstreuung und Aufheiterung, Limonade, Eis innerlich, Cremor tartari, Nitrum; bei längerer Dauer Narcotica: Aq. laurocerasi, Digitalis, Asa fétida, und bei sehr heftigen Beschwerden Blutegel und Eisüberschläge auf die Herzgegend. Beim Nachlass des Paroxysmus und in den freien Intervallen passt das Regime für chronische Herzkranken überhaupt, der Gebrauch der Molkencuren, der milden salinischen Laxircuren, der eröffnenden Kräutertränke.

3. Tonischer Herzkrampf.

Diese Form ist nur einmal mit Genauigkeit beobachtet und beschrieben von J. Heine (Müller's Archiv 1841. 236).

Ein Mann von 36 Jahren, von etwas veraltetem und düsterem Aussehen, klagte, dass das Herz ihm öfter still stehe. Bei der näheren Untersuchung zeigte sich, dass in unregelmässigen Zwischenräumen — zuweilen öfter des Tags (10—12mal), zuweilen aber auch wochenlang nicht — Puls und Herzschlag plötzlich während 4—6 Schlägen nicht zu fühlen waren. Der Anblick des Kranken während dieser momentanen Pulslosigkeit bezeugte, dass währenddem Schreckliches in ihm vorgehen müsse: sprach- und bewegungslos, obwohl bei vollem Bewusstsein und freisitzend, schien er sein eigenes Schreckensbild fixiren zu wollen. Darüber befragt, was er gleichzeitig fühle, erklärte er sich sehr bestimmt, dass er eine Secunde, oft länger, ein Vorgefühl des werdenden Stillstandes durch eine innere Unruhe und Brustbeklemmung habe, dass mit dem Stillstehen des Herzens sich zu beiden Seiten der Brust nach dem Halse hin ein heftiger Schmerz einstelle, welcher das Genik hinauf in den Kopf eile und in letzterem auch noch einige Zeit nach dem Anfälle fixirt bleibe, während er eine drückende Beschwerde im Genike, wenn die Anfälle sich öfter einstellen, gar nicht loswerde. Von dem schmerzhaften Durchzucken und der unsäglichsten Angst könne er keine weitere Beschreibung geben. Wenn der Herzschlag unter einem Seufzer des Kranken wiederkehrte, so war ausser einer grossen Schnelle der ersten Schläge keine Veränderung an ihm zu bemerken, wie auch die genaueste Untersuchung des Herzens ausser den Anfällen überall den Rhythmus, die Töne und Ausdehnung normal erwies. Dabei hustete er mit leichtem Auswurf, klagte auch öfters über Schwindel, wich aber den Fragen darnach als Kleinigkeiten immer aus, um auf seine Herzkrankheit zurückzuführen; gegen Abend fieberte er leicht, litt aber nie an Athmungsbeschwerden, konnte auf beiden Seiten liegen, Treppen ohne Beschwerden steigen und veränderte im Anfalle sein Gesicht nicht zur congestiven Röthe oder suffocativen Bläue, sondern zum Blassen. Die Anfälle häuften sich allmählig immer mehr, hielten länger an: der Kopf- und Nakenschmerz verliessen ihn nicht mehr; er kam von Tag zu Tag herab, konnte das Bett nicht mehr vor Schwindel verlassen und verstarb in einem soporösen Zustand, welcher einige Tage gewährt hatte.

Die Section zeigte die linke Kleinhirnhälfte an ihrem hintern Rande mit zahlreichen hanfkorn- bis erbsengrossen, gelblichen, spekgigen Tuberkeln durchsät; das Mark dieser Hemisphäre mit Ausnahme des Crus cerebelli ad Corp. quadrig. blassgelblich gefärbt und erweicht, den Vermis cerebelli inferior, sowie die Medulla oblongata nach links gedrängt, die Erhabenheiten am Schädelgrunde stark ausgedrückt. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen, blassgraulichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Aorta descendens und der Arteria pulmonalis aufsteigende Nervus cardiacus magnus unterhalb ihrem Bogen in einen haselnussgrossen, schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritt in denselben verdickt. Die auf der vordern Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht hinabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen, schwarzblauen Lymphdrüse gezerzt, ebenso der Phrenicus dexter in der Mitte seines Verlaufs mit einem bohnergrossen Knoten verwebt. Das Herz vollkommen normal. In den Lungenspitzen und Bronchialdrüsen halb verkalkte Tuberkelknoten. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Heine nennt diesen Fall eine Herzepilepsie, ein jedenfalls ungeschickter und keine weitere Aufklärung gebender Ausdruck. Man kann zweifelhaft sein, ob man das Aussetzen des Herzpulses als einen plötzlichen Krampf oder nicht vielmehr als eine vorübergehende Paralyse (Suspension der Contractionen) ansehen muss, ferner ob die Geschwulst, in die der Cardiacus magnus verwebt war, oder nicht vielmehr die Dislocation der Medulla oblong. der Grund der Erscheinungen war. So interessant der Fall als Unicum ist, so gibt er im Ganzen doch keine Aufschlüsse über die Physiologie der Herzbewegung; es sei denn, dass er die längst anerkannte Abhängigkeit derselben vom Nervensystem bestätigt. Die Folgerungen Heine's aus dem Fall sind zum grossen Theil verkehrt.

4. Unvollständige Lähmung des Herzens, abnorme Schwäche seiner Bewegungen.

I. Die für die Circulation unzulänglichen Contractionen des Herzens finden sich:

neben andern localen Störungen in dem Organe;
in Folge von verschiedenen Allgemeinzuständen.

Dieser Zustand, der nicht leicht als eine für sich bestehende Krankheitsform sich darstellt, um so häufiger aber consecutiv und accidentell vorkommt, begründet die vorzüglichste Gefahr und die gewöhnlichste Todesursache bei den meisten anatomischen Störungen am Herzen.

Aber auch bei völliger Integrität des Herzens findet er sich häufig und zwar bei allen höchst schweren acuten Krankheiten (besonders bei der Cholera, oft beim Typhus etc.);

oder hängt er ab von langen körperlichen Leiden der verschiedensten Art, namentlich Störungen der Blutmischung (z. B. Anämie, bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten);

oder er tritt nach übermässigen Contractionen des Herzens als eine Art Erschöpfung des Nerveneinflusses ein, in derselben Weise zuweilen auf gewaltige psychische Eindrücke; oder er wird durch toxische Einwirkungen (namentlich der Digitalis, der Blausäure) hervorgebracht;

oder endlich er besteht wie bei unmächtigen und scheinodten Zuständen neben Aufhebung oder äusserster Beschränkung aller übrigen Lebensthätigkeiten.

II. Die Herzbewegungen sind energielos und zwar bald zu selten, bald unregelmässig, bald übermässig frequent. Zuweilen sinkt (besonders bei Intoxication) die Zahl der Contractionen auf 10 in der Minute herab. Ja es kann zuweilen das Herz eine Zeitlang ganz zu schlagen aufhören oder doch kaum merklich sich bewegen. Der erste Herzton ist meist verschwächt, der zweite oft gar nicht mehr zu hören. Andererseits können aber auch die schwachen Bewegungen eine ganz enorme Frequenz zeigen. Der Puls an den Arterien zeigt entsprechende Verhältnisse. Meist stellen sich alsbald die Erscheinungen des Collapsus mit Sinken der Temperatur im Gesicht, an den Händen und Füssen, oft mit kalten Schweissen ein.

Wird die Herzthätigkeit nicht in Kurzem wieder kräftiger, so erfolgt der Tod.

Die Folgen einer beträchtlichen Erlangsamung des Herzschlags sind um so weniger sicher anzugeben, als meist andere Zustände (Intoxication, Reconvalescenz von schweren Krankheiten) die Erlangsamung combiniren. Eine mässige Seltenheit des Pulses kann jedenfalls lange ohne schädliche Folgen bestehen. Fällt die Pulsfrequenz aber zu sehr, so scheint die Gefahr vorzugsweise in Lungenstokungen, in Gerinnungen innerhalb des Herzens und in venöser Blutüberfüllung und Wasseraustritt im Gehirn zu bestehen. Meist sinkt die Pulsfrequenz, wenn sie einmal eine gewisse Tiefe erreicht hat (20—30), immer mehr, der Herzschlag wird zugleich unkräftig und unordentlich, und das Leben erlischt in stiller Agonie.

Ein interessanter Fall von einem dauernd auf 30 Schläge und noch weiter herabgesunkenen Herzpulse, wobei nach dem tödtlichen Ausgang viele vergrösserte und mit steinigten Concrementen angefüllte Drüsen in der Brust gefunden wurden, und einige derselben den Vagus platt gedrückt haben sollen, von Breventani beobachtet, ist (aus der Antologia medica Luglio 1834) in Schmidt's Jahrbüchern (VI. 2) mitgetheilt.

Auch die übermässige Frequenz schwacher Herzcontractionen besteht selten für sich allein. Meist sind zugleich so bedeutende Zufälle in den Nervencentraltheilen oder von den Respirationsorganen vorhanden, dass die Folgen der energielosen Herzzusammenziehung in einem Complexe der schwersten Erscheinungen sich verwischen. Schwinden der Sinnesthätigkeit, Unmacht, Kälte der Glieder, Anämie der Haut, allgemeiner Collapsus können freilich möglicherweise die Folgen von der Erlahmung der Herzthätigkeit sein, ebensowohl aber auch unabhängig neben ihr bestehen oder mit ihr von gemeinsamen Ursachen abhängen. — Meist geht eine bedeutende Schwächung der Herzcontractionen ziemlich rasch in den Tod über; doch kann besonders beim weiblichen Geschlecht in unmächtigen und scheinodten Zuständen eine fast vollständige Suspension der Herzbewegungen Stunden und selbst Tage lang ohne bedeutende Beeinträchtigung des Organismus für später andauern.

Man findet vielfach die Unmacht, die Asphyxie und den Scheintod als Lähmungsformen des Herzens abgehandelt. Dazu ist kein Recht vorhanden. Das Wesentliche dieser Zufälle ist die Suspension der willkürlichen Einwirkung auf die animalen Muskeln, gewöhnlich unter Verlust des Bewusstseins. Die Verminderung der Herzthätigkeit dabei ist ein oft vorkommendes, aber nicht ein constantes Symptom,

Nicht unwahrscheinlich ist es, dass auch partielle beschränkte Lähmung am Herzen vorkomme, sei es dass damit die totale beginnt, oder dass es bei der partiellen verbleibt und diese selbst sich wieder bessert. So scheint eine partielle Lähmung von Papillarmuskeln die vollständige Spannung der venösen Klappen zuweilen zu vereiteln und ein Ueberschlagen derselben mit den Erscheinungen der Insufficienz bedingen zu können. Die partielle Lähmung der Herzspitze gibt Skoda an, mehrmals beobachtet zu haben.

III. Ist die Ursache der Herzlähmung bekannt und entfernbar, so muss auf sie zuerst gewirkt werden (Digitalis, die noch im Magen ist, muss entfernt werden). Ist der Zustand ein mehr chronischer, so muss durch kräftige Ernährung und Eisenmittel auf Bildung eines reicheren Blutes hingewirkt und durch mässige Bewegung der Umlauf des Bluts bethätigt werden. Wo schnelle Hilfe nothwendig wird, müssen die belebenden Mittel: Wein, Aether, namentlich Camphor angewendet, Hautreize in der Herzgegend (Senftaige, kalte Bespritzungen und auch wohl electriche Schläge) applicirt werden. Auch durch Bethätigung der Capillarcirculation, durch Reiben, Welkern, Bürsten, zuweilen bei nicht ganz anämischen Subjecten durch eine kleine Venaesection (letzteres jedoch nur mit grosser Vorsicht) kann die Herzthätigkeit wieder erregt werden. In Fällen, wo eine plötzlich entstandene Anämie die Ursache der Herzschwäche ist, kann bei dringender Gefahr der Versuch mit Einsprizung von fremdem Blut in die Venen gemacht werden.

B. ANOMALIEEN DER PARENCHYMATÖSEN BLUTMENGE.

1. Anämie des Herzens.

Anämie des Herzens kommt vor:

- bei Anämie des Gesamtkörpers;
- bei Fettsucht des Herzens;
- bei chronischer Myocarditis;
- bei Druk auf das Herz durch pericardiale Exsudate und Geschwülste und andere benachbarte Massen;
- bei Verengerungen und Obliterationen der Kranzarterien.

Das Herzfleisch erscheint auffallend blass und das Herzvolumen zuweilen verkleinert.

Die wesentlich davon abhängigen Symptome sind unbekannt. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass manche Fälle von Irritation und Halbparalyse des Herzens auf Anämie desselben beruhen.

2. Hyperämie des Herzens.

Hyperämie des Herzens mit dunklerer Färbung der Muskelsubstanz, blutiger Schwellung des Fleisches und Strozen der venösen Gefässe wird oft in Leichen gefunden, zumal in solchen, welche asphyctisch gestorben sind, sowie bei Druk auf die Coronarvenen. Der Einfluss auf die Functionen ist unbekannt.

Hyperämie des Pericardiums ist selten für sich zu beobachten; vielmehr geht sie so rasch in Exsudation über, dass sie fast nur bei pericarditischen Affectionen als Nebenerscheinung vorkommt.

C. ANOMALER AUSTRITT VON BLUTBESTANDTHEILEN AUS DEN GEFÄSSEN UND ABLAGERUNG AN ABNORMEN STELLEN NEBST DEN UMWANDLUNGEN DES AUSGETRETENEN (EXTRAVASATE UND EXSUDATE).

1. Austritt von Blut (Apoplexie, Hämorrhagie).

a. Apoplexien des Herzens und subserösen Zellstoffs.

Apoplectische Flecken und Herde in dem Muskelfleisch, unter dem Pericardium, seltener unter dem Endocardium, werden ziemlich häufig gefunden, ohne dass Symptome während des Lebens sie vermuthen liessen. Zuweilen sollen solche apoplectische Herde den Anfang zur Erweichung des Herzens bilden. Sehr gewöhnlich sind sie neben beginnenden pericardialen Exsudationen, sowie neben dem pericardialen Extravasate.

b. Blutige Ergüsse ins Pericardium.

I. Aetiologie.

Bluterguss ins Pericardium kann gelegentlich vorkommen bei Ruptur des Herzens, eines Aneurysma, einer grossen Vene, bei entzündlichen, namentlich recidiven Exsudationen, oder bei Exsudaten cachectischer Individuen, bei Markschwamm, Tuberculose des Pericardiums.

Ferner kommt in Folge von scorbutischer Diathese Bluterguss vor und wird in kälteren Ländern in grösserer Häufigkeit, aber auch bei uns in seltenen sporadischen Fällen, besonders bei Säuern beobachtet.

Die blutigen Ergüsse durch Ruptur und die blutigen Beimischungen zu pericarditischen Exsudaten sind an andern Stellen betrachtet. Hier soll daher zunächst nur das scorbutische Extravasat abgehandelt werden. S. darüber Seidlitz (Hecker's neue Annalen XXXII. 129) und Samson-Himmelstiern (über den Scorbut p. 50).

II. Pathologie.

A. Anatomisches Verhalten.

Der Herzbeutel ist durch das in ihm enthaltene Blut, das mehrere Pfunde betragen kann, beträchtlich ausgedehnt, und kann dadurch oben bis zum Manubrium sterni hinragen, die Lunge nach links, das Diaphragma und den linken Leberlappen nach unten drängen und die ganze vordere Brustgegend einnehmen. Der Inhalt des Herzbeutels ist ein mehr oder weniger flüssiges Blut, aus dem einzelne weiche Klümpchen auf die zuweilen ganz freie, glatte, anderemal mit weichem, zottigem Exsudate überzogene Serosa niedergeschlagen sind. Zuweilen trennt sich die ausgetretene Flüssigkeit in ein röthliches Serum und einen dunkelrothen Niederschlag. Durch Schütteln beider kann man die ursprüngliche braunrothe Flüssigkeit wieder herstellen. Das Herz ist durch den Inhalt im Pericardium zusammengedrückt, verkleinert und sein Fleisch hat die frische rothe Farbe verloren, ist gelblich-bräunlich oder blass-schmuzig-livid. — Hat sich die Krankheit, ohne zu tödten, in die Länge gezogen, so nimmt der Niederschlag durch Verschrumpfung ein zottiges, moos-

artiges Aussehen an. Nur selten und nach langer Dauer organisiren die Niederschläge aus dem Exsudate zu schwartigen Gehäusen um das Herz, öfter geht das letztere selbst einer fettigen Umwandlung entgegen.

Unter den serösen Höhlen, welche beim Scorbut ergriffen werden, scheint das Pericardium am häufigsten befallen zu werden. Unter 60 Fällen scorbutischer Ergüsse in die serösen Häute fand sich nach Karawajew das Pericardialextravasat 36mal (s. Samson-Himmelstiern p. 50).

B. Die Symptome des Extravasats treten gewöhnlich plötzlich auf, ohne Vorboten, zuweilen jedoch nach vorausgegangenen örtlichen und allgemeinen Beschwerden (Druk in den Präcordien, Catarrhe der Bronchien, Fieber, scorbutischem Zahnfleisch). Meist dagegen hat der Kranke noch am Tage seines Erkrankens schwere Arbeiten ohne besondere Beschwerde verrichtet. — Sobald der Erguss erfolgt ist, wird der Kranke ungemein matt, er fühlt sich schwer krank und deprimirt, kann sich kaum mehr auf den Beinen halten, wird oft unmächtig. Bei der Untersuchung der Brust findet man eine ausgedehnte Leerheit des Percussionstons am Sternum, besonders nach links oben und unten sich ausbreitend; der Herzschlag ist nicht oder kaum zu fühlen, der Arterienpuls ist schwach, unregelmässig, ungleich und frequent. Das Athmen ist äusserst gehemmt und schwer, die linke Lunge namentlich athmet fast gar nicht. Ein ungemeines Gefühl von Angst überkommt den Kranken. Die Temperatur des Körpers sinkt, die Farbe des Gesichts, der Extremitäten erbleicht und wird etwas livid, und ein kalter Schweiß steht auf der Stirn. Der Kranke ist collabirt, liegt meist apathisch auf dem Rücken, die Zunge ist trocken. Es stellt sich Oedem, zuweilen nur an den Füßen und Händen, zuweilen über den ganzen Körper ein. Allmählig kommen nun häufigere Unmachten, aus denen der Kranke nur unvollständig wieder erwacht. Er wird immer träger und unzusammenhängender in seinen Antworten, apathischer und theilnahmloser, versinkt zuletzt in einen soporösen Zustand, in welchem nur die noch hin und wieder eintretenden tiefen Seufzer die Behinderung des freien Athmens verrathen, und in welchem ohne weiteren Kampf der Tod ruhig erfolgt. In den günstig verlaufenden Fällen nimmt das Extravasat durch Resorption wieder ab, und die Krankheit verläuft dann wie eine chronische Pericarditis. Die Krankheit kann schon am ersten Tage tödtlich enden, jedoch auch 8 Tage und bei ganzer oder theilweiser Resorption des Extravasats unbestimmt lang sich hinausziehen.

III. Therapie.

Nur bei sehr entwickeltem endemischem Scorbut ist zuweilen das Eintreten eines pericarditischen Extravasats aus einigen Vorzeichen voraus zu vermuthen. In diesem Falle lässt sich dem Extravasate durch eine Aderlässe, Schröpfköpfe in der Herzgegend applicirt, kühlende Laxantien ohne Zweifel zuweilen vorbeugen.

Ist der Erguss erfolgt, so hängt die Behandlung von seiner Grösse ab. Ist derselbe nicht gar zu ausgedehnt, sind die Herzbewegungen nicht zu sehr durch ihn unterdrückt, so erleichtern auch jetzt noch Aderlässe und

Schröpfköpfe den Kranken und befördern die Resorption des Extravasats. Wo der Erguss übermässig ist, die Bewegungen des Herzens unterdrückt sind, kann nur von der Paracentese des Herzbeutels Hilfe erwartet werden.

Die Paracentese bei Pericardialextravasat wurde besonders von russischen Aerzten (Karawajew und Schönberg) gemacht. Die unmittelbare Erleichterung fehlte nie und agonisierende Kranke erholten sich wieder leidlich; dagegen war das Endresultat nur selten glücklich. (Einen glücklich endenden Fall s. bei Samson p. 72.)

Ist die nächste Gefahr beseitigt, so muss durch kühlende Laxantien die Secretion des Darms unterhalten und erst bei vorgeschrittener Resorption durch ein mehr tonisirendes Verfahren auf Besserung der Constitution gewirkt werden. — Die Herzreizungen, welche im Verlaufe der Resorption eintreten, die zurückbleibenden Gerinnungen am Herzbeutel werden nach den Grundsätzen der Therapie der Irritation des Herzens und der chronischen Entzündung des Pericardiums behandelt.

2. Seröse Ergüsse.

a. In das Pericardium, Hydropericardium. Herzbeutelwassersucht.

So viel in früherer Zeit von Herzbeutelwassersucht die Rede war, so wenig heutzutage. Gewiss ist, dass man früher allgemein die serös-plastischen und serös-eitrigen Ergüsse zu dieser Wassersucht gerechnet und also Formen von Pericarditis unter ihrem Namen beschrieben hat. — In neuerer Zeit hat man erkannt, dass oftmals eine Ansammlung von Serum im Pericardium nur aus den letzten Stunden des Lebens herrührt, dass weit die meisten stärkern Ansammlungen dünne Producte von Pericarditis sind, und dass nur wenige Fälle übrig bleiben, in welchen ein rein seröser beträchtlicher Erguss während des Lebens längere Zeit besteht, wobei überdiess gewöhnlich auch in anderen serösen Häuten Ergüsse nicht fehlen, so dass also das Hydropericardium nur als Theil der allgemeinen Wassersucht erscheint. Somit erhielt denn auch dieser Zustand von den meisten Neueren nur eine flüchtige Betrachtung. — Vgl. Bouillaud (Dict. de méd. et chir. prat. X. 156); Reynaud (Dict. de méd. 2. éd. XV. 573); Monneret et Fleury (Compendium IV. 583: eine ausführliche, aber etwas aprioristisch gehaltene und unkritische Abhandlung) und andere Handbücher. Gewöhnlich sind die Darstellungen nicht nach Beobachtungen, sondern nach allgemeinen Muthmaassungen, wie es sich etwa verhalten könnte, abgefasst.

I. Aetiologie.

Die Ursachen der Herzbeutelwassersucht sind die der allgemeinen Wassersucht, als deren späteste Erscheinung gemeiniglich erst der Hydrops pericardii auftritt. Oft kommt das Hydropericardium neben Lungentuberculose vor. Zuweilen ist es das Ueberbleibsel früherer Entzündung des Herzbeutels, deren plastische Producte aber wieder verschwunden sind. Abnormitäten in den Kranzgefässen, Druck von Markschwamm- und Tuberkelmassen auf die Venen können die örtliche Ursache einer reinen Herzbeutelwassersucht werden. Endlich ist sie häufig terminal.

In den Büchern findet sich häufig ein actives und passives Hydropericardium unterschieden und abgehandelt. Ersteres beruht auf einem Missverständniss oder ist theoretischen Präsumtionen zulieb aufgestellt. Die seröse Ergiessung bei tuberculösen Lungen scheint von der Retraction der linken Lunge abzuhängen, durch welche das Pericardium herangezogen wird und der dadurch entstehende Raum mit Serum sich ausfüllt. — Der Pericardialhydrops bei pleuritischen Anheftungen ist nach Donders (Zeitschr. für rat. Med. B. III. 52) vorthellhaft, indem nur dadurch die Herzbewegungen ermöglicht werden. — Die häufigste Form des symptome-

gebenden Hydropericardiums dürfte als Rest früherer Pericarditen anzusehen sein. Bei allgemeiner Wassersucht ist der pericardiale Erguss nur ausnahmsweise reichlich. Um so beträchtlicher wird er in manchen Fällen bei Druck auf die Gefässe (durch Krebsmassen u. dergl.). Das terminale Hydropericardium wird selten mehr während des Lebens beobachtet; geringe derartige Ergüsse finden sich in sehr vielen Leichen.

II. Pathologie.

Der ausgedehnte Herzbeutel enthält ein oder selbst einige Pfunde klares, gelbgrünes Serum, zuweilen bei cachectischen Individuen auch etwas bräunlichtrübe, durch aufgelöste Blutkörperchen verunreinigte Flüssigkeit. Hat dieses Exsudat schon lange bestanden, so ist das Fett unter dem Pericardium geschwunden, das subpericardiale Zellgewebe serös infiltrirt, das Herzfleisch selber bleich und mürbe.

Die Symptome sind nicht verschieden von denen des serös-plastischen, namentlich chronisch entstandenen Exsudats; jedoch soll bei dem blossen Serumerguss weniger Wölbung (wegen geringerer Nachgiebigkeit der Thoraxmuskeln) vorhanden sein. — Die allgemeinen Erscheinungen hängen zumeist von den das Hydropericardium complicirenden oder hervorrufenden anderen Störungen ab.

III. Therapie.

Diuretica, zeitweise Drastica, je nach den Umständen entziehendes oder kräftigendes Verfahren. Bei übermässig belästigendem Ergüsse, der auf Arzneimittel nicht weichen will, die Punction.

b. Oedem des Herzens.

Oedem des Herzens begleitet nicht nur zuweilen die allgemeine Wassersucht, sondern auch chronische Pericarditen. Namentlich ist der subseröse Zellstoff und besonders das Fettgewebe des Herzens oft serös infiltrirt, und stellt dadurch einen gelatinös aussehenden, zitternden Ueberzug um das Herz dar, der beim Druck Wasser ausfliessen lässt. Das Herz ist dabei blass, schlaff und blutleer. Seine Venen sind oft varicös erweitert und geschlängelt. Der Zustand ist während des Lebens nicht zu diagnosticiren.

3. Entzündliche Exsudationen und Ausscheidung von Faserstoffgerinnseln.

a. Entzündung des Herzens und seiner serösen Membranen. Pericarditis, Myocarditis und Endocarditis.

Die Pericarditis ist eine der am frühesten anatomisch bekannt gewesenen Krankheiten des Herzens. Allein die vorgefundenen Veränderungen wurden nicht als der Entzündung angehörig erkannt (vgl. den 24sten Brief Morgagni's). Selbst Senac hält die Krankheit noch für eine seltene (setzt aber hinzu: vielleicht komme sie häufiger vor, als man glaube); er ist indessen der Erste, der die Pericarditis als eine Affection, die für sich bestehen kann, betrachtet und ihre Symptome festzustellen versucht; dabei trennt er jedoch einen Theil der Herzbeutelentzündung, nämlich die flüssige Exsudation, von ihr ab, und betrachtet sie abgesondert unter

dem Namen Herzbeutelwassersucht. — Corvisart erkannte die flüssige Exsudation als theilweise zur Pericarditis gehörig, beschrieb deren acute und chronische Form, wandte aber die Percussion noch kaum zu ihrer Diagnose an, die darum auch als eine bedeutend schwierige erscheinen musste und sich vorzugsweise auf allgemeine Symptome stützte. Selbst Laennec zweifelt an der Möglichkeit der Erkennung der Pericarditis während des Lebens. — Erst Louis (1824; in seinen *Mémoires* 1826 p. 253 wieder abgedruckt) setzte scharf die anatomischen und diagnostischen Zeichen der Pericarditis auseinander und erkannte namentlich den Werth der Percussionszeichen und des Symptoms der Vorwölbung für die Diagnose. — Ausser durch die Arbeiten von Andral (*Clinique méd.* III.) und Bouillaud (*Maladies du coeur*) wurde die pathologische Anatomie vorzugsweise durch Cruveilhier (*Anat. pathol.* Livr. XVI, XXX & XL) und durch Rokitansky, die Diagnose und Pathologie der Pericarditis besonders durch Stokes (*Dubl. Journ.* III. 63 u. IV. 29), der das Reibungsgeräusch kennen lehrte, Hache (*Arch. gén.* B. IX. 172 u. 318: genaue Analyse von 8 in Louis' Abtheilung beobachteten Fällen nach der statistischen Methode), Mayne (*Dubl. Journ.* VII. 255) und Hughes (*Guy's hosp. reports* I. 175, bei beiden exactere Berücksichtigung des verschiedenartigen Zustands der pericarditischen Exsudate für die Diagnose), vorzüglich aber durch Skoda und Kolletschka gefördert (*Oesterr. Jahrb.* XXVIII. St. 1—3: grösste Schärfe in der anatomischen und semiotischen Analyse, Berichtigung vieler früherer irriger Annahmen, Auseinandersetzung der verschiedenen Umwandlungen des pericarditischen Ergusses und genauere Rücksichtnahme auf die Verschiedenheit der örtlichen und allgemeinen Zeichen nach der Art des Exsudats).

Ausserdem wurden einzelne Punkte von zahlreichen Beobachtern behandelt, worüber später.

Von compilatorischen, durch mehr oder weniger eigene Beisätze ausgezeichneten Abhandlungen über die Verhältnisse der Pericarditis sind besonders zu empfehlen: Bouillaud (*Dict. de la méd. et chir. prat.* XII. 537), Chomel (*Dict. de méd.* 2. éd. XXIII. 472), Hasse (*Spec. path. Anat.* I. 141), Piorry (*Traité de méd. prat.* II. 158), Valleix (*Guide du méd.* III. 238), Gendrin (*Leçons* I. 362), Zehetmayer (*Herzkrankheiten* 95), Monneret et Fleury (*Compendium* VI. 364); über die Pericarditis der Kinder besonders Rilliet et Barthez (*Traité des mal. des enfans* I. 200. 2. éd. I. p. 620).

Die Endocarditis (Entzündung des innern Ueberzugs des Herzens) wurde, nachdem ihre Erscheinungen früher vielfach mit andern Affectionen unter dem Namen Carditis betrachtet worden waren, zuerst von Kreyssig (*II. A.* 86) als eine eigene Krankheitsform erkannt, sofort ihr von Bouillaud der Name gegeben und ihr wichtiges Verhältniss zum acuten Gelenkrheumatismus aufgedeckt. Ihre Beziehung auf Veränderung des Bluts und das Entstehen secundärer Ablagerungen bei ihr wurde zuerst von Rokitansky nachgewiesen.

Vgl. ferner Pigeaux (*Traité prat. des mal. du coeur.* 324), Delaberge et Monneret (*Compendium* III. 319), Valleix (*Guide* III. 36), Zehetmayer (*Herzkrankheiten* 232), Luschka (*Virchow's Archiv* IV. 183), Günsburg (dessen *Zeitschr.* IV. 257).

Die Myocarditis erhielt, während sie unter dem generellen Namen Carditis als Hauptform von den alten Schriftstellern, freilich nicht nach realen Beobachtungen, beschrieben wurde, von den Neuern meist nur eine beiläufige Betrachtung. Diess findet seine natürliche Erklärung in der Seltenheit des isolirten Vorkommens dieser Affection.

Einzelne genauer beobachtete Fälle von reiner Myocarditis finden sich bei Stanley (*Medicochir. transactions* VII. 323), Cazenave (*Gaz. méd.* VI. 557), Salter (*Medicochir. transact.* XXII. 72), Hamernjk (*Oesterr. Jahrb.* XXXV. 7), Craigie (*Schmidt's Jahrb.* LXXX. 169), Dittrich (*Prager Vtjschr.* XXXIII. 58).

Früher von Barbier (1827. *Précis de Nosologie* II. 553), in neuerer Zeit von Gendrin (*Leçons* I. 612) wurde eine vierte Form der Herzentzündung: Fibropericarditis (Entz. des fibrösen Blattes des Ps.) aufgestellt, die sich durch heftige, bei jeder Bewegung sich steigernde Schmerzen in der Herzgegend mit Schwierigkeit zu inspiriren und daraus hervorgehender grosser Dyspnoe characterisiren und acut sowohl als chronisch vorkommen soll. Es ist kein Zweifel, dass eine derartige Affection möglich ist. Allein die von Gendrin beigebrachten, meist aus früherer Zeit zusammengesuchten Beobachtungen darüber sind noch zu mangelhaft und ungenügend, als dass man nach ihnen ohne weitere Erfahrungen die Aufstellung der Fibropericarditis billigen könnte.

I. Aetiologie.

Die Herzentzündungen können in jedem Alter, selbst im Fötalzustande vorkommen, doch sind sie verhältnissmässig selten im kindlichen Alter, in den Blüthejahren dagegen am häufigsten. — Die Männer scheinen zu den acuten Herzentzündungen ungleich mehr, als die Weiber disponirt zu sein.

Billard fand unter etwa 700 Leichen von Säuglingen 7mal Pericarditis (*Traité des mal. des enf.* 3. éd. 624). Rilliet und Barthez beobachteten nur 24 Pericarditen (acute und chronische) und 6 acute Endocarditen gegen 245 Pneumonien. Nur Einer der Ersteren war unter 3 Jahren, die Meisten zwischen 11 und 15. Nach einer Statistik aus den Londoner Hospitälern (*Journal of the statistical Society* VII. 223) fielen unter 14 Pericarditen 13 in das Alter zwischen 10 und 35 Jahren. Unter 55 Fällen von Pericarditis, die Hache zu einer Statistik benützte, waren nur 6 über 40 Jahren, die Mehrzahl unter 30. — Unter 150 Pericarditen, die ebenderselbe aus verschiedenen Beobachtern citirt, gehörten 115 Männern, 35 Weibern an.

Die acuten Herzentzündungen kommen zu jeder Jahreszeit und in allen Climates vor. Doch scheinen sie im Herbst und Anfang des Winters am häufigsten zu sein und in einzelnen Localitäten frequenter sich zu finden als in andern. Zuweilen zeigen sie sich in zeitweise auffallend cumulirter Weise ohne bekannte Ursache.

Unter 46 Pericarditen (bei Hache) kamen 10 auf den Januar—April, 13 auf den Mai—August und 23 (somit die Hälfte) auf September—December.

Die Herzentzündungen treten in der geringeren Zahl der Fälle primär, in Folge von mechanischen Insulten, Ueberanstrengungen, Erkältungen oder ohne einsichtliche Ursache auf.

Die primären Herzentzündungen entstehen sehr oft wie die meisten acuten Krankheiten, ohne dass sich eine sichere und genügende Ursache auffinden liesse. In manchen, jedoch seltenen Fällen werden sie durch mechanische Ursachen (Stösse auf die Herzgegend, Erschütterung derselben) hervorgerufen. Oefter scheint eine heftige Erkältung, eine Unterdrückung der Menstruation, eines Schweisses den Ausbruch veranlasst zu haben. Doch bleibt es zweifelhaft, ob in solchen Fällen die Erkältung und Secretionsunterdrückung wirklich als zureichende Ursache angesehen werden kann oder nicht vielmehr als bloss zufälliges Moment den acuten Ausbruch einer bereits vorbereiteten Erkrankung begünstigt und beschleunigt; ferner ist daran zu erinnern, wie leicht unter Umständen der Fieberfrost, der den Anfang der Krankheit bezeichnet, bei mangelhafter Selbstbeobachtung von dem Kranken als Frieren durch Erkältung und als Ursache des Erkrankens gedeutet werden kann. Nicht selten sind übermässige körperliche Anstrengungen dem Anfang der Herzentzündung vorangegangen und dürften als ein mögliches Causalmoment für dieselbe angenommen werden. Missbrauch geistiger Getränke und arge Excesse in denselben scheinen vorzugsweise zu Myocarditis zu disponiren.

Die häufigsten Fälle von Herzentzündung haben eine secundäre Genese und entwickeln sich im Verlauf anderer Krankheiten und zwar vornehmlich:

- bei chronischen Herzstörungen intercurrent;
- durch Fortschreiten des Krankheitsprocesses bei Pneumonie und Pleuritis;
- im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus;
- im Verlauf der Masern;
- im Verlauf der Niereninfiltration;
- etwas seltener im Verlauf anderer acuter oder chronischer Krankheiten;
- als Terminalaffection am häufigsten bei Krebskranken.

Vor Allem werden die Herzentzündungen am häufigsten im Verlauf des Rheumatismus acutus bemerkt, um so mehr, je heftiger dieser ist. Die Herzentzündung geht der Gelenkentzündung oft voran, anderemal tritt sie während der heftigsten Zunahme der letztern ein, und in noch andern Fällen zeigt sie sich während deren Abnahme. Es scheint dabei nicht, als ob das schnelle Verschwinden einer Gelenkentzündung einen besondern Einfluss auf die Entstehung der Peri- oder Endocarditis übe, und ebenso wenig, als ob irgend eine Art von Behandlung der ersteren zu den letzteren disponire. Man hatte bald die reizende, bald die antiphlogistische Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus in diesem Verdacht. Sehr geläufig war es früher, ein Zurücksinken des rheumatischen Processes, der rheumatischen Schärfe oder auch des Friesels aufs Herz in solchen Fällen anzunehmen, während die grössere Ausbildung der diagnostischen Hilfsmittel gezeigt hat, dass in solchen Fällen die Herzentzündung schon während der Gelenksaffection zu bestehen pflegt, ja selbst oft schon beim Beginn der Erkrankung sich entwickelt. Die Meinung, als sei die bei Rheumatismus sich entwickelnde Endo- und Pericarditis eine modificirte Entzündung, dürfte heutigen Tages grösstentheils verlassen sein. — Nicht hieher zu rechnen sind übrigens jene Fälle, wo in Folge von Endocarditis durch Vermittlung der Pyämie eitrige Ansammlungen in einer oder mehreren Gelenkhöhlen entstehen.

Nächst dem Rheumatismus acutus ist unter den Constitutionskrankheiten die Herzentzündung am häufigsten bei den Masern, ohne dass sich dafür ein besonderer Grund anführen liesse.

Gleichfalls ziemlich häufig findet sich Herzentzündung bei acuter und chronischer Bright'scher Niereninfiltration vor. S. über die Coincidenz der Herzentzündung mit dieser und dem Rheumatismus acutus die Abhandlung von Taylor (Medico-chirurg. transact. XXVIII. 453) mit zahlreichen statistischen Nachweisungen.

Aber es kommt die Herzentzündung, besonders die Pericarditis, auch im Verlaufe sonstiger acuter und chronischer Krankheiten vor, theils neben anderen Entzündungen seröser Häute, theils neben solchen benachbarter Organe, theils im Verlaufe chronischer Krankheiten des Herzens selbst, theils und vorzugsweise in Folge von Pyämie und analogen Veränderungen des Bluts. — Sie ist ferner eine zwar nicht gerade häufige, doch auch nicht seltene Complication bei Scharlach und Pocken, bei Typhus, Pest und verschiedenen Vergiftungen mit mineralischen, vegetabilischen und animalischen Giften, und zwar tritt sie bei diesen Krankheiten zuweilen auf der Höhe ihrer Entwicklung, zuweilen aber erst im Verlaufe der Reconvalescenz ein. Der Zusammenhang lässt sich bei Letzteren auf keine auch nur irgend befriedigende Weise herstellen.

Endlich ist wenigstens die Pericarditis nicht selten Terminalaffection bei den verschiedensten chronischen, seltner bei acuten tödtlichen Erkrankungen. Bei keiner Art von Kranken findet sie sich in dieser Weise aber häufiger als bei Krebskranken, von welchen sehr Viele, ohne dass sich die Ursache davon einsehen lässt, in den letzten Tagen des Lebens von mässiger Pericarditis befallen werden oder auch bei der Necroscopie ein latent gewesenes, aber offenbar frisch entstandenes pericardiales Exsudat zeigen.

II. Pathologie.

A. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Veränderungen können sich im Endocardium, Herzfleisch und an und auf dem Pericardium und in seiner Höhle zumal finden, in jeglicher Ausbreitung oder Beschränkung; oder aber im Endocardium allein, im Pericardium allein, am seltensten im Herzfleisch allein.

1. Die Endocarditis zeigt sich vornehmlich im linken Ventrikel, ungleich seltner im rechten, bald auf dem Klappenapparat, bald an den übrigen Theilen des Endocardiums, und ist bald über eine grössere Streke verbreitet, bald auf einzelne Fleken beschränkt. An der befallenen Stelle hat das Endocardium seine Glätte und seinen Glanz verloren, hat eine trübe oder weissliche Farbe, ist etwas angeschwollen und verdickt, dabei mürbe und von der Herzsubstanz abtrennbarer. Später führt diess zu bleibenden Verdikungen der befallenen Stelle, die mattweiss infiltrirt und

mässig rauh erscheint. Während in den leichteren Fällen es bei dieser subendocarditischen Exsudation sein Bewenden hat, wird in bedeutenderen Entzündungen Exsudat auf die freie Fläche des Endocardiums abgesetzt. Der grössere Theil dieses Products wird in letzteren Fällen ohne Zweifel durch den beständigen Blutstrom weggeflöz't. Doch findet sich oft, namentlich aber in den von den Klappen und Papillarmuskeln mehr geschützten Partien, ein zottiger oder granulirter Anflug, oder es finden sich auch dikere Gerinnungen vor, die später organisiren können, endlich zuweilen selbst Spuren von Eiteransammlungen. Der Eiter wird selten frei, meist als subendocarditischer Abscess unterhalb des innern Ueberzugs des Herzens und in das Herzfleisch selber eingreifend oder eingeschlossen in Faserstoffgerinnsel, die an den Klappen festkleben, ange-troffen. Oft zeigt auch ein filziges, wie angefressenes Aussehen von Stellen des Endocardiums das Vorhandensein einer oberflächlichen Eiterung und Verschwärung an.

In weiterer Folge können Absezungen von Gerinnseln aus dem Blute, Ausbuchtungen und Zerreissungen einzelner Theile, Verklebungen und Verwachsungen und weitere Umwandlungen eintreten.

Eine theilweise Resorption und Entfernung des Ausgetretenen ist ohne Zweifel häufig, eine vollständige Restitution höchst selten.

Rokitansky (II. 439) bemerkt, dass im Fötalzustande die Endocarditis häufiger in der rechten Herzabtheilung vorkomme und dass mancherlei für Bildungsfehler gehaltene Anomalieen an diesem Herztheile die Ergebnisse einer solchen fötalen Endocarditis sein mögen. Doch kommt die rechtseitige Endocarditis hin und wieder auch bei Erwachsenen vor; Weiteres hierüber bei den Symptomen und bei den Klappenstörungen.

Die häufige Missdeutung des anatomischen Erfundes in Bezug auf Endocarditis macht es nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass einerseits das Vorhandensein einer blossen Röthung des innern Herzüberzugs kein Beweis für Entzündung desselben ist, sondern dass nur die Gegenwart von Producten für diese entscheidend ist, dass aber andererseits das Ankleben aus dem Blute abgesetzter Gerinnsel auf dem Endocardium nicht mit Exsudaten zu verwechseln ist, dass vielmehr bei jenen das Endocardium durchaus glatt und unverändert sich zeigen kann, bei wirklicher Entzündung dasselbe dagegen gewulstet, rauh oder zugrundegegangen ist.

Luschka (Virchow's Arch. IV. 183) hat nachgewiesen, dass der Sitz der Endocarditis nur in der Zellstoffschichte, höchstens in der äussern Partie der elastischen Haut des Endocardium sich befinden könne und dass überall, wo Exsudate frei im Herzen zu Tage kommen, sie nur unter Zertrümmerung der gefässlosen Schichte des Endocardium dahin dringen konnten.

Die Exsudation am Endocardium ist nicht nur an sich, sondern vornehmlich auch durch ihre weiteren Folgen wichtig. An den rauh gewordenen Stellen, besonders wenn der Rand einer Klappe erodirt ist, schlägt sich sofort gewöhnlich ein Faserstoffcoagulum aus dem Blute nieder. An den Ventrikelklappen und der innern Wand des Herzens haften solche fest als breite membranartige Ueberzüge; an der Aortaklappe dagegen lagern sie sich vornehmlich am Rande an und werden durch die fortdauernde Blutströmung gezerzt, so dass sie sich als zottige, gefranzte, hahnenkammartige Wucherungen (sogen. Vegetationen) darstellen.

Durch die Mürbigkeit, in welche durch die Entzündung das Endocardium versetzt wird, geschieht es, dass dasselbe an einzelnen oder mehreren Stellen nachgibt oder reisst. Nicht nur Klappen bekommen dadurch Ausbuchtungen (Klappenaneurysma) und Löcher, Sehnenfäden reissen ab, sondern auch der das Herzfleisch selbst auskleidende Theil des Endocardiums kann zertrümmert werden, wodurch sofort dem Blute der Zugang zum Herzfleisch gestattet, dieses aufgewühlt wird, auseinanderweicht und eine Ausbuchtung an der Stelle (partiell, entzündliches oder acutes Herzaneurysma) entsteht, sogar Berstung der ganzen Wand des Herzens, Abreissen eines Papillarmuskels erfolgen kann.

Die Exsudationen können auch Verwachsungen, namentlich der Klappentheile

unter einander oder mit der Herzwand, der Sehnen oder selbst der Papillarmuskeln mit den benachbarten Partien bedingen.

Im weitem Verlaufe der innern Herzentzündung treten Umwandlungen des auf dem Endocardium niedergeschlagenen und noch mehr des unter demselben befindlichen Exsudats ein. Wenn auch das letztere häufig organisirt und zu Verdickungen und sehnigen Fleken an dem Endocardium führt, auch die Verwachsungen der Theile unter einander durch Organisation Bestand erhalten, so geschieht es in vielen Fällen früher oder später, dass kalkige Absezungen in demselben geschehen. Solche Kalkmassen können aber auch in den nicht organisirten Exsudattheilen, sowie in den Auflagerungen auftreten und so entstehen kalkige Incrustationen, die oft äusserst spizig und scharf sind, oft als ein starrer Ring ein ganzes Ostium umgeben. Eine stellenweise Tuberculisirung soll (nach Zehetmayer 250) von Engel beobachtet worden sein.

Andrerseits ist die Resorption der Exsudationen häufig, jedoch selten vollständig; und wenn auch das Exsudat gänzlich entfernt ist, so bleiben doch gewöhnlich die Klappen verschrumpft, unförmlich, atrophisch, verdünnt oder durchlöchert zurück, wodurch eine vollkommene Herstellung vereitelt wird. Ob letztere je bei Endocarditis — die allerleichtesten Grade abgerechnet — vorkomme, ist sehr zweifelhaft.

Sehr häufig entstehen neben und in Folge der endocarditischen Exsudation und durch die Zumischung von Gerinnseln und Eiter zum Blute Pyämie, secundäre Absezungen (am meisten in Milz und Nieren), Verstopfung von Arterienstämmen (mit deren Folgen).

Die Producte der Entzündung sowie die auf der erkrankten Stelle aus dem Blute abgeschiedenen Gerinnsel können dem Blutstrom wieder beigemischt werden. In leichteren Fällen werden durch diese Beimischung der Producte der Entzündung zum Blut nur secundäre Ablagerungen fibrinöser Stoffe, namentlich in den Nieren und der Milz, hervorgerufen; schlimmer ist es schon, wenn die Gerinnsel in eine Arterie geworfen, diese obturiren und dadurch Gangrän bedingen; in noch schwereren Fällen, besonders solchen, wo Eiter dem Blute beigemischt wird, kann eine allgemeine Vergiftung des Bluts und als deren weitere Folge: Hauterysipele und eitrige Absezungen in verschiedenen Theilen und baldiger Untergang des Kranken (Pyämie) entstehen.

Meist sind es überhaupt bei der Endocarditis die Residuen der nicht resorbirten Exsudate und die weiteren Folgestörungen, welche zur anatomischen Beobachtung kommen. (Siehe Klappenkrankheiten.)

2. Das anatomische Verhalten des entzündeten Muskelfleisches am Herzen (Myocarditis).

Die Myocarditis ist meist auf einzelne oder mehrere kleinere oder grössere Herde beschränkt, selten und nur bei gleichzeitiger intenser Endopericarditis über eine bedeutende Partie des Muskelfleisches ausgebreitet. Sie findet sich überwiegend am linken Ventrikel, vornehmlich aber an dessen hinterer Wand oder im Septum.

Die afficirten Stellen sind zuerst durch blutige Anschoppung dunkel gefärbt und werden mit den vorschreitenden Veränderungen missfarbig, verdickt, mürbe, zerreiblich.

Die geweblichen Veränderungen, die sich dabei ergeben, können verschieden sein, je nach dem Grade der Affection:

Sie können sich auf die Muskelfasern beschränken, welche ihre Querstreifung verlieren, fein granulirt aussehen, erweicht werden, später zerfallen, in moleculären Detritus verwandelt oder fettig metamorphosirt werden;

sie können die Bildung von neuem Bindegewebe zur Folge haben mit Herstellung sehniger Züge oder derber, zuweilen später verkreidender

Knoten, zuweilen mit nachträglicher Schrumpfung der befallenen Herzabtheilung;

sie können zur Eiterung führen, welche bis zur Bildung von Abscessen vorschreiten kann und mit einem Aufbruch des Abscesses nach innen und Herstellung einer geschwürartigen Stelle schliessen, selten mit Aufbruch nach aussen und Ruptur des Herzens;

oder der Eiterherd kann später eindiken und mit Herstellung von derben Narben und selbst von verknöcherten Stellen enden.

Sobald die Myocarditis die ganze Dike des Fleisches oder wenigstens einen grossen Theil desselben befallen hat, so gibt dieses nach, zieht sich nur unvollkommen über dem Blute zusammen, lässt sich vielmehr passiv von ihm ausdehnen. Ist die Stelle mässig gross, so entsteht eine locale Ausbuchtung, d. h. ein *acutes partielles Aneurysma*, oder Ruptur; war dagegen der ganze Ventrikel befallen, so entsteht eine totale Erweiterung desselben (entzündliche Dilatation).

Wo die Myocarditis, zumal die mit Bindegewebsbildung und Eiterung verlaufende, die Peripherie erreicht oder an ihr beginnt, treten pericarditische, beziehungsweise endocarditische Processe hinzu.

Die Myocarditis, früher für selten erachtet, muss als eine ziemlich häufige Erkrankung angesehen werden, sobald man auch die nicht zu Eiterung führenden Erkrankungen hinzurechnet.

Die Myocarditis findet sich meist in Gesellschaft von Peri- oder Endocarditis oder von beiden zugleich, indem die Entzündung des subserösen Bindegewebs auf die Muskelsubstanz eingreift, und allerdings hier nach Erlöschen der Entzündung in der serösen Haut selbständig weiter sich entwickeln kann. Auch wo die Affection im Herzfleisch beginnt, pflegen sich meist secundär Endo- oder Pericarditen hinzugesellen. Nur die Myocarditis mit einfachem Zerfall und fettiger Metamorphose der Muskelbündel, oder die sehr schnell mit multipler Eiterung verlaufende und rasch tödtende (durch Pyämie veranlasste) Myocarditis ist ziemlich häufig auf die Muskelsubstanz des Herzens allein beschränkt. Die myocarditischen Herde können an allen Stellen des Herzens sich finden, selbst auf einzelne Papillarmuskeln und Trabekeln können sie beschränkt sein. Nach Dittrich kommt in der Mehrzahl der Fälle die Entzündung an der hintern Wand des linken Ventrikels unmittelbar unter den Aortaklappen oder im Septum vor. Nicht selten sind die myocarditischen Herde im Centrum des Herzfleisches, ohne auf der einen oder andern Seite an die Peripherie zu reichen, und sie können daselbst sehr verbreitet sein.

Die parenchymatöse Umwandlung der Muskelsubstanz hat, wenn sie kleine Stellen befällt, wenig Folgen für das ganze Herz; doch hat sie die Neigung, sich auszubreiten. Ist sie umfänglich, so kann sie zu Ausbuchtungen, partiellen oder totalen, zu Ruptur oder zu Dilatation des ganzen Ventrikels führen.

Die Bildung von neuem Bindegewebe, welches an die Stelle des schwindenden Muskelparenchyms tritt, ist in der Herzmasse selbst nur bei grosser Umfänglichkeit von Belang, und auch hiebei, wiewohl seltener, können sich aneurysmatische Ausbuchtungen oder auch Verengerungen des Herzraums herstellen. — Viel wichtiger wird dieser Ausgang der Entzündung an den Papillarmuskeln, die dadurch verkürzt und zu ihren Functionen unfähig werden.

Am seltensten ist die suppurative Entzündung. Geht die Myocarditis in Eiterbildung über und erfolgt nicht, wie gewöhnlich dabei, frühe schon der Tod, so kann der Eiter zu einem Abscesse sich sammeln, der entweder eingesakt bleibt, oder aufbricht und zur Perforation des Herzens führt. — Doch kann der Abscess auch eindiken, käsig werden, oder es können später die sich organisirenden Reste der Ablagerung zu rundlichen harten Knoten, oder zu gestreckten, callösen Streifen induriren, die das Fleisch durchziehen und unter denen das Muskelfleisch selbst allmählig atrophirt. Weiterhin können dann selbst knöcherne Ablagerungen daselbst erfolgen.

3. Die Veränderungen im Pericardium kommen als acute Affectionen noch weit häufiger vor, als die beiden andern. Die Pericarditis

ist entweder und in der Mehrzahl der Fälle über die gesammte Serosa verbreitet, dann aber meist auf dem parietalen Blatte entwikelter, als auf dem visceralen; oder sie bleibt auf eine oder einzelne Stellen beschränkt, kann in dieser Weise an jedem Orte des Pericardiums vorkommen und findet sich namentlich nicht selten an dem die Gefässstämme noch überziehenden Theile der Serosa.

a. Nur in seltenen Fällen beobachtet man die entzündliche Röthung des Pericardiums: eine hellere oder tiefere, meist fleckenweise vertheilte feine Injection, wodurch das Pericardium das Aussehen eines matten rothen Sammtes erhält, meist zugleich durch stellenweise Extravasirungen dunkel geflekt ist.

Gewöhnlich ist zur Zeit, wo der Tod erfolgt, das Stadium der reinen Hyperämie des subserösen Bindegewebs längst vorüber, das Pericardium ist meist wieder erblasst; nur die Venen sind oft noch stärker entwikelte, auch einzelne Capillargefässprovinzen dilatirt, oder auch apoplectische Fleken unter der Serosa zu bemerken. — In recidirenden Fällen von Pericarditis jedoch ist die Injection der Gefässe zuweilen sehr beträchtlich, bald über die ganze erkrankte Fläche, bald nur an einzelnen Stellen zu bemerken, bald in dendritischen Verzweigungen sich darstellend. Stets ist, wenn auch vorwiegend nur Hyperämie besteht, die Serosa gelokert, gewulstet, ihrer Glätte und ihres Glanzes beraubt und einige subseröse Infiltration vorhanden, welche Veränderungen vorzugsweise am visceralen Blatte hervortreten.

b. Sehr frühzeitig erfolgt die Exsudation, die bald mehr, bald weniger reichlich ist und je nach der Intensität und Acuität der Erkrankung einen verschiedenen Gehalt hat, meist sich bald in einen flüssigen und festweichen Theil scheidet und je nach den Verhältnissen beider und den weiteren Einwirkungen verschiedene Schicksale und verschiedene Einwirkungen auf die seröse Haut und das Herz zeigt.

Die einzelnen, in verschiedenen absoluten und relativen Mengenverhältnissen in dem pericardialen Exsudate vorkommenden Bestandtheile sind:

ein festweicher Beschlag von verschiedener Dike, auf dem visceralen und parietalen Blatte aufgelagert und ihnen mehr oder weniger fest anhaftend, selten im Anfang in der Form einer glatten Membran, meist als vielfach verwobenes Netzwerk oder als grob zottige Masse, häufig auch in Form von grösseren oder kleineren warzenartigen, oft auch bläschenartigen Erhabenheiten, zuweilen von zarten, faserigen Fransen, zuweilen Brücken von einem Blatte zum andern bildend, zuweilen endlich beide Blätter verklebend; von Farbe gelblichweiss, schwachröthlich oder auch durch zahlreiche Blutpunkte flekig oder durchaus roth; der Hauptsache nach aus Faserstoff bestehend, zuweilen aber auch mit mehr oder weniger zahlreichen eingebetteten Eiterkörperchen und Blutkörperchen; —

eine Flüssigkeit, die jedoch zuweilen ganz fehlt, oder nur in Spuren vorhanden, zuweilen sehr reichlich ist und über ein Pfund betragen kann, der Hauptsache nach aus Serum besteht, häufig zahlreiche Floken, meist Eiterkörperchen, zuweilen in so reichlicher Menge enthält, dass sie Eiter völlig ähnlich ist, zuweilen endlich als missfarbige Jauche sich darstellt; —

mehr oder weniger zahlreiche Blutkörperchen, welche theils in dem geronnenen Exsudattheile eingeschlossen sind, theils auf ihm niedergeschlagen werden, theils in der Flüssigkeit suspendirt bleiben und bei sehr

reichlicher Menge dieser blutiges oder schwärzliches Ansehen geben (häorrhagisches Exsudat).

Je nach der Mischung der einzelnen Bestandtheile stellt sich das Exsudat in folgenden Hauptformen dar:

1. Das überwiegend oder rein plastische Exsudat (gewöhnlichstes Product) kommt in der verschiedensten Menge von dem geringsten Minimum einer Ausschwizung bis zu massenhaften Exsudaten von mehreren Pfunden vor. In den mässigsten Fällen von Hyperämie des subserösen Zellstoffs genügt eine leichte Exsudation in diesen selbst, die Blutstokung zu lösen und die Serosa kann vollkommen unversehrt bleiben. Bei jeder nur etwas intensiver auftretenden Affection wird zunächst durch die Exsudation die Serosa aufgelockert, durchdrungen, zertrümmert, und sofort erscheint das Product in der Hühle des Herzbeutels und überzieht die freien Flächen desselben, und zwar ohne Zweifel anfangs in der Form einer klebrigen oder gelatinartigen Substanz.

Das Exsudat besteht überwiegend aus gerinnungsfähiger Substanz, so dass das Serum bei der Gerinnung mit eingeschlossen werden kann oder nur in sparsamer Ansammlung stellenweise die Pseudomembranen auseinanderhält. Die Art der Gerinnung, welche dieses Exsudat wahrscheinlich sehr rasch erleidet, hängt von der relativen Menge, vielleicht auch von andern Verhältnissen des enthaltenen Faserstoffs ab. Hienach stellen die Gerinnungen bald dikere, bald dünnere Lagen dar, sind je nach der vorhandenen Portion Serum bald von derberer, bald von weicherer Consistenz. Je dicker die Lagen, um so mehr zeigt die Oberfläche schon von Anfang an ein nebartiges, von seichten Gruben gebildetes Aussehen. Ist nur wenig Flüssigkeit vorhanden, so kann das Exsudat der einen Fläche ohne weiteres mit dem der andern verkleben. Diese Verklebungen jedoch sowohl als die Bildung einfacher breiter Schichten werden durch die beständigen Bewegungen, welchen der gerinnende und geronnene Stoff durch die Contractionen des Herzens ausgesetzt ist, in hohem Grade erschwert. Es wird durch diese vielmehr das noch weiche Exsudat fortwährend hin und her gezerzt, es werden verklebende Lagen des plastischen Stoffs besonders an der Spitze des Herzens losgerissen oder in Stränge gezogen, und auf der Oberfläche des Ausgeschwitzten eine Menge warzenartiger oder zottiger Unebenheiten hervorgebracht (Cor villosum).

Das Exsudat ist anfangs vom Pericardium noch abzuschälen, aber je später, um so schwieriger. Im weiteren Verlaufe macht die Consolidation des Exsudats Fortschritte. In den dünneren Lagen gestaltet es sich hiebei oft zu feinen Granulationen, die in Gruppen beisammen stehen. Die dünnsten Schichten stellen sich als blosse Anflüge und weisse Fleken (sog. Sehnenfleken) auf dem Pericardium dar und gehören den leichtesten, flüchtigsten, wahrscheinlich oft symptomlosen Graden der Entzündung an. Im Uebrigen tritt die Consolidation in den Formen ein, in die das Exsudat mechanisch durch die Bewegungen und Zerrungen gebracht ist, wobei jedoch eine spätere Abschleifung und Glättung der Masse gewöhnlich zu erfolgen pflegt.

2. Bei manchen zumal cachectischen Individuen, bei recidirender Pericarditis und unter andern nicht immer bekannten Umständen zeigen die abgesetzten Massen eine bröckliche, feste, käsige, schmierige und selbst breiig zerfließende Consistenz, enthalten neben molecularem Faserstoff zahlreiche Eiterkörperchen, welche auch der in geringer Menge vorhandenen Flüssigkeit beigemischt sind und sie mehr oder weniger eiterartig erscheinen lassen. Die Formen des Exsudats sind dann weniger charakteristisch: es erscheint mehr wie ein diphtheritischer Beschlag und Consolidation tritt nicht in ihm ein.

3. Das seröplastische und eitrigseröplastische Exsudat ist zuweilen primär, nicht selten secundär bei recidirenden Pericarditen oder allgemeiner Cachexie. Durch den serösen Inhalt, der 2 Pfund und mehr betragen kann, werden die beiden Pericardiumsflächen auseinander gehalten und ebensowohl ihre Verwachsung als ihr Aneinanderreiben verhindert. Das feste Exsudat auf dem Pericardium ist dann mehr nebartig filamentös, oft aber auch so dünn, dass es leicht der Beachtung entgehen kann. Das Serum selbst zeigt eine gelbliche, grünliche oder molkigtrübe Farbe und oft einzelne Floken. Zuweilen ist das Serum in ein grobmaschiges Fächerwerk von weichen Pseudomembranen eingeschlossen, häufig dabei auch das subpericardiale Fettgewebe serös infiltrirt. Erst später, wenn die flüssigen Bestandtheile des Exsudats wieder resorbirt sind, kann hiebei eine Reibung oder eine theilweise oder vollständige Verklebung beider Pericardialflächen eintreten.

4. Ziemlich selten und wahrscheinlich fast nur in Folge eines pyämischen Processes findet sich eine eitrige Flüssigkeit als primäres Product im Herzbeutel. Oefters dagegen scheint ein theilweises nachträgliches Zerfliessen des plastischen Exsudats in eine eiterartige Flüssigkeit, sei es durch ursprüngliche Anlage von jenem oder durch recidivirende Hyperämie, zu geschehen. Die Menge des Eiters beträgt selten über ein Pfund; meist sind es nur wenige Unzen. Diphtheritischer Beschlag von geringerer oder beträchtlicherer Mächtigkeit bedeckt die Serosa. Beim eitrigen Exsudate kommt es zuweilen vor, dass Streken des Herzens von der Serosa entblöst sind. — In seltenen Fällen geschieht es, dass eine grössere Eiteransammlung im Pericardium wieder verschwindet durch Resorption der flüssigen und Obsolescenz und Verkreidung der festen Bestandtheile. Bei kleineren Herden, die in feste Exsudatmassen eingeschlossen sind, kommt diess eher vor. — Zuweilen finden sich auch unter der Serosa kleine Abscesse.

5. Das blutige Exsudat (hämorrhagisches Exsudat). Das abgesetzte Serum ist durch Blut gefärbt, die Gerinnungen auf dem Pericardium haben eine mehr oder weniger dunkelrothe Färbung und sind meistens in mässiger Menge vorhanden. Später geht die Farbe ins Chocoladartige über und es zeigt dieses Exsudat überhaupt wenig Neigung zur Resorption. Das blutige Exsudat kann primär bei dyscrasischen Zuständen (Alcoolismus, Scorbut) vorkommen, gehört aber am häufigsten einer Recidive der Pericarditis an.

6. Das jauchige Exsudat ist selten und kömmt nur bei ganz heruntergekommenen Individuen vor. Es ist mit Ausnahme schwerer Fälle von pyämischer und putriden Infection, bei welcher in verschiedenen serösen Höhlen zumal Jauche gefunden wird, immer erst die Folge eines Zerfliessens anderer Exsudate, bedingt durch den tiefsten Grad des Heruntergekommenseins, der Entkräftung und Blutdissolution. Eine dünne seröse, bräunliche Flüssigkeit mit livider Färbung des Pericardiums und missfarbigen, schmierigen, dünnen Niederschlägen auf dieses und ein Reichthum an phosphatischen Erden zeichnet es aus. Zuweilen scheint es sich zu zersezzen und durch Entwicklung von Gas eine Luftansammlung in der Pericardialhöhle herbeizuführen.

Nicht selten findet man, zumal im Pericardium, die Producte zweier oder mehrerer successiver und auch der Art dieser Producte nach verschiedener Entzündungen.

c. Der Process der Exsudation und die Gegenwart von Exsudat im Pericardium ist von Einfluss auf die angrenzenden Gewebe.

Die Muskelsubstanz des Herzens kann in geringerem oder in höherem Grade Antheil an der Entzündung nehmen. Bei eitrigen, jauchigen, auch bei hämorrhagischem Exsudate ist das Herzfleisch matsch und bleich, missfarbig. Ueberdiess wird bei mässiger Menge des pericardialen Exsudats eine Dilatation der Herzräume, bei copiösem Exsudate eine Compression des Herzens mit Verengerungen seiner Höhlen bewirkt.

Die fibröse Schicht des parietalen Pericardiumblatts nimmt wenig Antheil an der Entzündung. Sie verdickt sich wohl im Verlaufe, jedoch ohne bemerkbare Ablagerung von plastischen Stoffen.

Das Bindegewebe, welches das Pericardium an die Nachbartheile, namentlich an das Brustbein, heftet, findet man häufig mit etwas röthlichem oder bräunlichem Serum infiltrirt, selten dagegen mit plastischem oder eitrigen Exsudate durchsetzt.

Weitere Veränderungen in den Organen der Pericarditischen sind mehr als Complicationen, denn als Folgen des pericarditischen Processes anzusehen oder stehen doch nur in indirecter Beziehung zu diesem.

d. Die Endschicksale des pericardialen Exsudats können sein:
 theilweise oder totale Verwachsung der beiden Pericardiumsblätter;
 Zurückbleiben von dünnen weissen Fleken (Sehnenfleken am Herzen),
 Verdickungen des Pericardiums;

Zurückbleiben von einzelnen kolbigen Excrescenzen und warzigen Erhabenheiten;

Zurückbleiben callöser Ueberzüge über das Herz und ähnlicher, selbst knochenharter Platten auf dem Parietalblatt; selten bei unverwachsenem Herzbeutel kalkhaltige Schichten auf dem Herzen selbst;

Eindikung des Exsudats zu tuberkelartigen Massen;

vielleicht Entwicklung von krebsigen Bildungen;

häufig endlich Stationärbleiben eines chronischen flüssigen Exsudats.

B. Symptome.

1. Beginn der Krankheit.

Der Beginn der Entzündung am Herzen ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unmerklich, sei es im Verlauf einer andern Krankheit, sei es selbst bei primär entstehender Herzentzündung.

Ausnahmsweise kann der Beginn der Krankheit sich kundgeben:

durch plötzlich eintretende Stiche und sonstige Schmerzen in der Herzgegend;

durch tumultuarische oder (bei vorangehender sonstiger Erkrankung mit Fieber) durch auffallend erlangsamte Herzcontractionen;

durch die physicalischen Zeichen am Herzen;

durch Dyspnoe;

selten durch Frost;

durch allgemeines Krankheitsgefühl, unbestimmtes Uebelbefinden, Mattigkeit, mässige Fieberbewegungen, gastrische Beschwerden, rheumatische Schmerzen im linken Arm und an andern Stellen;

zuweilen durch Entwicklung eines pseudotyphösen Zustands in derselben Weise und grösstentheils mit denselben Symptomen, wie sie der enterische Typhus darbietet.

Entwickelt sich die Herzentzündung im Verlaufe einer andern Erkrankung, so ist in der Mehrzahl der Fälle der Beginn dieser Complication gar nicht und ihr Vorhandensein nur an den örtlichen Zeichen zu erkennen. Daher wird sie so oft übersehen, wenn nicht täglich das Herz untersucht wird. In manchen Fällen zeigen sich allerdings einzelne Erscheinungen, welche zum Verdacht einer hinzugetretenen acuten Störung am Herzen schon früher berechtigten, ehe die directe Untersuchung des Organs sie nachzuweisen vermag:

plötzlich auftretende Schmerzen in der Herzgegend;

tumultuarische, unordentliche oder äusserst frequente Herzbewegungen ohne alle sonstige Ursachen;

auffallende Verminderung der Frequenz des Pulses bei Fortdauer des Fiebers und der übrigen Krankheitserscheinungen ohne Eintritt von Icterus und ohne Anwendung von Digitalis;

wiederholte Fröste ohne sonstigen Ausgangspunkt einer Pyämie und ohne Wahrscheinlichkeit einer Malaria intermittens.

Wenn die Herzentzündung bei zuvor krankem Herzen eintritt, so erscheint sie häufig in der ersten Zeit nur wie eine der oft sich ergebenden Exacerbationen der Symptome und Beschwerden, oder gibt sie sich oft erst zu erkennen, nachdem sie hohe Grade erreicht hat.

Entwickelt sie sich bei zuvor gesunden Individuen, so ist ihr Beginn gleichfalls gewöhnlich unmerklich. Ja sie kann durch den ganzen Verlauf latent bleiben oder sich nur als ein unmotivirtes Unwohlsein ohne bezeichnbare Anfangsgränzen darstellen. Nur sehr ausnahmsweise zeigt sie einen scharf characterisirten Anfang, wie etwa die Pneumonie; doch kann sie nach wenigstägigen unbestimmten Beschwerden rasch zu sehr hohen Graden sich steigern.

2. Oertliche Zeichen der ausgebildeten Krankheit.

Die örtlichen Erscheinungen, sofern sie directe Folgen der anatomischen Verhältnisse sind, werden ziemlich im selben Maasse wahrgenommen, mag die anatomische Veränderung eben erst entstanden oder schon lange gegenwärtig sein. Sie geben Aufschluss über Grösse, Art der Bewegung des Herzens und des Blutes in ihm, aber keine oder wenige Anhaltspunkte über die Dauer des Bestandes der Störungen.

Ueber die Dauer und den Verlauf der Krankheit kann aus den örtlichen Zeichen meist nur insofern ein Schluss zulässig sein, als durch wiederholte Untersuchung ein Gleichbleiben oder eine rasche oder langsame Veränderung der anatomischen Verhältnisse nachzuweisen ist.

a. Endocarditis.

Die örtlichen Zeichen der Endocarditis sind:

mehr oder weniger tumultuarische und heftige Herzactionen;

rasch eintretende Geräusche statt der Töne besonders am linken Ventrikel und an der Aorta;

rasch eintretende Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons bei Abwesenheit einer Lungenstörung;

rasche Grössenzunahme des Herzens bei Abwesenheit von Pericarditis.

Diese Zeichen sind unsicher

1) weil sie oft fehlen;

2) weil sie nicht mit völliger Sicherheit die endocardiale Entzündung anzeigen.

Die Percussion kann nur dann eine Veränderung zeigen, wenn zugleich das Herz sich dilatirt, was allerdings bei heftigeren Endocarditen meist schon nach ein paar Tagen der Fall ist.

Die Herztöne können, wenn die Klappen unversehrt sind, vollkommen rein sein. Häufig ist der erste Ton des linken Ventrikels im Anfang auffallend klingend, metallisch tönend, stark und oft verlängert (der heftigen Zusammenziehung des Herzens und der davon abhängigen gewaltsamen Spannung der Klappen wegen). — Sobald aber Theile ergriffen und der Sitz von Exsudation geworden sind, über die ein stärkerer Blutstrom geschieht, namentlich die Klappen, so entstehen Aftergeräusche: Blasen am ersten oder zweiten Ton, besonders des linken Herzens. Dabei findet im Fall einer Störung an der Mitralklappe plötzlich eine Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons statt, die aber nur bei Abwesenheit von Lungenaffection Werth hat.

Die Contractionen des Herzens sind in den meisten Fällen von Endocarditis mehr oder weniger heftig, tumultuarisch, daher der Herzstoss stark und verbreitet; dabei werden sie und auch der Herzstoss bald unregelmässig. Der Arterienpuls ist oft im Missverhältniss mit der starken Herzpulsation klein, schwach und zuweilen etwas schwirrend. Zuweilen jedoch sind die Herzpulsationen von Anfang an ruhig, selbst langsam, und bleiben lange geregelt und erst allmählig tritt Aussetzen und Unregelmässigkeit derselben ein.

Die Herzgegend erscheint zuweilen nach einigen Tagen etwas vorgetrieben, das Epigastrium nicht selten eingezogen. Zuweilen fühlt die aufgelegte Hand ein leichtes Schwirren bald an der Herzspitze, bald an der Aortamündung.

Oft, aber durchaus nicht constant sind Schmerzen, Stiche, Gefühl von Beklemmung, Palpitationen vorhanden, oft aber fehlt auch jedes subjective Symptom am Herzen.

In vielen Fällen aber fehlen bei Endocarditis, selbst wenn diese sehr intensiv ist, alle örtlichen Erscheinungen, oder sind solche vorhanden, die der Endocarditis nicht, sondern andern begleitenden Affectionen angehören und wodurch die Endocarditis verdeckt wird.

Um überhaupt die Endocarditis aus den örtlichen Erscheinungen sicher zu erkennen, ist Bedingung: dass das Herz und namentlich die Klappen nicht schon zuvor verändert waren oder doch dass ihr früherer Zustand ganz genau bekannt war — dass die endocarditischen Läsionen an Stellen stattfinden, wo der Blutstrom kräftig ist — dass die Herzbewegungen noch energisch genug, und nicht gar zu schnell, aber auch nicht gar zu langsam sind — dass die Endocarditis nicht mit einem copiosen Exsudate im Pericardium complicirt ist.

b. Myocarditis.

Die Myocarditis verräth sich örtlich zuweilen durch die Vergrösserung des Herzens und also durch Zunahme der Dämpfung des Percussionstons bei Abwesenheit der Erscheinungen eines pericarditischen Exsudats. Die Auscultation liefert bald reine, bald dumpfe Herztöne. Ebenso ist der Herzstoss bald stärker, bald schwächer, der Rhythmus der Herzbewegungen in der Regel ungleich, die Frequenz oft ausserordentlich gesteigert.

Es ist meist unmöglich, die Myocarditis während des Lebens mit Sicherheit zu diagnosticiren. — Piorry gibt als Zeichen derselben einen Schmerz in der Herzgegend an, der bei jeder Systole sich vermehre. In einem Falle (bei einem 10jährigen Knaben mit Gelenksvereiterung) vermuthete ich die Affection des Muskelfleisches des Herzens aus der ausserordentlich gesteigerten Pulsfrequenz (über 240 Schläge), welche sich mehrere Tage erhielt und durch keine anderen Verhältnisse motivirt war. Die Section zeigte mehrere Abscesse in der Herzmusculatur.

c. Pericarditis.

Die örtlichen Erscheinungen der Pericarditis sind verschieden, je nach dem Verhalten des Exsudats:

aa. Dünne Schichten festweichen Exsudats ohne Verklebung der Pericardialblätter bringen hervor:

mässige Veränderungen in dem Typus der Herzactionen (geringe Beschleunigung oder Erlangsamung);

Verstärkung des Herzstosses;

Frictionsgefühl;

zuweilen metallischen Klang bei der Systole, Reibungsgeräusch, welches neben den Tönen gehört wird und sich ihnen nachschleppt;

mässige Vergrösserung der Percussionsdämpfung, zuweilen an dem Ursprung der Gefässe, zuweilen am ganzen Herzen;

selten eine schwache Vorbuchtung, oft einige Ausgleichung der Inter-costalräume und geringes Oedem des subcutanen Zellstoffs in der Herzgegend;

nicht selten Stiche in der Herzgegend; Lage desshalb oft rechts;

der Arterienpuls bleibt kräftig und voll.

bb. Vorübergehende Verklebung der Herzblätter macht Reibungsgefühl und Geräusch cessiren und kann eine Einziehung der Gegend der Herzspitze bei der Systole bewirken. Oft besteht das Gefühl der Beklemmung. Im Fall des Wiederlosreissens des Herzblattes kehrt das Reiben alsbald zurück.

cc. Reichlicheres, theils geronnenes, theils flüssiges Exsudat bedingt:

Unregelmässigkeiten in den Herzcontractionen, bald andauernd, bald zeitweise;

Verminderung des Herzstosses in der Rückenlage, deutlicheres Hervortreten bei Vorbeugung des Rumpfes;

zuweilen an einzelnen Stellen Frictionsgefühl;

Undeutlichkeit der Herztöne, wenigstens in der Rückenlage, Deutlicherwerden in der vorgebeugten Stellung; zuweilen stark klappernden systolischen Ton der Mitralklappe in dem Sternalende des dritten Inter-costalraumes;

meist irgendwo, doch nicht an allen Stellen, Frictionsgeräusch;

ziemlich beträchtliche Vergrösserung des Umfangs der Percussionsdämpfung nach allen Dimensionen, zuweilen links über den Herzstoss hinaus;

stets einige Vorbuchtung der Herzgegend, Verstrichensein der Inter-costalräume, Oedem der Herzgegend;

Arterienpuls hart, doch nicht voll;

häufig Dyspnoe, Gefühl von Schmerzen, Gefühl einer Last in der Herzgegend.

dd. Reichliches, überwiegend flüssiges Exsudat hat zur Folge:

grosse Unregelmässigkeit der Herzactionen;

Unföhlbarkeit des Herzstosses, wenigstens in der Rückenlage, bei Vorneigung höchstens undeutlichen Herzstoss, vielleicht zuweilen Gefühl einer Undulation;

ganz undeutliche, oft nur in vorgerückter Stellung bemerkbare Herztöne, schwache Arterientöne: selten Spuren von Reibungsgeräusch an beschränkten Stellen;

bedeutende Ausdehnung der Percussionsdämpfung in der Form eines stumpfwinklichen Dreieks, mit breiter Basis nach unten, mit der Spitze bis zur 2ten Rippe reichend:

starke Vorbuchtung der ganzen linken Thoraxhälfte mit sammt dem untern Theil des Sternums; Zwischenrippenräume gänzlich verstrichen; linke Thoraxhälfte und Zwerchfellhälfte nicht oder kaum beim Athmen sich bewegend; umfängliches Oedem der Herzgegend;

Arterienpuls klein, selbst fadenförmig, unregelmässig;

Dyspnoe; Gefühl einer schweren Last auf der Brust; Lage links oder auf dem Rücken, oft auch Orthopnoe.

ee. Bei dauernder Verwachsung des Herzbeutels findet sich:

nicht nothwendig, doch meist Volumszunahme (entsprechende Dämpfung);

Fehlen des systolischen Stosses;

durch das Gefühl bemerkbare Zurückziehung der Herzspitze bei der Systole;

bei gleichzeitiger Verwachsung der Pericardial- mit der Costalpleura: sichtbare Einziehung und Vertiefung des 5ten und 4ten Intercostalraums bei der Systole;

systolische Einziehung der untern Hälfte des Brustbeins;

zuweilen unregelmässige Herzbewegungen.

Die örtlichen Zeichen der Pericarditis können ganz fehlen bei allen sehr unbedeutlichen oder an der hintern Herzfläche befindlichen Exsudationen, ferner bei mässigen Exsudationen an dem Ursprung der Gefässe: sie können fehlen oder doch undeutlich sein bei alsbaldiger Verklebung des Herzens, ebenso bei schon zuvor vorhandenen beträchtlichen Störungen am Herzen.

Niemals darf ein einzelnes Zeichen allein über die Diagnose entscheiden, da jedes derselben trügerisch sein kann; nur durch die Vereinigung mehrerer wird die Diagnose gesichert.

Der Stoss des Herzens ist am Anfang meist ziemlich oder selbst sehr heftig, später und besonders bei reichlichem flüssigem Exsudate verschwindet er, oder erscheint undeutlich und ist bei vorgeneigtem Körper deutlicher wahrzunehmen (indem dadurch das Herz der Brustwand genähert wird und die Flüssigkeit nach hinten steigt). Ueberdem ist die Stärke des Stosses durch das übrige Verhalten des Herzens selbst wesentlich bedingt und häufig modificirt.

Das Frictionsgefühl kann nur wahrgenommen werden, wenn unebene Stellen auf einander sich reiben, es muss also verschwinden durch Verklebung, durch Weich- und Glatwerden der Exsudatschichten, durch Zunahme des flüssigen Inhalts. Wo es sehr stark ist, kann es nicht leicht mit etwas Anderem verwechselt

werden; wo es schwach ist, ist eine Verwechslung mit Erzittern des Thorax an starkem Herzstoss und mit Kazenschmurren möglich.

Die Auscultation lässt die Herztöne, wenn nicht zugleich Endocarditis oder eine Klappenanomalie vorhanden ist, rein und namentlich im ersten Anfang heller (wegen vermehrter Herzaction) erscheinen. Etwas später, wenn die Exsudation beginnt, zeigt sich zuweilen der Ton der Diastole an der Spitze des Herzens gespalten (wahrscheinlich ein im Pericardium entstehendes Phänomen, bedingt durch die gehemmten Verschiebungen des Herzens in Folge des Verlusts der Glätte jener Serosa). Sind plastische Exsudationen eingetreten, so wird synchronisch mit den Bewegungen des Herzens und zwar meist sowohl mit der Zusammenziehung als Ausdehnung desselben, aber neben den Herztönen und in deren Pause ein gezogener Ton, der einem von Anstreifen, Schaben, später von Scharren und Knarren herrührenden Geräusch ähnelt, gehört (sogenanntes Neuledergeräusch, pericarditisches Reibungsgeräusch). Das Geräusch wird nicht nur an der Herzspitze, sondern auch an Stellen gehört, wo endocardiale Geräusche nicht oder nur unter bestimmten Umständen vorkommen, z. B. über dem rechten Ventrikel. S. übrigens in Betreff der Unterscheidung peri- und endocardialer Geräusche oben pag. 588. Dieses Reibungsgeräusch, abhängig von den Bewegungen der rauhen Exsudatflächen auf einander, ist auch noch hörbar und wird sogar noch rauher und schärfer, wenn der Process der Entzündung vollkommen erloschen ist und nur deren Producte zurückgeblieben sind, solange als diese selbst nicht durch die Bewegungen des Herzens wieder einige Glätte der Oberfläche erlangt haben. Dagegen muss dieses Symptom fehlen, wenn die Exsudation mit Verwachsung des Herzbeutels endet, es muss fehlen oder aufhören, wenn anfangs oder nachträglich eine flüssige Exsudation in den Herzbeutel erfolgt, wodurch die mit festen Producten bedeckten Blätter des Herzbeutels aus einander gehalten werden. — Die Herztöne selbst können, sobald eine reichliche Exsudation erfolgt ist, dumpf, undeutlich und oft nur in der obern Region des Herzens bei vorgebeugtem Körper gehört werden, dagegen wieder deutlicher mit fortschreitender Resolution. Sehr beachtenswerth ist, dass der 2te Pulmonalarterienton bei Pericarditis nicht accentuirt ist und die Nichtaccentuation desselben bei vorhandenem systolischem Geräusch am linken Ventrikel schliesst schon an sich die Deutung auf Mitralklappeninsufficienz aus und macht einen pericardialen Ursprung des Geräusches wahrscheinlich.

Die Veränderungen des Percussionsschalls liefern die wichtigsten Zeichen der Pericarditis, doch hängt die Ausdehnung der Percussionsdämpfung von 2 Momenten ab 1) von dem Exsudate, 2) von der consecutiven Dilatation des Herzens. So kann sie auch bei mässigem Exsudate schon sich bemerklich machen. Sie gewinnt an Werth, wenn die früheren Umfangsverhältnisse des Herzens bekannt sind, sowie durch die gleichzeitig vorhandenen weiteren Zeichen. Die ersten Spuren der zunehmenden Percussionsdämpfung bemerkt man bei Pericarditis häufig an dem Ursprung der Gefässe (2ter und 3ter Intercostalraum), wo die Dämpfung deutlicher wird, als sie im Normalzustande erscheint und zugleich in die Breite sich ausdehnt. Findet eine erhebliche Dilatation der Ventrikel statt, so pflegt man auch in den untern Partien des Herzens bald eine Verbreiterung des leeren Tons wahrzunehmen. — Bei bedeutendem Exsudate kann die Percussionsdämpfung von der zweiten Rippe bis in die epigastrische Gegend und von der rechten Seite des Sternums bis unter den Arm gehen. Zuweilen wenn an einer Stelle die Pericardiumsblätter verwachsen sind, und nur ein Theil der Höhle das flüssige Exsudat enthalten kann, bekommt der Umfang der Mattigkeit eine unregelmässige Form.

Die Percussion ist das hauptsächlichste und einzig sichere Mittel, das Fortschreiten und andererseits die Resorption der pericardialen Exsudation zu verfolgen.

Die Herzgegend ist bei Exsudation von etwas beträchtlicher Quantität vorgewölbt, zuweilen ödematös angeschwollen. Die linke Thoraxhälfte zeigt einen etwas grössern Umfang als die rechte. Das Athmen ist bei reichlichen pericardialen Exsudaten meist auf der linken Seite beschränkt.

Subjective Symptome am Herzen können vorhanden sein oder fehlen. Im erstern Falle sind es zuweilen die gleichen wie bei Endocarditis, doch öfter die Empfindung einer schweren Last in der Herzgegend, einer Kette, welche die Präcordien einschnürt, zuweilen auch ein stechender zerreissender Schmerz.

Andauernde Palpitationen sind verhältnissmässig selten; öfters jedoch kommen sie paroxysmenweise und vorzüglich Nachts auftretend vor.

Hienach lässt sich die Pericarditis mit mässigem Exsudate nur erkennen, wenn Reibungsgeräusch vorhanden ist und bei vorher gesundem Herzen; die Pericarditis mit copiös plastischem Exsudate an dem starken Reibungsgeräusch, dem Dumpfwerden der Herztöne, der etwas grossen Ausdehnung des Percussionstons, der

Wölbung der Herzgegend, dem Kleinwerden des Pulses; das seroplastische und seropurulente Exsudat an starker Wölbung der Herzgegend, undulirendem oder fehlendem Herzstoss, umfangreicher Mattigkeit, fehlenden Herztönen in der Rückenlage und Wiederkehr derselben bei vorgeneigtem Körper, kleinem Pulsschlag; das sparsam eitrige und jauchige Exsudat ist durch die örtlichen Erscheinungen nicht zu erkennen. Die Pericarditis mit Verklebung des Herzbeutels gibt keine ganz sicheren objectiven örtlichen Zeichen, ist auch nicht constant von bedeutenden subjectiven Beschwerden begleitet. S. darüber Skoda (Wiener Zeitschr. VIII. A. 306, woselbst auch die Literatur sich angegeben findet).

3. Allgemeine und consecutive Symptome bei Herzentzündungen.

Die acuten Entzündungen am Herzen sind von manchen allgemeinen und sympathischen Erscheinungen begleitet, die sich ziemlich gleich verhalten, mag die Erkrankung im Pericardium, Herzfleisch oder innern Ueberzug ihren Sitz haben. Dagegen zeigen dieselben um so beträchtlichere Verschiedenheiten je nach der Intensität des Falls, der Acuität seines Auftretens und der Art der Producte, welche abgesetzt werden.

a. Die leichtesten Fälle von acuter Herzentzündung treten oft ohne alle allgemeine Erscheinungen oder wenigstens mit sehr geringen auf. Der Kranke hat leichtes allgemeines Uebelbefinden, etwas fieberhafte Gereiztheit, Müdigkeit, Ziehen und Schmerzen in den Gliedern, besonders dem linken Arm, Kopfweh.

Alles diess ist aber so geringfügig, dass der Kranke kaum das Bett hüten will, oft genug den Arzt nicht befragt, die Sache für eine leichte Unpässlichkeit hält: und doch wird diese scheinbar so leichte Erkrankung so gewöhnlich die Ursache eines lebenslangen Siechthums.

In manchen Fällen finden sich die Residuen acuter Herzentzündung bei Individuen vor, die überhaupt niemals in ihrem Leben krank gewesen zu sein behaupten.

b. Fälle von acuter Herzentzündung, welche im Verlauf anderer fieberhafter Krankheiten eintreten, ändern häufig nichts in den allgemeinen und consecutiven Erscheinungen und geben erst in der Reconvalescenz durch das Zögern oder völlige Ausbleiben der Herstellung sich kund, oder es treten selbst erst geraume Zeit hernach die Folgen der Veränderung des Organes ein. — Herzentzündungen, die im Verlauf chronischer Herzerkrankungen auftreten, erscheinen oft nur als Exacerbationen dieser.

So wird namentlich der Verlauf des Rheumatismus acutus durch mässige Herzentzündungen sehr oft nicht alterirt. Ebenso wenig verändern geringe Herzentzündungen den Verlauf der Masern, wenn sie diese compliciren.

Bei chronischen Krankheiten des Herzens erregen intercurrente Herzentzündungen oft keine anderen allgemeinen und consecutiven Störungen, als solche auch ohne diese Complication hin und wieder bei zufälligen Exacerbationen des Zustandes vorkommen.

Auch bei den heftigeren Graden secundärer und intercurrenter Herzentzündung sind die allgemeinen Symptome oft mehrere Tage lang gering und treten manchmal nicht früher in aller ihrer Heftigkeit auf, als bis die Bewegungen des Herzens bereits anfangen zu erlahmen.

So bemerkt man dann bei nachlässiger Untersuchung des Kranken oft erst mit der Abnahme der begleitenden oder primären Affection und zur Zeit, wo die Reconvalescenz eintreten sollte, dass indessen im Herzen Veränderungen vor sich gegangen sind, die in keiner Zukunft mehr zu heben sind. Anderemal aber wird die Herzentzündung gerade deshalb verkannt, weil die allgemeinen Erscheinungen, die consecutive Symptome in Kopf, Lungen und Darm so sehr die Aufmerksamkeit absorbiren, dass man die Krankheit in diesen Organen localisirt und die Untersuchung des Herzens versäumt.

Doch können auch bei consecutiven und intercurrenten Herzentzündungen mitt-

leren und schwereren Grades alle die Folgen eintreten, selbst in erhöhtem Maasse, die sich bei primären Erkrankungen erheblichen Grades zu ergeben pflegen.

c. Die allgemeinen und sympathischen Erscheinungen, welche der acuten Herzentzündung angehören, sind folgende:

Fieber (Temperaturerhöhung), meist mässig mit einzelnen unregelmässig eintretenden kurzdauernden Exacerbationen, Frösteln, zuweilen heftigeren intercurrenten Frösten; in schlimmen Fällen zuweilen, aber nicht constant, anhaltend hohe Temperatur;

Neigung zum Collapsus, zum Kaltwerden der Stirne und Extremitäten, zur Prostration und zu vorübergehenden Unmachten;

nervöse Gereiztheit, grosse psychische Unruhe, ängstliche Stimmung, zuweilen schwerere Symptome vom Nervensystem: heftiges Kopfweh, Delirium und Convulsionen;

verschiedene Grade der Ermattung;

geringe Neigung zu Lageveränderung;

Schmerzen in der Schulter, in den Armen, in andern Muskeln und Gelenken;

meist Dyspnoe verschiedenen Grades bis zur Suffocation, alsdann oft mit Orthopnoe;

zuweilen Singultus;

manchmal Erbrechen;

zuweilen Schmerzen in den Nieren, Albuminurie;

selten geröthetes, meist bleiches, oft gelbliches cachectisches Colorit mit einigem Livor, häufig mit Oedem im Gesicht und an den Extremitäten, grosse Neigung zu Schweissen und zu Frieselbildung auf der Haut; auch häufig andere Arten von Hautausschlägen;

das Blut ist anfangs fibrinös, später inconstant.

Die Temperatur erhält sich auch bei heftigeren Entzündungen am Herzen sehr gewöhnlich im Ganzen unter 31° oder steigt wenig darüber. Doch geschieht es nicht selten, dass im Verlauf der Krankheit ein- oder mehreremal plötzliche Steigerungen bis 32.5 oder gar 33° eintreten, die ebenso rasch wieder vorübergehen. — Fälle, bei welchen mehrere Tage hindurch die Temperatur auf 32° und darüber sich erhält, sind stets sehr schwer.

Der Verlauf des Fiebers zeigt überhaupt grosse Irregularität. Die geringen, wie die beträchtlichen Exacerbationen sind ohne alle Regelmässigkeit: es ist vielmehr eher ein beständiges Schwanken zwischen Besser- und Schlimmerwerden und nicht selten geschieht es, dass nach einer scheinbar vollkommenen Besserung das Fieber rasch den höchsten Grad erreicht und der Tod unerwartet schnell eintritt. Ein immer wiederkehrendes leichtes Fieber und Schwitzen mit grosser Gereiztheit des Pulses bei sonst leichten Beschwerden darf immer einigen Verdacht einer Herzentzündung erregen, um so mehr, wenn vage Gliederschmerzen dabei vorhanden sind. Bemerkenswerth ist auch, dass bei Pericarditis die Pulsfrequenz im Sizen und Liegen sich meist gleich bleibt.

Die Verschiedenheiten und der Grad des Fiebers hängen von der Art und Menge des Products und der Acuität seiner Absezung ab; dabei ist meist eine gewisse nervöse Reizbarkeit des Individuums zu bemerken, die sich auch in Fällen, wo das Fieber nicht entschieden die sog. nervöse Form zu haben scheint, ausspricht.

In manchen Fällen treten schwere acute Gehirnsymptome, anhaltendes, furchtbares Kopfweh, schreckhafte Träume, Schlaflosigkeit, Delirien, grosse Unruhe und Sopor und die heftigsten Formen der Rückenmarksreizung (Convulsionen tetanischer und epileptischer Art, Choreaanfalle) von Anfang oder im Verlauf der Herzentzündung auf.

Heftige Schüttelfröste kommen zuweilen im Verlauf des Fiebers vor, meist einen durch endocarditische Exsudation herbeigeführten Eintritt von Eiter oder auch von geronnenen Fezen in den Kreislauf anzeigend.

Form und Grad des Fiebers, sowie die Art der Hirnerscheinungen hängen übrigens oft auch von andern consecutiven oder zufälligen Störungen (z. B. Pneumonie, Lungenödem, Gehirnödem, Meningitis, complicirenden Intestinalcatarrhen, Pyämie, profusen Ausleerungen, Art der Behandlung etc.) ab.

Die Stimmung des allgemeinen Gefühls, das eigentliche Krankheitsgefühl, ist höchst verschieden und scheint sich vornehmlich nach den Producten, die die Affection setzt, zu richten. Bei mässig copiösem plastischem und bei seroplastischem Exsudate im Pericardium, bei subserösen Infiltrationen im Endocardium fühlt sich der Kranke nur wenig leidend, wenig matt; nur die Erholung beim scheinbaren Eintreten der Reconvalescenzen will nicht vor sich gehen. Je mehr das Exsudat sich dem Eiter oder gar der Jauche nähert (Exsudate dieser Art im Pericardium, Infiltrationen des Herzens, Ausschwizung auf der Innenfläche), desto matter, zerschlagener fühlt der Kranke sich, desto mehr wird er von Angst gequält.

Die Lage des Kranken hängt zum Theil davon ab, ob er Schmerzen am Herzen hat und ob er an Athmungsnoth leidet. Der Kranke legt sich nie auf die schmerzende Seite und ist die Athmungsnoth gross, so wählt er die sizende und vorgebeugte Stellung. Ist aber weder Athmungsnoth noch Schmerz vorhanden, so ist die Lage ihm ziemlich gleichgiltig: er wirft sich dann im Anfang bald auf diese, bald auf jene Seite und später liegt er ruhig und apathisch auf dem Rücken.

In den meisten Fällen von Herzentzündung ist das Athmen etwas beschleunigt, oft ist auch ohne besondere Complication mit Lungenaffection Husten vorhanden, und namentlich bei rasch zunehmendem pericarditischem Exsudat wird das Athmen beschwerlich, oft wirklich schmerzhaft und der Husten krampfhaft. Geht aber die Exsudation langsam von statten, oder hält sie still, so fehlen oft alle Athmungsbeschwerden. Bei reichlichem Exsudat kann die Compression der Lunge Ursache der Dyspnoe sein. Der höchste Grad der Kurzatmigkeit, begleitet oft von wirklichen Erstikungsanfällen, findet statt bei eitriger Ausschwizung im Pericardium und noch mehr im Endocardium, oder auch bei grossen hahnenkammartigen Anhängseln an der Aortaklappe. In vielen Fällen übrigens hängt die Athemnoth bei acuter Herzentzündung von begleitenden und consecutiven Veränderungen in den Lungen und Pleuren (ausgebreiteten disseminirten pneumonischen Infiltrationen oder serösen und entzündlichen Ergüssen in die Pleuren) ab, Störungen die sich sofort mehr oder weniger entschieden durch ihre besonderen Symptome diagnosticiren lassen.

Häufig treten kurze krampfhaftes Zwerchfellscontractionen, Singultus, oft mit lebhaftem Gefühl von Spannung und Schmerz ein.

Die Digestionswerkzeuge sind nicht in anderer Weise ergriffen als bei sonstigen fieberhaften Krankheiten, oft äusserst wenig, oft heftiger. In letztern Fällen kann die Zunge trocken und rissig erscheinen, gänzliche Appetitlosigkeit und Erbrechen eintreten. Solches geschieht besonders bei eitrigen und jauchigem Exsudate.

Nierenschmerzen kommen zuweilen bei Endocarditis vor. Albuminurie ist ziemlich häufig, auch blutige Beimischung zum Harn kommt hin und wieder vor.

Sehr auffallend ist die Neigung zum Schwitzen. Meist ist die Haut dämpfend, ja sogar oft in Schweissen zerfliessend. Sehr gerne bilden sich in Folge des vielen Schwizens Frieseleruptionen auf der Haut. Der Friesel ist ein ziemlich gewöhnliches Symptom der Herzentzündung, fehlt jedoch auch nicht selten. In manchen Frieselepidemien mag allerdings auch die Herzentzündung secundär eintreten, für unsere gewöhnlichen sporadischen Fälle dagegen ist das sogenannte Zurücksinken des Friesels auf das Herz ein unrichtiger Ausdruck für das Factum, dass verdeckte Herzentzündungen (d. h. solche, die ohne Auscultation und Percussion nicht erkannt werden) oft mit Friesel verlaufen und dass dieser bei der bis zum tödtlichen Ende gediehenen Entwicklung jener in den letzten Stunden vor dem Tode zusammensinkt und verdorrt.

Unter den Schweissen, und der Frieselbildung wird häufig die Haut kalt, besonders an Stirn und Händen und entschiedener und rapider Collapsus kann sich anschliessen.

Aber auch sonst ist das äussere Ansehen mehr oder weniger charakteristisch: die Gesichtsfarbe ist bald bleich, bald roth, bald livid. Oft drücken die Züge eine gewisse Angst, zuweilen die höchste Verzweiflung aus. Häufig ist das Gesicht etwas gedunsen. Auch Hände und Füsse sind oft ödematös, und namentlich bei etwas langwierigerem Verlauf und tödtlichem Ausgang pflegt sich nicht selten eine mehr oder weniger allgemeine Wassersucht einzustellen. Bei Endocarditis mit schlimmem rasch tödtlichem Ausgange sind Erysipela und eitrige Zerstörungen des subcutanen Zellgewebes nicht ganz selten, oder werden zuweilen auch zahlreiche Furunkel und Pustelbildungen auf der Haut beobachtet.

Die allgemeinen Erscheinungen tragen wenig bei, den Sitz der Erkrankung zu

bestimmen, um so mehr aber die Gefahr und Bedeutung, und auch über die Art der Exsudation geben sie zuweilen Aufschluss.

Für das Vorhandensein von Endocarditis sprechen unter den allgemeinen sympathischen Symptomen: sehr heftige Kopfschmerzen, Delirien und andere schwere Gehirnzufälle, grosser Wechsel in den Fiebererscheinungen, Frostanfälle und Brustbeklemmung inmitten eines sogenannten entzündlichen oder rheumatischen Fiebers; unvollständiges Eintreten der Reconvalescentz. Nach Zehetmeyer verläuft die Endocarditis vorzüglich in folgenden Fällen in der Form eines Nervenfiebers: a) bei gleichzeitiger ausgebreiteter croupöser Entzündung in andern Organen, b) bei reichlichem gleichzeitigem Pericardialexsudate, c) bei Oedem der Lunge, d) bei profusen Ausleerungen, e) bei Entstehen von Pyämie, f) bei Complication mit Meningitis.

Myocarditis ist aus den allgemeinen Erscheinungen so wenig zu erkennen als aus den örtlichen.

Bei Pericarditis mit geringem plastischem Exsudat: äusserst unbedeutende allgemeine Erscheinungen; kein oder geringes Fieber.

Pericarditis mit copiösem, plastischem Exsudat: grosses Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, entsetzliche Mattigkeit, Angst und Dyspnoe; Puls klein und hart, unregelmässig und frequent; Kopfsymptome und Fiebersymptome heftig.

Pericarditis mit überwiegend serösem Exsudat: Gemeingegefühl wenig angegriffen, ebenso Gehirn fast ganz frei, Puls klein, intermittirend, beschleunigt; Dyspnoe; viel Husten; meist sitzende Stellung im Bette.

Pericarditis mit eitrigem Exsudate: höchste Mattigkeit und Beklommenheit; Angst; heftiges Kopfweh mit Unruhe und Delirien: bald Sopor; Frostanfälle; beschleunigte und kurze Respiration; Puls gleich anfangs sehr schnell, klein, aussezend, zitternd. Symptome eines nervösen oder adynamischen Fiebers.

Pericarditis mit jauchigem Exsudate ähnlich; noch grössere und frühzeitigere Prostration.

d. In chronischen Fällen sind von consecutiven Störungen

bei Affectionen des Endocardiums die Folgen der Klappenstörungen zu bemerken;

bei Affectionen des Muskelfleisches keine eigenthümlichen consecutiven Störungen hervorzuheben;

bei Verwachsung des Herzbeutels treten nur die Folgen der entstehenden Hypertrophie ein;

bei flüssigem pericardialen Exsudate zeigen sich neben den localen Einflüssen der abgelagerten Massen auf die Nachbartheile vornehmlich Hectik und Wassersucht.

S. in Betreff der chronischen endocardialen Erkrankungen die Klappenstörungen.

Die Symptome der chronischen Herzentzündung bieten nichts Eigenthümliches dar. Es können die Erscheinungen von Herzreizung, Herzhypertrophie, Herzdilatation vorhanden sein, mit einem anhaltenden, wenn auch dumpfen, manchmal grabenden, bohrenden oder fressenden Schmerz am Herzen. Oft aber fehlen auch alle Symptome von Herzstörung, die verborgen bleiben kann bis zum tödtlichen Ende, das durch eine zufällige andere Krankheit oder durch Ruptur des Herzens erfolgt.

Einen Fall von chronischer Myocarditis theilt Skoda (Wochenbl. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1856. No. 9, mit. Ein 47jähriger, bisher gesunder Mann erkrankte im April 1855 an Dyspnoe mit Brustoppression, Herzklopfen, Schwindel, Neigung zu Unmacht. Diese Zufälle schwanden zeitweise; seit August starkes Herzklopfen; seit November Oedem der Füsse, quälender Husten mit bronchitischen Sputis. Ende November fand Skoda Oedem der Extremitäten, beschleunigte Respiration mit Orthopnoe und schaumig blutigen Sputis; Zunahme der Herzdämpfung in eigenthümlicher Ausbreitung. Herzstoss, anfangs nicht zu finden, später im 5ten Intercostalraum sicht- und fühlbar; 2ter Ton im linken Ventrikel dumpf, 2ter Pulmonalton accentuirt, die übrigen Töne normal; kein Reibegeräusch. Puls sehr klein, wenig frequent. Durst sehr vermehrt, Appetit vermindert; diarrhoische Stühle. Unter Zunahme der Allgemeinerscheinungen starb der Kranke am 5ten Tage nach der Aufnahme, nachdem noch eine rechtseitige Pleuritis, sehr intensiver Icterus, blutiges Erbrechen und blutige Stühle eingetreten waren. — Die Section zeigte totale

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel; das Herz, besonders seine rechte Hälfte, hypertrophisch; Klappen normal; an der untern Hälfte des linken Ventrikels das Endocardium und Herzfleisch von zahlreichen sehr dichten, ziemlich grossen Schwielen durchsetzt, welche stellenweise, besonders an der Spitze, die ganze Herzwand durchdringen. Rechts älteres abgesaktes, links frischeres pleuritisches Exsudat; hämorrhagische Herde im linken unteren Lungenlappen. Ascites. Beginnende granulirte Leber; Milzvergrösserung; Ecchymosen und kleines Geschwür der Magenschleimhaut. Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Morb. Brightii im Stadium der Atrophie.

Die dauernde Verwachsung des Herzbeutels hat auf den Gesamtkörper und seine Functionen keinen oder nur insofern Einfluss, als die Bewegungen des Herzens zuweilen unvollkommener sind oder Hypertrophie des Herzens sich ausbildet. Vergl. über totale Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen Beau (Arch. gén. B. X. 425), der nicht nur 5 eigene Fälle mittheilt, sondern auch 43 fremde damit vergleicht, und namentlich zeigt, dass weit in der Mehrzahl der Fälle (40mal gegen 8) bei Herzverwachsung eine bedeutende Hypertrophie mit Dilatation stattfindet; ferner Forget (Gaz. méd. XII. 218), Aran (Arch. gén. D. IV. 466) und Skoda (l. c.).

Von ungleich grösserem Belange für den Gesamtorganismus ist das chronische flüssige Exsudat im Pericardium. Dieses kommt entweder in der Art vor, dass eine ursprünglich acut auftretende Pericarditis durch immer wiederkehrende Recidiven sich in die Länge zieht, oder in der Weise, dass ohne alles Fieber und ganz unmerklich sich eine ziemliche Quantität Exsudat in dem Herzbeutel ansammelt. Die besonderen Ursachen der primitiv chronischen Pericarditis sind in hohem Grade dunkel. In manchen Fällen scheint das Exsudat die Folge einer Verengerung oder varicösen Erweiterung der Coronarvenen, oder eines Drucks tuberculöser und markschwammiger Massen auf die Venen zu sein, wie schon bei dem Hydropericardium bemerkt wurde, an welches die chronische Pericarditis überhaupt ohne scharfe Gränze sich anschliesst. — Die Folgen für den Gesamtorganismus können anfangs noch ähnliche sein, wie bei frischer Pericarditis. Allmählig aber stellt sich neben den allgemeinen Symptomen, die bei Herzkrankheiten überhaupt vorkommen, zuweilen ein Zustand von lentscirendem Fieber (Hectik) her. Nicht selten bildet sich nach und nach eine hydropische Mischung des Blutes, stellenweises Oedem und zuletzt allgemeine Wassersucht aus.

4. Verlauf und Ausgänge der Herzentzündungen.

Der Verlauf ist

in seltenen Fällen von Pericarditis höchst acut;

ziemlich häufig bei mässigen oder bei tödtlich endenden Fällen von Pericarditis und Endocarditis und in einzelnen tödtlichen Fällen von Myocarditis acut;

in den meisten Fällen subacut;

und häufig chronisch.

Niemals zeigt der Verlauf einen typischen Character.

Die Ausgänge können sein:

Genesung, jedoch wahrscheinlich niemals mit Restitution der völligen Integrität;

Nachkrankheiten verschiedenen Grades;

der Tod auf der Höhe der Krankheit und durch diese, oder durch Complication, oder durch Uebergang in chronische Zustände und in Nachkrankheiten.

Manche Fälle von Pericarditis verlaufen in einigen Stunden oder wenigen Tagen tödtlich. Bisweilen ist der Verlauf so rasch, dass man an eine Vergiftung glauben könnte und erst durch die Leichenöffnung mit dem Sitz der Krankheit bekannt wird. So schnell verlaufende Fälle gehören besonders dem consecutiven, eitrigen und jauchigen pericarditischen Exsudate an.

Auch bei der ein reichliches plastisches Exsudat sezenden Pericarditis pflegt der Tod ziemlich früh, in der ersten oder zweiten Woche einzutreten. Dessgleichen ist bei purulenter Myocarditis, sowie in seltenen Fällen der Endocarditis ein rasch zum Tode führender Verlauf zu beobachten.

Von Fällen, welche mit Genesung enden, haben nur mässige Pericarditen und zuweilen Endocarditen einen acuten oder subacuten Verlauf. Aber niemals zeigt der Verlauf einen bestimmten Typus und eine scharfe Abgrenzung. Vielmehr ist, wenn eine Herzentzündung nicht frühe tödtet, ihre Dauer ganz unbestimmt und auch aus dem Grade ihres Auftretens nicht vorauszusehen. Eher lässt sich aus der Raschheit, mit der die Exsudate in den ersten Tagen zunehmen, und aus der Grösse und Art derselben ein Schluss für die Dauer und den möglichen Ausgang ziehen. Mässig plastische und serös plastische Exsudate sind der schnellsten Rückbildung fähig; voluminös plastische, hämorrhagische, eitrige Pericardialexsudate und alle Ausschwizungen am innern Herzüberzuge, vornehmlich aber alle consecutiven Exsudate lassen, wenn sie nicht frühe zum Tode führen, eine sehr lange Dauer erwarten. Nach 8 Tagen bis 6 Wochen nach dem Anfange des Fiebers hören in günstigen Fällen die heftigsten Symptome auf; allein gewöhnlich auch in den besten Fällen geht es unter vielfachen Schwankungen und sehr langsam und allmählig zur Reconvalescenz und selbst noch nach vielen Wochen kann eine plötzliche oder allmähliche Steigerung und Recidive eintreten, welche den Kranken weggräbt. Am spätesten tödtet ein überwiegend seröses Exsudat, und am ehesten kann bei diesem auch noch nach Monate, selbst Jahre langer Dauer Herstellung erwartet werden, vorausgesetzt, dass die Constitution nicht im Verlauf der Krankheit allmählig in Verfall gekommen ist.

Bei dem Ausgang in Genesung müssen sich — rasch oder langsam — sämtliche Erscheinungen, jedoch ohne Regelmässigkeit und ohne dass irgend eine Erscheinung als ein deutliches Zeichen der Besserung (als kritisches Symptom) angesehen werden könnte, verlieren. Die Defervescenz erfolgt niemals in rapidem Falle. Die fortschreitende Herstellung ist nur nach dem Stande und der Abnahme der physicalischen Zeichen im Verein mit der allgemeinen Besserung der functionellen und secundären Symptome mit einiger Sicherheit zu bemessen. Denn auch jene für sich allein sind trügerisch, indem sie über etwaige fatale Umwandlungen der Producte keine Auskunft geben. Es gibt keine einzelnen absolut guten Zeichen bei der Herzentzündung und manche Symptome, die an und für sich einem krankhaften Zustand angehören, können unter Umständen doch Zeichen der Besserung sein. So sieht man zuweilen während der raschen Resorption eines pericarditischen Exsudats den Herzpuls ungewöhnlich sich beschleunigen; so ist das Eintreten eines Reibungsgeräusches bei einem zuvor massenreichen flüssigen Exsudat ein Zeichen, dass der grösste Theil desselben verschwunden ist und die Serosablätter wieder mit einander in Berührung sind, also dass eine wesentliche Verbesserung des Zustands eingetreten ist.

Die Uebergänge in Nachkrankheiten bestehen entweder in mannigfaltigen anatomischen Störungen des Pericardiums: Verwachsungen, feste und flüssige Exsudatmassen; — des Herzfleisches: Erweichung, Schwielen, Verdikung, Ausbuchtung, Erweiterungen; — des Endocardiums, besonders der Klappen: Verdikungen, anhängende Gerinnsel, Verschrumpfungen, Durchlöcherungen, Zerfressungen, Ausbuchtungen, Verschwärungen, Anlöthungen. Oder, und zwar oft neben jenen, in secundären Erkrankungen anderer Organe, wie sie sich während des Verlaufs der Herzkrankheit entwickeln, am meisten: meningitische Exsudationen, Verstopfung von Arterien und deren Folgen, Magencatarrhe, Lungenödeme, Leberkrankheiten, Nierenaffectionen, Oedem, Brand und andere Störungen der Haut, nervöse Reizbarkeit, allgemein cachectischer Zustand.

Die Nachkrankheiten der Herzentzündungen schliessen sich mit ihren Symptomen entweder an das acute Stadium dieser an, so dass zwar ein Nachlass der heftigsten Erscheinungen eintritt, aber mehr lentescirende Zufälle sich zeigen, wirkliche Besserung ausbleibt und ein chronisches Siechthum sich unmittelbar anschliesst. Wohl ebenso oft aber tritt nach der zuweilen überdiess leichten acuten Affection eine allseitige Besserung und scheinbar vollkommene Reconvalescenz ein. Nur will diese nicht so rasch, wie man es erwartet, fortschreiten und bei genauerer Aufmerksamkeit bemerkt man an dem Reconvalесcenten eine verdächtige Mattigkeit seiner Bewegungen und Blässe seines Gesichts; jede kleine Anstrengung erschöpft ihn und bringt ihn ausser Athem; er hustelt und hat Beklemmung auf der Brust; Herzklopfen und leichte Stiche stellen sich zeitweise ein; die Nächte sind unruhig, jede Lage ist unbequem; er zeigt grosse Empfindlichkeit gegen kalte und warme Temperatur und eine auffallende Neigung zum Schwitzen, dabei aber kalte Hände und Füsse. Dabei lässt die physicalische Untersuchung die nicht wieder verschwundenen Residuen der stattgehabten Entzündung erkennen. Erst nach einiger Zeit endlich, früher oder später, treten sofort deutlichere und entschiedene Zeichen chronischer Herzkrankheit und allgemeinen Siechthums ein. Der Mittelzustand

kann sich oft ziemlich lange und in einem fast latenten Grade erhalten. Neue, kaum merkliche Recidiven der Herzentzündung oder anderweitige zufällige körperliche Störungen, wohl auch andauernde psychische Missstimmung steigern die Symptome langsam oder rasch. Oft treten vielfache Schwankungen in Besser- und Schlimmerbefinden ein und der meist hypochondrische Kranke wird häufig von unwissenden Aerzten an den verschiedenartigsten andern Zuständen behandelt, der wahre Grund seines Kränkels, die fortdauernde Herzaffectio aber übersehen. Freilich verräth sich diese in manchen Fällen durch so wenig bestimmte Zeichen, dass — besonders wenn die vorausgegangene acute Entzündung nicht hatte beobachtet werden können — ein Misskennen des wahren Zustands selbst bei der grössten Aufmerksamkeit und von Seiten des umsichtigsten Arztes vorkommen kann.

Der unmittelbar tödtliche Ausgang erfolgt am sichersten und frühesten bei Pericarditis mit eitrigem und jauchigem Exsudate, bei gleichzeitig bestehender heftiger Pericarditis und Endocarditis, bei öfteren schnell sich wiederholenden heftigen Recidiven des pericarditischen Exsudats, bei Eiterbildung im Endocardium oder im Herzfleisch, bei Complicationen mit Entzündung der Lunge oder der Pleura. Zuweilen erfolgt der Tod sehr rasch und unerwartet, selbst in den Fällen, die sich in die Länge ziehen. Gewöhnlich tritt das tödtliche Ende nach einem Zustande stillen Delirirens, zunehmender Schwäche, öfters sich wiederholender Unmachten, Kaltwerden der Extremitäten und Schwinden des Pulses ein. Die Ursache des Todes scheint allmälige Lähmung des Herzens zu sein, die zuweilen noch durch reichliche Faserstoffgerinnungen aus dem Blut in den Herzräumen beschleunigt wird.

Mittelbar erfolgt der Tod durch den cachectischen Zustand, die Blutveränderungen und durch die Blutstokungen und serösen Ergüsse, welche die Folgen der Herzentzündung oder ihrer Residuen sind, namentlich rasch durch Lungen- und Gehirnödem, pneumonische Exsudationen und Infarcte, durch die Pyämie und die durch Verstopfung der Arterien bedingte Gangrän.

III. Therapie.

1. Leichte Herzentzündungen verlangen nur ein expectatives Verhalten mit Vermeidung von Schädlichkeiten, Ruhe, Diät und sofern sie als Complicationen andrer Krankheiten auftreten, contraindiciren sie kaum jemals die aus Letzteren abgeleiteten Indicationen.

Mässige Peri- und Endocarditen heilen, soweit sie überhaupt einer Heilung zugänglich sind, vollständig bei einem negativen Verhalten und es scheint bei ihnen die Anwendung starker Eingriffe ohne alle nützliche Wirkung zu sein. Der Gebrauch von kühlenden Salzen jedoch kann mindestens nichts schaden und bei erheblichem Schmerz mag eine locale Blutentziehung vorthellhaft sein.

Dabei ertragen mässige Herzentzündungen aber auch sehr heterogene Eingriffe. So kommt es, dass man Blutentziehungen im stärksten Maasse auch bei mässigen Affectioen angewandt und so lange fortgesetzt hat, bis die letzte Spur der Entzündung verschwunden ist.

Andrerseits ist ebenso unzweifelhaft, dass Mittel, die nach den geläufigen theoretischen Ansichten die Entzündung bedeutend steigern sollten, keinen oder selbst oft günstigen Einfluss haben, z. B. die im Rheumatismus acutus gebrauchten: Opium, Chinin; selbst die von den Praktikern früherer Schulen in allen Schwäche- fiebern und also wohl auch oft genug in der Herzentzündung angewandten starken Reize scheinen nicht den Nachtheil zu bringen, den man von ihnen erwarten sollte.

2. Bei acutem und heftigem Auftreten namentlich der Pericarditis ist die Anwendung örtlicher Blutentziehungen, bemessen nach dem allgemeinen Zustand der Constitution und dem Grade der örtlichen Entzündung räthlich. Daneben können Eisumschläge auf der Herzgegend und innerlich Dosen von Calomel oder auch Salpeter in grossen Dosen gereicht werden. Die Digitalis ist im Anfange zu vermeiden.

Zugleich ist bei irgend erheblichen Affectioen ein strenges Regimen in Beziehung auf Diät und Verhalten überhaupt anzuordnen.

Die örtlichen Blutentziehungen haben beim Anfang der pericarditischen Erkrankung sehr oft einen höchst ersichtlichen Erfolg, vornehmlich für die subjectiven Beschwerden. Blutegel erscheinen zweckmässiger als Schröpfköpfe, und 6–12 Stück sind schon im Stande, den Verlauf zu mildern. Bei Endocarditis ist ihre Wirksamkeit zweifelhafter.

Venaesectionen sind nur durch entsprechende Constitutionsverhältnisse indicirt.

Eisüberschläge eignen sich nur bei sehr beträchtlichen Beschwerden und rascher Zunahme der Erscheinungen.

Calomel dürfte bei sonst fehlenden Contraindicationen in schweren Fällen nicht cachectischer Art von Vortheil sein. Salpeter ist jedoch mindestens unschädlicher.

Die Anwendung der Digitalis schien mir in frühen Perioden der Herzentzündung nicht vortheilhaft zu wirken und eher zu reizen, Palpitationen zu veranlassen, als zu beruhigen. Erst nach 4–8 Tagen (je nach der Acuität und Heftigkeit des Falls) schien mir ein vorsichtiger Versuch mit dem Mittel zulässig zu sein.

Daneben ist möglichst absolute Ruhe des Körpers und Gemüths bei jeder irgend heftigeren acuten Herzentzündung nothwendige Bedingung. — Die Diät muss von Anfang streng entziehend sein, erst in den spätern Stadien, besonders wenn der Kranke durch starke Blutverluste geschwächt ist, muss eine kräftige ernährende Nahrung gereicht werden. Immer aber sind blähende, schwer verdauliche, reizende Stoffe streng zu vermeiden; die Quantität der Nahrung soll auf das äusserst zulässige Minimum gesetzt werden. Auch die Getränke müssen in möglichst geringer Quantität und eher kühl als warm gereicht werden. — Ueberhaupt ist ein mehr kühles Verhalten vorzuziehen und nur vor wirklichen Erkältungen der Kranke zu schützen; um so mehr ist diess nöthig, wenn bei ihm die Neigung zum Schwitzen eintritt. Vorsichtige etwas kühle Waschungen mit schwach reizenden Stoffen (verdünnter Essig, verdünnte Lauge) sind hier geeignet, dem übermässigen Schwitzen vorzubeugen. — Eine gute Atmosphäre ist für den Kranken ungemein erleichternd und dagegen die Anfüllung des Krankenzimmers mit vielen Menschen in hohem Grade beengend und schädlich.

3. Bei Zunahme der Heftigkeit der Erkrankung, zunehmendem Exsudate, Steigerung des Fiebers und der Beschwerden können je nach den Umständen wiederholte Applicationen von Blutegeln versucht, Quecksilbersalbe eingerieben, innerlich Digitalis mit grossen Dosen von Salpeter angewandt werden. Oder es ist bei Zunahme der Prostration mit Vesicatoren, Chinin, Camphor zu verfahren.

Hat die Affection sehr hohe Grade erreicht, so sinken die Aussichten auf Herstellung bedeutend. Namentlich wird bei acuter Pericarditis mit sehr reichlichem Exsudate, höchst elendem Pulse, bei Endocarditis mit Frösten oder mit fadenförmigem und unordentlichem Pulse, ferner bei eintretender starker Abkühlung von Antlitz und Extremitäten selten mehr ein Individuum gerettet. Sind die Kräfte noch in erträglichem Zustande, so können keke Anwendungen von örtlicher Blutentziehung, selbst zuweilen eine Venaesection, bei welcher aber während des Fliessens des Bluts der Puls genau controlirt werden muss, von schlagendem Erfolge sein.

Ist die Prostration dagegen schon weit vorgeschritten, so bleibt nichts übrig, als zu versuchen, durch Reizmittel das Leben solange zu fristen, bis die nächsten Gefahren überwunden sind und ein mehr chronischer Zustand sich herstellt.

Bei heftigen subjectiven Beschwerden, bei heftigen Palpitationen und allgemeiner Aufgeregtheit nützt, wenn ein plethorischer Zustand erst durch Blutentziehung beseitigt oder gar nicht vorhanden ist, vor allem das Opium in etwas grossen Dosen.

4. Ist die Heftigkeit der acuten Affection gebrochen, so kann der Verlauf entweder sich selbst überlassen werden, oder kann Digitalis angewandt und mit ihr je nach den Umständen der Gebrauch kleiner Nebenhilfsmittel verbunden werden.

Unter solchen Umständen treten die symptomatischen Indicationen vorzüglich hervor. Doch kann zuweilen auch später noch bei Recidiven die Rückkehr zum ersten Verfahren, wenigstens in gemässiger Weise, nothwendig werden; wo dessenungeachtet Recidive sich wiederholen, versucht man Narcotica, besonders Opium, Colchicum.

5. Bei zurückbleibendem reichlichem Exsudate im Pericardium versucht man erst durch den fortgesetzten Gebrauch der Diuretica, Drastica, der Fontanellen und Haarseile, der Queksilber- und Jodcuren die Menge des Exsudats zu verringern; durch entsprechende Nahrung, Aufenthalt im Freien, selbst durch Anwendung von tonischen Mitteln die Constitution zu bessern; endlich alle Complicationen zu beseitigen. Nimmt das Exsudat hiedurch nicht ab und fährt es fort, sehr lästige Beschwerden zu machen, so bleibt nur die Punction des Herzbeutels übrig.

Ueber die Punction des Herzbeutels s. Schuh (Oesterr. Jahrb. XXXIV. B.), Skoda (ibid. neueste Folge I. 304), Trousseau und Lasèque (Arch. gén. E. IV. 513).

6. Bei chronisch werdender Endocarditis tritt die Behandlung der Klappenkrankheiten und bei chronischen Beschwerden von Myocarditis die der Herzhypertrophie und das Verfahren bei chronischen Herzleiden überhaupt ein.

4. Tuberculöse Producte.

a. Im Pericardium.

Es geschieht nicht ganz selten, dass das Exsudat einer Pericarditis sich theilweise in eine käsige Masse umwandelt, besonders bei recidirenden Pericarditen. Seltener findet eine primitive Tuberkelabsezung statt. — Finden sich die Tuberkeln in der Form von Miliargranulationen, so pflegen sie im subserösen Bindegewebe des Visceralblattes zu sitzen. Sind die tuberculösen Massen dagegen grössere Knoten, trocken und von gelblich-weisser Farbe, so befinden sie sich in der Pericardialhöhle, jedoch dem Herzfleische selbst nahe und oft ist das Herz wie eingeklebt in sie. Um solche Tuberkelmassen findet sich gewöhnlich noch ein plastisches und in der freigelassenen Höhle ein trüb-seröses Exsudat.

Es ist dieser Zustand (tuberculöse Pericarditis) nur zu vermuthen, wenn im Verlaufe einer chronisch gewordenen Pericarditis ein allgemein tuberculöser Zustand sich ausbildet.

Fälle von tuberculöser Pericarditis s. bei Burrow's (Medico-chir. transact. XXX. 77).

b. Im Herzfleisch.

Tuberkeln im Herzfleisch sind höchst selten und kommen nur bei hohen Graden allgemeiner Tuberculose oder bei Uebergreifen von Pericardiumstuberkeln in das Herzfleisch vor.

Einige interessantere Fälle von Tuberkeln des Herzfleisches: Townsend (Dubl. Journ. I. 176), Cruveilhier (Anat. pathol. XXIX.), Rilliet et Barthez (Tr. des mal. des enf. III. 364), Rapp (Deutsche Klinik Nro. 15. 1849).

5. Syphilitische Ablagerungen.

Ablagerungen in der Herzmusculatur in Form einer gelblichen derben Masse können als Tertiärserscheinung der Syphilis vorkommen.

Ein männliches Individuum hatte vom 20sten Jahre ab mehrere Chanker und Tripper durchgemacht; doch erst nach dem Lezten, im 30sten Jahre acquirirten traten secundäre Zufälle ein, welche auf Queksilberbehandlung rasch verschwanden, mit scheinbarer völliger Herstellung bis zum 41sten Lebensjahr. Ohne neue Ansteckung traten um diese Zeit suppurirende und von tiefen Geschwüren gefolgte Hauttuberkel

auf der Schulter und dem Oberarm auf, sodann ein ähnlicher am Praeputium, der gleichfalls ein Geschwür von dem Ansehen eines syphilitischen bildete, jedoch ohne inoculablen Eiter zu enthalten (also nicht primär war). Auf Jodbehandlung folgte Besserung. Da trat unerwartet beim Uriniren etwas Blut aus dem Ulcus des Penis; der Kranke wurde beim Anblick desselben von einer Unmacht ergriffen, warf sich aufs Bett und starb nach 5 Minuten, nachdem sein Antlitz erst livid, dann sehr bleich geworden war. — Alle Eingeweide fanden sich bei der Section gesund, ausser der Lunge, welche in der Spitze einige tuberkelartige Ablagerungen enthielt, und dem Herzen, welches hypertrophisch und mit Blut überfüllt war und in seinen Wandungen an mehreren Stellen gelbe Farbe, nicht vascularisirte Knoten von theilweise scirröser, theilweise weichkäsartiger Consistenz darbot. Ueberdem fand sich unter einem morschen Blutgerinnsel, das der Spitze des Herzens nahe am Endocardium haftete, in der Herzwandung ein mit Blut gefüllter hämorrhagischer Herd (Ricord. Clin. iconogr. de l'hôpital des vénériens. pl. XXIX).

6. Fettinfiltration, fettige Umwandlung des Herzens.

I. Die Fettablagerung und Umwandlung findet sich (ausser der Hypertrophie des Fettkörpers) auf 3 verschiedene Arten:

1. Die erste Art ist mit Hypertrophie des Fettgewebes unter dem Pericardium verbunden und geht aus ihr hervor (Fettsucht des Herzens).

Sie kommt meist in mittlerem oder vorgerücktem Alter neben allgemeiner Fettsucht, neben Fettanhäufung im Mediastinum, im Gekröse, unter der Cutis, bei übermässiger Nahrung, doch auch zuweilen bei magerer Kost, wohl in Folge einer nicht näher zu bezeichnenden ursprünglichen Disposition vor.

Ausserdem findet sich zuweilen die Fettsucht des Herzens, ähnlich und neben dem Talggehalt der Leber, bei Individuen, deren Unterhautfett mehr oder weniger vollständig geschwunden ist, die in hohem Grade abgemagert sind, im Marasmus des hohen Alters, namentlich bei Säuern und Tuberculösen.

Das Fett ist besonders an jenen Stellen, wo es schon im normalen Zustande auf dem Herzen sitzt, namentlich im Sulcus transversalis und longitudinalis, am Ursprung der Arterien und nach dem Verlauf der Vasa coronaria, an der vorderen Fläche und dem rechts gelegenen Rande des Herzens bis zur Spitze hin, in ungewöhnlichem Maasse angehäuft. Es kann bei weitgediehenen Graden durch die Zunahme des Fettgewebes die Muskelsubstanz des Herzens besonders am rechten Ventrikel und an der Spitze erdrückt und atrophirt werden. Oder das reichlich angesammelte Fett greift von dort aus allmähig in die Muskelsubstanz über; diese wird blass, mürb, immer mehr von Fett durchdrungen. Zulezt atrophirt sie in mehr oder weniger grosser Ausdehnung unter dem Fette und geht unter.

Ueber die relative Häufigkeit der Fettsucht des Herzens bei beiden Geschlechtern differiren die Angaben. Dagegen ist dieselbe stets vorzugsweise im vorgerückten Alter, selten vor dem 30sten Jahre, sehr selten in der Kindheit beobachtet worden.

Im Allgemeinen kommt sie viel häufiger bei überhaupt fetten Individuen, als bei mageren vor. Quain fand unter 15 Fällen 14 sehr fett und nur 1 mager. Bizot fand bei 14 fetten Weibern die Störung 9 Mal, bei 99 mageren 14 Mal. Ormerod dagegen gibt ein grösseres Verhältniss der Mageren an. — Zuweilen kommt die Krankheit bei exquisit mageren, cachectischen und völlig marastischen Subjecten vor.

Die Fettsucht findet sich häufiger an der rechten Herzhälfte, als links oder beiderseitig vor.

Der Grad der Fettwucherungen und der Verdrängung des Herzfleisches kann

höchst bedeutend werden. In zweien Fällen dieser Art fand Smith (Dubl. Journ. IX. 411) eine grosse Menge freien ölarartigen Fetts im Blute.

2. Die zweite Art schliesst sich an die Hypertrophie mit schmutzig-gelblicher, morscher Beschaffenheit des Herzfleisches an, kommt mit und neben ihr vor und ist ein Ausgang der Myocarditis. Diese Entartung findet sich vorzugsweise am linken Ventrikel. Sie besteht zuweilen nur aus einzelnen, zerstreuten, nicht scharf umschriebenen Herden, bald in den Wandungen, bald in den Papillarmuskeln, bald streifig und offenbar auf einzelne Muskelbündel beschränkt, an welchen Stellen das Herzfleisch bleich, zerreiblich ist, die Muskelfasern ihre Querstreifung verloren haben, leicht in feine Fragmente zerfallen und zugleich eine Anhäufung von Fettkügelchen sich zeigt. Anderemal findet sich die Entartung in grösserer Ausdehnung, über einen ganzen Abschnitt eines Ventrikels, über seine ganze Dike verbreitet. Diese Infiltration führt besonders gern zu Ruptur.

Rokitansky (II. 463) erklärt diese Entartung für eine der Hypertrophie consecutive, bedingt durch eine Unthätigkeit gewisser Abschnitte des Herzfleisches, setzt aber weiter unten dazu, dass er sie auch zuweilen an nicht hypertrophirten Herzen gefunden habe. — Am häufigsten findet man diese fettige Umwandlung in Herzen, die noch andere Zeichen abgelaufener Entzündung (pericarditische Auflagerungen, Klappenstörungen etc.) enthalten. Cohn hebt ausserdem noch die Atherose der Kranzarterien als Ursache hervor.

Am häufigsten kommt diese Veränderung am linken Ventrikel, viel seltener an der rechten Herzabtheilung und am linken Vorhof vor.

Der Grad und die Ausdehnung der Umwandlung können sehr verschieden sein. In einem Falle hat Cohn microscopische sternförmig angeordnete Fettnadeln zwischen dem Muskelfleisch gefunden. — Meist ist das Aussehen des Herzfleisches bleich, gelbbraun oder schmutzig-blassroth, zuweilen flekig entfärbt oder gesprenkelt, Es ist meist wenig elastisch, schlaff und mürb. In einem Fall (Dr. Chalmers), welchen Begbie berichtet, konnten die Muskelfasern nur hie und da noch unterschieden werden.

3. Die dritte Art ist die atheromatöse Umwandlung des endocardialen Entzündungsproducts.

Durch diese Metamorphose, in Folge welcher das Product mürbe, bröcklich wird, zerfällt und Fettkrystalle in ihm zum Vorschein kommen, wird sehr häufig der Uebergang vermittelt einerseits zu den Verkalkungen der befallenen Stellen, andererseits zu Verschwärungen und Ausbuchtungen (partielle Aneurysmen).

II. Die Symptome und Folgen sind bei allen 3 Arten der Fettabsetzung wesentlich die gleichen und unterscheiden sich mehr nach dem Grade der Muskelverdrängung und nach den sonstigen Besonderheiten des Falls.

Es können alle Symptome fehlen, oder es können mehr oder weniger zahlreiche, lästige und gefährliche Folgen eintreten.

Je nach der Masse des Fetts und je nach der dabei bestehenden Ausdehnung des Herzens kann eine ausgedehntere Percussionsdämpfung bestehen;

der Herzstoss ist meist schwach;

die Herzbewegungen zeigen verschiedene Grade von Unregelmässigkeit;

mehr oder weniger zahlreiche subjective Beschwerden: Schmerz, Gefühl von Druk, Beklemmung und Schwere, Anfälle von Asthma und Angina pectoris, von Schwindel und Unmacht können sich zeigen.

Der Ausgang in Pericardialwassersucht und die Gefahr der Herzruptur, der Gehirnapoplexie und des plötzlichen Todes ohne anatomische Ursachen stehen bevor.

Die Fettabsatzungen und Umwandlungen an sich haben keine sicheren Symptome und sind meist nicht zu diagnosticiren. Wenigstens können alle Erscheinungen, die durch sie hervorgerufen werden, auch durch andere Störungen bedingt sein. Die Fettdegeneration des Herzens kann nur aus den Umständen, z. B. bei Herzbeschwerden an Fettsucht leidender Individuen, oder wenn bedeutendere functionelle Störungen des Herzens vorhanden sind, als nach den diagnosticirbaren physicalischen Verhältnissen desselben erwartet werden sollten, vermuthet werden. Zuweilen sind die Erscheinungen und Beschwerden ungemein heftig; in andern Fällen dagegen findet man sehr erhebliche Fettablagerungen auf dem Herzen bei Individuen, bei welchen niemals Symptome während des Lebens sich gezeigt hatten.

Nach Canton (Med. times 1852) soll der Arcus senilis ein Zeichen der Herzverfettung sein.

Stokes, welcher die Fettentartung des Herzens wenigstens in ausgesprochenen Fällen für leicht erkennbar hält, gibt als Zeichen an: wiederholt auftretende Schwindelanfälle und Unmachten, pseudoapoplectische Anfälle von verschiedener Intensität und Dauer, aber fast immer ohne Paralyse; Anfälle von Dyspnoe, bald bei Anstrengungen, bald allmählig bis zur Orthopnoe steigend, bald nach starken und heftigen Inspirationen, Apnoe, zuweilen selbst mit Scheintod; bald Regelmässigkeit, bald Unregelmässigkeit des Pulses, zuweilen abnorme Verlangsamung desselben.

III. Bei gleichzeitiger allgemeiner Fettsucht kann das gegen diese zu richtende Verfahren: Diät, Fleischnahrung, Bewegung, Jodgebrauch, salinische Laxantien, Leberthran, selbst der vorsichtige Gebrauch von Eisenmitteln in Anwendung kommen; zugleich ist der Aufenthalt in reiner und kräftiger Luft, an der See oder auf Bergen vorthellhaft.

Im Uebrigen ist das Verfahren bei der Herzverfettung nur palliativ-symptomatisch, und es sind den beruhigenden Mitteln für das Herz in vielen Fällen reizende (Wein, Branntwein, Aether, Ammoniak, Terpenöl, Camphor) vorzuziehen und vornehmlich in den Paroxysmen der Symptome unerlässlich.

Vgl. über die Verfettung des Herzens: Laennec (Traité de l'ausc. 4. éd. III. 253), Townsend (Dubl. journ. I. 165), Smith (ibid. IX. 411), Rokitsansky (II. 459), Peacock (Monthly journ. 1844), Stokes (Dubl. quart. journ. I. 491), Paget (Lond. med. gaz. 1847), Ormerod (ibid. 1849), Quain (Medico-chir. Transact. XXXIII. 121), Begbie (Monthly journ. C. III. 201), Richardson (Dubl. quart. journ. XIV. 309), Cohn (Günsb. Zeitschr. V. 461), Stokes (übers. von Lindwurm pag. 249).

7. Erdige Ablagerungen (sogen. Verknöcherungen).

I. Ablagerung von Kalksalzen kommt am Herzen ausserordentlich häufig vor, namentlich in nicht resorbirten, entzündlichen, fibroidisirten oder atheromatös umgewandelten Producten, seltener in tuberculisirten Exsudaten und in den aus dem Blutstrom abgesetzten und an den Klappen festhängenden Faserstoffgerinnseln. — Die Stellen, wo sie sich am häufigsten findet, sind die Klappen des linken Ventrikels, das ihnen benachbarte Endocardium, das Pericardium, namentlich das viscerele Blatt, das Bindegewebe, das bei Verwachsungen der beiden serösen Blätter diese verklebt, die Coronararterien; viel seltener finden sich kalkige Ablagerungen innerhalb des Muskelfleisches.

Die kalkigen Ablagerungen bilden die verschiedensten Formen, je nach den Umständen, unter denen sie sich bilden, nach den Stellen, wo sie vorkommen, und nach den Einflüssen, denen sie später ausgesetzt sind. Bald stellen sie flache, dünne Platten dar von der verschiedensten Grösse, bald einen feinen, eingestreuten Sand, bald derbere Körner, zuweilen stachelige, stalactitenartige Körper, oft mit sehr scharfen Spizen, andere-

mal feste Canäle (an den Coronargefässen), selten endlich grössere Knoten. Ebenso haben sie die verschiedenste Ausbreitung, als deren höchste Grade jene Fälle angesehen werden müssen, wo sie als ein festes Gehäuse das Herz umschliessen und wo den früheren Beobachtern das ganze Herz „verknöchert“ erschien.

II. Die Folgen und Symptome dieser Verkalkungen müssen nach Form, Sitz und Ausdehnung derselben höchst verschieden sein.

An und in den Klappen müssen sie bei einiger Grösse dem Blutstrom ein nicht unbedeutendes Hinderniss entgegensetzen und zugleich dem vollständigen Aufblähen und Schliessen der Klappen hinderlich sein. Daher die Folgen von obstructiver Erkrankung und Insufficienz der Klappen, wobei die abnormen Geräusche der harten Masse wegen sehr scharf zu sein pflegen.

Frei auf der Oberfläche des Pericardiums hervorragend erschweren sie die Bewegungen des Herzens und veranlassen die schärfsten pericarditischen Reibungsgeräusche.

In grösserer Menge das Herzfleisch selbst durchziehend oder als ein knöchernes Gehäuse dasselbe einschliessend, müssen sie den Bewegungen desselben hinderlich sein, sie unordentlich, unvollkommen machen und zu allen Zufällen von Herzirritation, sowie zu Unmachten disponiren.

In den Coronararterien abgelagert, rufen sie sehr oft gar keine Zufälle hervor; anderemal hat man dabei sehr heftige neuralgische Paroxysmen (Angina pectoris) beobachtet.

III. Die Therapie kann nur symptomatisch-palliativ sein.

D. ANOMALIEEN DER LAGE, FORM, GRÖSSE, DES BAUS UND ZUSAMMENHANGS.

Diese Anomalieen sind zum Theil angeboren, zum Theil erworben. Häufig sind mehrere Arten derselben gleichzeitig realisirt.

1. Lageanomalieen (Ectopieen).

Die Fehler der Lage sind angeborene und erworbene.

Bei ersteren kann zum Theil ein ursprünglicher Fehler der ersten Bildung aus der frühesten Zeit des Fötallebens angenommen werden; zum Theil aber müssen sie, wie die sämmtlichen erworbenen Dislocationen des Herzens, als Folgen einer Erkrankung des Herzens oder eines benachbarten Organs angesehen werden, — Erkrankungen, die bei angeborenen Dislocationen während des Fötallebens verlaufen sein müssen.

A. Von den angeborenen Dislocationen unterscheidet man:

die Lagerung ausserhalb des Körpers, gewöhnlich mit theilweisem Mangel des Zwerchfells und der Thoraxwand, oft mit einer Spaltung des Pericardiums oder mit Fehlen desselben zusammenfallend.

Lagerung ausserhalb der Brusthöhle: *Ectopia cephalica*; viel häufiger: *Ectopia abdominalis*.

Rechtseitige Lagerung des Herzens in der Brust, gleichzeitig mit Verkehrung der übrigen Eingeweide.

Die kleineren Abweichungen in der Stellung des Herzens (mehr horizontal, mehr senkrecht, etwas mehr nach rechts, oben oder unten).

S. die Werke über pathologische Anatomie und über Missbildungen, besonders aber Breschet (*Répert. d'anat. et de physiol. patholog.* II. 1).

B. Die erworbenen Dislocationen haben nur in verhältnissmässig seltenen Fällen ihren Grund in Veränderungen am Herzen selbst, indem dieses in Folge ungleichmässiger Vergrösserung oder in Folge von Adhäsionen an das Pericardium eine etwas abnorme Lagerung eingeht.

Gewöhnlich haben sie ihren Grund in Verdrängung durch benachbarte, sich über die Maassen ausdehnende oder sonst auf das Herz drückende Theile: pleuritische Exsudate und Geschwülste, Pneumothorax, Lungenemphysem, vorübergehende Ausdehnung der Lungen in Asthmaparoxysmen, pneumonische oder tuberculöse Infiltration der linken Lunge (jedoch selten), Geschwülste im Mediastinum, Aneurysmen der Aorta, Difformitäten der Thoraxwandungen und der Brustwirbelabtheilung, Heraufdrängen des Zwerchfells durch abnormen Inhalt der Bauchhöhle. Die Dislocation kann auch nach Aufhören der Ursache fixirt bleiben, wenn der Herzbeutel an der abnormen Stelle feste Adhäsionen eingegangen hat.

Zuweilen entstehen Dislocationen des Herzens auch durch Zurückweichen benachbarter Theile, namentlich durch Atrophie, Verödung der linken Lunge, durch Einschrumpfung der linken Pleura (nach Pleuritis), durch Paralyse des Zwerchfells, durch einen Riss in diesem.

Das Vorhandensein und der Grad von Symptomen bei Herzdislocation ist abhängig von der Raschheit, mit der die Lageveränderung geschieht, von dem Grade der Entfernung aus der normalen Stelle, von der Beeinträchtigung durch Druck und Zerrung, welcher das Herz in seiner neuen Lagerung ausgesetzt ist.

Die Symptome sind ausser den directen Zeichen, welche Percussion, Auscultation und Palpation liefern, die Erscheinungen der nervösen Reizung in allen möglichen Graden, ausserdem nach Umständen die der gehemmten Circulation und des gehinderten Ein- und Ausflusses des Bluts in die Herzhöhlen und aus denselben. Zuweilen entstehen als Folge der Herzdislocation Pericarditen und Hypertrophieen.

Die Therapie ist zunächst eine causale, soweit die Ursache der Dislocation zu heben; sofort eine palliativ-symptomatische, indem durch zweckmässige Stellungen, Vermeidung jeder Anstrengung die Unbequemlichkeit, welche aus der Dislocation für die Herzbewegung entspringt, möglichst zu ermässigen ist, durch Digitalis die Herzcontractionen zu regeln sind und die sonstigen Störungen nach ihrer Art behandelt werden.

2. Anomalieen des Pericardiums.

a. Mangelnder Herzbeutel.

Bei dem Pericardiumsmangel, einer der seltensten congenitalen Missbildungen, liegt, wenn nicht zugleich Ectopie des Herzens vorhanden ist, dieses in der linken Pleura. Symptome scheinen gänzlich zu fehlen.

Sichere Fälle dieser Art (d. h. ohne Ectopie des Herzens): M. Baillie (Mann von 40 Jahren ohne Symptome: Transact. of a society for the improvement of med. and chir. knowl. I. 91); Breschet (Mann von 28 Jahren, mager, aber ohne Symptome von den Circulations- und Respirationsorganen: Répert. d'anat. et de physiol. pathol. I. 67); Wolf (Weib von 42 Jahren, angeblich am Typhus verstorben, früher gesund, doch häufig von kurzen Anfällen von Beklemmung und Herzklopfen befallen: Rust's Magazin XXIII. 333); Curling (Mann von 46 Jahren ohne Symptome vom Herzen: Med. chirurg. transact. XXII. 222). — In vielen früheren Beobachtungen dieser Art wurde Verwachsung der Pericardiumsblätter für Herzbeutelmangel genommen. In andern ist der Fall zu unvollständig erzählt, als dass man sich auf denselben verlassen könnte (z. B. Petersburger vermischte Abhandlungen I. 230: Fall einer jungen, früher gesunden Dame, welche plötzlich starb).

b. Abnorme Grösse des Herzbeutels.

Der Herzbeutel kann durch Vergrösserung des Herzens und anderen abnormen Inhalt mehr oder weniger beträchtliche Dilatationen erleiden, die ohne weitere Bedeutung sind.

Partielle, herniöse oder divertikelartige Ausbuchtungen am Herzbeutel, zuweilen von ziemlicher Grösse kommen theils angeboren, theils in Folge von langbestehendem Pericardialhydrops, doch auch durch rasche Ausfüllung des Herzbeutels mit Blut vor.

Vgl. Hart (Dublin Journ. XI. 365), Cruveilhier (Anat. path. XX. 2), Rokitsansky, Luschka (Structur der serösen Häute p. 73).

3. Abnorme Grössenverhältnisse des Herzens.

a. Angeborene abnorme Kleinheit.

Die angeborene abnorme Kleinheit des Herzens scheint beim weiblichen Geschlechte häufiger zu sein als beim männlichen. Sie fällt zuweilen mit fötaler Bildung des Herzens, oft mit verkümmerter Entwicklung des gesammten Organismus, namentlich der Genitalien und beim weiblichen Geschlecht mit Amenorrhoe zusammen. Nicht ganz selten findet sie sich aber auch bei schlanken und hochgewachsenen jungen Männern mit engem Thorax.

Das Herz erscheint klein, dünnwandig, wie das eines Kindes, zuweilen sogar wie das eines Neugeborenen.

In manchen Fällen wurden gar keine Erscheinungen wahrgenommen; in andern eine permanente Neigung zu Palpitationen, starkes Pulsiren in der Ruhe oder bei jeder körperlichen Anstrengung oder gemüthlichen Affection, weite Venen und grosse Reizbarkeit des Nervensystems, zuweilen Neigung zu Unmachten und zu Krämpfen. Gewöhnlich ist die Musculatur auffallend gering entwickelt. Die örtlichen Zeichen sind die des concentrischen Herzschwunds.

In einem Falle von ungewöhnlicher Kleinheit des Herzens wollte man eine zugleich damit bestehende Epilepsie davon ableiten: Masseau (Arch. gén. A. VIII. 603). — Vgl. auch Kreysig (II. 465), Christison (London and Edinb. monthly journ. L. 89), Rokitsansky.

Die Therapie ist fast nur palliativ und besteht in mässiger Bewegung, bei noch bildsamem Körper in angemessener, methodischer körperlicher Thätigkeit und Vermeidung jeder geistigen Ueberanstrengung; aber auch noch später in regelmässiger Bewegung im Freien, ansprechender geistiger

Beschäftigung, leicht verdaulicher Diät, guter Luft und der symptomatischen Behandlung zeitweise hervortretender Erscheinungen.

b. Atrophieen des Herzens.

Man bezeichnet zwei Zustände mit diesem Ausdruck: den einfachen Schwund des Herzens, *acquisite Verkleinerung des Herzens*, *concentrische Atrophie*, und die Verdünnung der Herzwandungen bei gleichzeitiger Ausdehnung derselben: *excentrische Atrophie*.

α. Die concentrische Atrophie des Herzens.

Die Ursachen des Herzschwunds können liegen im Herzen selbst: Verengerung der Kranzarterien, Verknöcherung derselben; im Pericardium: Exsudate und Extravasate können durch fortgesetzten Druck auf das Herz dasselbe zum Schwunde bringen; in einer allgemein marastischen Ernährung, so bei lang dauernden Entbehnungen, bei Phthisis, öfter bei Krebsmarasmus, im Marasmus des Greisenalters, seltner bei Chlorose, Scorbut, langwierigem Typhus und Wassersucht.

Das Herz hat an Gewicht und Grösse verloren. Das Herz eines Erwachsenen, das unter 200 Grammes ($6\frac{1}{4}$ Unze) wiegt, muss als atrophisch angesehen werden. Das Aussehen des Herzens ist welk oder runzlich und seine Form gleicht zuweilen einer vertrockneten Birne.

Die Symptome sind Palpitationen mit schwach fühlbarem Herzschlag, kleinem Puls, Unmachten, Verkleinerung des Umfangs des matten Percussionstons am Herzen. — Doch sind nicht in allen Fällen Symptome vorhanden.

Eine Behandlung ist nur da möglich, wo die Ursache zu entfernen ist, namentlich wo die Herzatrophie von blosser Blutarmuth abhängt, allerdings wohl der seltene Fall.

β. Die excentrische Atrophie des Herzens.

Sie tritt consecutiv wiewohl nur selten ein nach weit gediehener Erweiterung des Herzens und ist also ein Folgezustand der Hypertrophie. Die Wandungen des Herzens sind äusserst dünn und schlaff, während das Volum des ganzen Herzens vergrössert erscheint. Zuweilen beschränkt sich die excentrische Atrophie auf eine Abtheilung des Herzens. — Es ist unmöglich, den Moment auch nur annäherungsweise zu erkennen, wo das hypertrophische und ausgedehnte Herz anfängt, in seinen Wandungen dünn zu werden. Die Schwäche des Herzschlags und des Pulses ist hiefür kein sicheres Criterium.

c. Hypertrophieen des Herzens.

Das Muskelfleisch des Herzens ist verdickt. Das Gewicht desselben übersteigt 320 Grammes (10 Unzen); dabei kann das Volum des Herzens selbst nicht zugenommen haben (*concentrische und einfache Hypertrophie*), oder vergrössert sein (*excentrische Hypertrophie, Hypertrophie mit Dilatation*).

α. Concentrische und einfache Hypertrophie.

Das Vorkommen einer concentrischen und einer einfachen Hypertrophie (d. h. Hypertrophie ohne Dilatation) ist nicht ganz unzweifelhaft. Soviel ist gewiss, dass manche Fälle von starker Blutüberfüllung des Muskelfleisches für einfache Hypertrophie, und Fälle, bei welchen in der Leiche das Herzfleisch sehr gewaltsam contrahirt sich findet, für concentrische Hypertrophie gehalten worden sind.

Die Beobachter, welche die concentrische und die einfache Hypertrophie gefunden zu haben glauben, geben an, dass sie vorzugsweise am linken Ventrikel sich vorfinde. Die Höhle des Herzens kann besonders bei starker Entwicklung der Papillarmuskeln verengert sein.

Die der concentrischen Hypertrophie zugeschriebenen Symptome sind ähnliche, wie die der mässigen excentrischen Hypertrophie, mit Ausnahme natürlich derjenigen Zeichen, welche bei letzterer von der Grössenzunahme des Organs abhängen. Jedoch kann die Diagnose nicht wohl mit Sicherheit gemacht, namentlich die Unterscheidung von Irritation des Herzens nie verbürgt werden.

β. Excentrische Hypertrophie. (Verdickung der Herzwandungen mit Erweiterung.)

Die Herzhypertrophie mit Dilatation war schon den Aerzten vor Senac bekannt. Dieser beschrieb sie und ihre Folgen ziemlich genau. Er glaubt jedoch, sie beruhe nur in einer Ausdehnung der vielfach verschlungenen Herzfasern (Uebersetzung von 1781. p. 282). Bichat zeigte, dass eine Vermehrung des Herzfleisches, ein wahres Wachsthum möglich sei, und auf diese Weise sah auch Corvisart die Hypertrophie an, der ihr jedoch als Aneurysma activum des Herzens ein passives, auf blosser passiver Ausdehnung beruhendes irrthümlich entgegensezte. Er meinte überdiess, dass das Hypertrophiren des Herzens nur die Folge der Dilatation durch das Blut und der grösseren Anstrengungen des Herzens, das Blut zu entfernen, sei. Kreysig und Bertin zeigten, dass die Hypertrophie auch ohne vorangegangene Dilatation und unabhängig von starken Contractionen entstehen könne. Kreysig schon (II. 325) und noch genauer Legroux (Expérience I. 82) wiesen nach, dass die Fälle von Vergrösserung und Verdickung des Herzens sich wesentlich darnach unterscheiden, ob die Zunahme in einer reinen Vermehrung des Muskelfleisches durch gesteigerte Thätigkeit (Eutrophie), oder ob sie in einem krankhaften Process (Subinflammation, Entzündung) bestehe, der unabhängig von den Kraftanstrengungen des Herzens und auch bei schlechten und unvollkommenen Contractionen desselben eine Vergrösserung des Organs bedingen könne. Rokitansky endlich (II. 406) zeigte, dass in letzteren Fällen, wenigstens oft, nicht nur keine reine Zunahme von Muskelsubstanz, sondern eine Infiltration, mit der selbst Atrophie oder doch Umwandlung der Muskelfaser bestehen kann, sich findet. Dessenungeachtet ist es gebräuchlich, die unreinen oder fälschlichen Fälle von Herzhypertrophie, d. h. die Fälle von Verdickung der Wandungen ohne Zunahme der Muskelsubstanz nicht von der reinen und ächten Hypertrophie nominell zu trennen, was um so mehr gerechtfertigt ist, als beide Verhältnisse in untrennbaren Uebergängen vorkommen.

Weitere Mittheilungen über Herzhypertrophie finden sich sehr zahlreich in der Literatur. Doch kann es genügen, auf die allgemeine Literatur der Herzkrankheiten zu verweisen. Unter den vielen specielleren Arbeiten ist in Betreff der Aetiologie vornehmlich die Abhandlung von Barlow (Guy's hosp. reports B. V. 173) hervorzuheben.

I. Aetiologie.

Die Herzhypertrophieen finden sich häufiger bei Männern, als bei Weibern; bei jugendlichen Subjecten bis zu 30 oder 40 Jahren häufiger als bei älteren. Auch bei Kindern sind sie nicht ganz selten. Individuen jeder Constitution und jeden Baus sind den Herzhypertrophieen unterworfen. In manchen Familien sind sie einheimisch.

Die Herzhypertrophieen sind nicht ganz selten bei Kindern, selbst des jüngsten Alters. Sie scheinen durch manche Affectionen der Säuglinge, besonders Lungen-

krankheiten und Krämpfe hervorgebracht zu werden. Vgl. Scuhr (Arch. für physiol. Heilk. III. 559).

Die Hypertrophie des Herzens entsteht:

1) durch vermehrte, verstärkte Herzaction, wobei die Hypertrophie auf denjenigen Theil des Herzens beschränkt bleiben kann, welcher gesteigerte Anstrengungen zu machen hat;

2) in Folge stattgehabter Peri- und Endocarditis, sowie durch Myocarditis.

Die Herzhypertrophie kann durch anhaltende stärkere Contractionen des Herzens entstehen, gerade so wie jeder Muskel, der stark geübt wird, hypertrophirt. Man kann sie zuweilen beobachten bei Menschen, namentlich nicht ausgewachsenen Individuen, welche ihre Muskeln überhaupt, besonders aber die Arme über die Maassen anstrengen. Bei solchen kann sich allmählig und ohne weiteres Zwischenglied eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens entwickeln, die aber, wenn nicht anderwärtige Zufälle dazwischen treten, höchst selten zu höheren Graden gedeiht. In ähnlicher Weise mögen auch oft sich wiederholende heftige psychische Aufregungen wirken, die besonders bei reizbaren Individuen die Herzthätigkeit bedeutend steigern.

In ähnlicher Weise kann durch häufiger sich wiederholende verstärkte Innervation des Herzens, bei leidenschaftlichem Charakter, nach Excessen, bei Trunkenbolden eine Hypertrophie der Wandungen allmählig sich ausbilden.

Meist dagegen liegt der vermehrten und verstärkten Herzaction bereits ein mehr oder weniger krankhafter Zustand zugrunde. Es kann ein Missverhältniss im Bau des Thorax oder des übrigen Körpers (enger Thorax, Verkrümmungen, grosse Körperlänge) oder in einzelnen Organen (Lungen, vorzüglich Emphysem derselben), es kann ein Missverhältniss im Blute (habituelle Plethora, anhaltende Ueberfüllung der Unterleibsvenen bei sizender Lebensart, bei chronischen Krankheiten des Unterleibs), es kann ein Missverhältniss in den grossen Gefässen (Enge der Pulmonararterie, Enge der Aorta, Aneurysmen der Letztern oder ihrer Verzweigungen) sein, was eine angestregtere Thätigkeit des Herzens nöthig macht, um die Circulation zu bewerkstelligen und wodurch allmählig eine Verdickung und Dilatation der betreffenden Herzabtheilungen herbeigeführt wird. — Diese Ursachen wirken in ungleichem Grade auf beide Ventrikel, oder auch nur auf einen allein. So entsteht die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Hindernissen in dem Blutlaufe durch die Aorta, bei Aneurysmen, selbst schon bei starkem Atherom der Arterien, bei Geschwülsten, die auf grosse Körpergefässe drücken (z. B. strumösen Schilddrüsenentartungen). — Die Hypertrophie mit Dilatation des rechten Ventrikels findet sich vornehmlich bei Hindernissen der Circulation durchs Lungengewebe (tuberculösen, emphysematösen, verödeten Lungen, verengter oder verschlossener Pulmonararterie, engem oder verkrüppeltem Thorax), bei Erweiterungen im Venensystem des Unterleibs. Bei Plethorischen und Anämischen dagegen, bei grosser Körperlänge und complicirten Causalverhältnissen findet sich die Hypertrophie in beiden Ventrikeln.

Am häufigsten aber liegt die Ursache der verstärkten Herzaction und der Herzhypertrophie im Herzen selbst. Irritation desselben, vorzugsweise aber alle jene Structurabweichungen am Herzen, welche auf irgend eine Weise dem ruhigen und geordneten Ein- und Fortfliessen des Blutes hinderlich sind, bedingen, wofern sie nicht die Contractionen unmöglich machen, zunächst eine Verstärkung derselben und werden so die Veranlassung zu hypertrophischer Ernährung des Herzmuskelfleisches und zu Dilatation der Herzhöhlen. So erscheinen als die allerhäufigsten Ursachen der Herzhypertrophieen die Abnormitäten der Klappen, etwas seltener andere Anomalieen der Ostien oder des dem Ostium arteriosum benachbarten Herzhtheils (Enge desselben). Diese Verhältnisse wirken dann speciell zunächst nur auf Entstehung der Hypertrophie einzelner Herzabtheilungen. Es findet sich die Hypertrophie im linken Ventrikel, wenn derselbe zur Ueberwindung des obstruirten arteriösen Ostiums oder zur Fortschaffung des immer wieder aus der Aorta in ihn zurückfliessenden Blutes zu gewaltigen Anstrengungen veranlasst wird; in mässigerem Grade auch, wenn an der Mitralklappe Insufficienz vorhanden ist. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht, wenn wegen Störungen in der Pulmonalarterie oder im Conus arteriosus des rechten Ventrikels gesteigerte Contractionen desselben nöthig werden und noch weit häufiger, wenn Mitralklappenanomalieen das Blut im kleinen Kreislauf unter einen verstärkten Druck versetzen und dadurch die Arbeit des rechten Ventrikels erhöhen. Beide Ventrikel sind dagegen hypertrophisch, wenn

an mehreren Klappen Störungen sich vorfinden oder überhaupt die Ursachen complicirt sind, oder wenn durch frühere Pericarditis die Herzhypertrophie herbeigeführt wurde. — Auch Anomalieen in dem Ursprung der Gefässe, abnorme Sehnenstellungen, das Offenbleiben oder die Wiederöffnung des Septums, das partielle Aneurysma, das Abreissen von Klappen und Papillarmuskeln sind mit Ventrikelhypertrophie gewöhnlich verbunden.

Dilatationen der Vorhöfe, ziemlich selten mit, gewöhnlich ohne Verdickungen ihrer Wandungen treten überall ein, wo das Einfließen des Blutes in den Ventrikel Schwierigkeit hat (wegen Obstruction des Ostium venosum, wegen unvollständiger Entleerung des Ventrikels), oder wo das Blut aus dem Ventrikel in den Vorhof zurückfliesst (bei nicht schliessenden Klappen), oder wo es von den Venen her in zu grossen Massen andringt (bei Dilatation der betreffenden Venen).

Die durch übermässige Muskelthätigkeit hervorgebrachte Hypertrophie kann ohne Zweifel längere Zeit als wahre Hypertrophie bestehen: indessen scheint es doch, dass mit Zunahme der Massenhaftigkeit des Herzfleisches die Ernährung allmählig nicht nur in der Quantität, sondern zugleich in der Qualität abweicht, eine morschere, unvollkommene Faser gebildet wird und wenigstens stellenweise Einlagerungen von niederer organisirter Substanz stattfinden.

In noch höherem Grade geschieht diese Einlagerung heterogener Substanz bei einer zweiten Art der Genese, die neben der beschriebenen bestehen und dann zur Ausbildung der Hypertrophie nur mitwirken und sie beschleunigen, oder aber für sich allein stattfinden kann. Mässig entzündliche Zustände des Herzfleisches nämlich, sei es dass sie für sich allein sich entwickeln oder endocarditische und pericarditische Prozesse begleiten, setzen eine Verdickung der Herzwandungen mit Erweiterung der Höhle, die oberflächlich betrachtet als identisch mit der Hypertrophie erscheint und da ihre Folgen und Symptome überdem die gleichen sind, auch allenthalben als solche benannt und abgehandelt wird. Diese Form der Hypertrophie bildet sich entweder eben so schleichend und allmählig aus, wie die durch vermehrte Thätigkeit des Herzens entstehende; oder sie bleibt, rasch bis zu einem ansehnlichen Grade gediehen, nach einer acuten Pericarditis oder Endocarditis zurück.

II. Pathologie.

A. Anatomische Veränderungen.

Die Herzhypertrophie ist entweder eine totale oder partielle, und letztere kann beschränkt sein auf den linken Ventrikel, den rechten, das Septum, die Herzspize, die Fleischbalken, die Papillarmuskeln, die Vorhöfe.

Zunahme der Masse und Erweiterung der Höhlen sind die Merkmale der excentrischen Hypertrophie. Ein Gewicht des Herzens von mehr als 10 Unzen, eine Dike der Wandungen des linken Ventrikels von mehr als 5''' beim Mann, von mehr als 4½''' beim Weibe, des rechten Ventrikels von mehr als 2½''' kann als Beweis der Hypertrophie angesehen werden. — Selten jedoch oder niemals ist diese in sämtlichen Abtheilungen des Herzens auf gleiche Weise ausgebildet. Sobald jedoch die partielle, ursprünglich auf eine Herzabtheilung beschränkte Hypertrophie einen gewissen Grad erreicht hat, so weichen auch die übrigen Theile von der Normaldike und Weite ab, es sei denn dass Verhältnisse obwalten, welche, während sie eine Abtheilung des Herzens zur Hypertrophie und Erweiterung bringen, in einer andern Verkleinerung und Verödung bedingen, wie z. B. die Stenose am linken venösen Ostium, welche beträchtliche Ausdehnung der rechten Herzabtheilung und des linken Vorhofs zur Folge hat, während der linke Ventrikel bei den geringen Mengen von Blut, die er erhält, allmählig verkleinert wird. Andererseits kann bei Krankheiten der Aortenklappen in Folge der geringen Quantität des durch den Körper circulirenden Bluts der rechte Ventrikel ein abnorm kleines Volum zeigen. Ausser diesen Verhältnissen bestehen nur die sehr unbedeutenden partiellen Hypertrophieen rein für sich. — Es kann aber nicht nur eine Herzabtheilung für sich oder vorzugsweise hypertrophiren, sondern selbst eine einzelne Partie in der Herzabtheilung, z. B. die Basis, die Spize, der dem arteriösen Ostium benachbarte Theil.

Dieser Verschiedenheiten wegen kann das hypertrophische Herz eine sehr verschiedene Grösse und Form haben. Bei Hypertrophieen des Gesammtherzens kann natürlich die Grösse und das Gewicht am beträchtlichsten werden, das Herz kann auf der Wirbelsäule aufrufen und den grössten Theil des vordern Brustraums einnehmen. Jedoch reichte auch in den bedeutendsten Fällen glaubwürdiger Beobachtungen das Gewicht des Herzens nicht leicht über 2½ Pfund. Wandungen des

linken Ventrikels von der Dike eines Zolls, des rechten von 4 Linien, des Septums von 10 L. und ein grösster Breitedurchmesser von 8 Zoll sind Maasse für die bedeutendsten der gewöhnlich vorkommenden allgemeinen excentrischen Hypertrophieen.

Die Form des Herzens wird bei totaler Hypertrophie unregelmässig kuglich mit verstrichener oder stumpfer Spitze. Bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels tritt dieser bauchig vor, das Herz wird breiter, hat auf der einen Seite eine rundliche, auf der andern mehr flache Form, die Herzspitze ist ausgeglichen, wenn der untere Theil des rechten Ventrikels erweitert ist, oder tritt sie, wenn diess nicht der Fall ist, als scharfe Spitze vor. — Bei der Hypertrophie des linken Ventrikels nimmt die Längendimension zu und hat das Herz, wenn die Basis hypertrophisch ist, eine eiförmige oder keilförmige Gestalt, wenn der untere Theil und das Fleisch der Spitze verdickt ist, eine mehr cylindrische. Der rechte Ventrikel erscheint dabei oft nur wie eine dünnhäutige, anhängende Tasche und das Septum ist in ihn hineingewölbt.

Die Formverhältnisse der total und partiell hypertrophirten Herzen sind von um so grösserer Wichtigkeit, als auf ihre Beachtung hauptsächlich die Erkennung der Art der Hypertrophie während des Lebens sich stützen muss.

Der innere Bau des hypertrophischen Herzens zeigt mehr oder weniger stark entwickelte Trabekeln. Die Papillarmuskeln besonders des linken Ventrikels sind, wenn die Ausdehnung nicht zu gross ist, gleichfalls verdickt, meist plump und massig, oft auch geschrumpft, bei grosser Dilation dagegen dünn und in die Länge gestreckt.

Der hypertrophische Herzventrikel, besonders aber die ausgedehnten Vorhöfe zeigen sich meist gefüllt mit locker gestoktem tief schwarzem Blute, zuweilen in mässigeren Fällen oder wenn Circulationshindernisse in den Respirationsorganen bestehen, sind die Klappen, Sehnen und Papillarmuskeln mit Faserstoffgerinnseln umspannen, die zum Theil fest an ihnen und an den Herzwandungen adhären.

Die Textur des hypertrophischen Herzens kann völlig erhalten, oder mehr oder weniger verändert sein. Der linke Ventrikel wird in letzterem Falle bald hart, bald und sehr häufig morsch, der rechte zäh und derb.

Die Textur ist oft, vornehmlich in mässigen Fällen nicht verändert. Das Fleisch ist nur dichter geworden, namentlich die Papillarmuskeln von grosser Derbheit und Festigkeit. Dabei ist die Farbe dunkler braunroth als im normalen Zustand.

In andern Fällen, namentlich in allen mit beträchtlicher Ausdehnung, bemerkt man besonders am linken Ventrikel eine schmutziggelbliche Farbe, oft nur stellenweise, oft in weiterer Ausdehnung; das Fleisch scheint zwar hart und derb, zeigt sich aber bei einigem Druke morsch und mürbe, hat keine Zähigkeit mehr und bei näherer Betrachtung findet man die Muskelfasern eher vermindert und mit einer feinkörnigen blassen Substanz, oft mit Fett durchwebt. Auch die Papillarmuskeln sind dabei oft dünn und schwächig, oder (namentlich in ihrem obern Theil) ligamentös entartet. Oft findet man mitten in diesem erleichteten Gewebe gallertig infiltrirte und wie mit Eiter durchsetzte Stellen. — Der rechte Ventrikel und die Vorhöfe dagegen zeigen zuweilen eine ganz auffallende Härte und lederartige oder kautschukartige Resistenz.

Das hypertrophische Herz ändert um so mehr seine Lage, je grösser es ist.

Bei totaler Hypertrophie sinkt es nach unten gegen die Bauchhöhle und drückt das Zwerchfell herab, seine Spitze reicht mehr nach links, seine Basis sinkt nach rechts unter das Sternum, und das ganze Organ nimmt eine solche Lage ein, dass sein Längedurchmesser sich etwas mehr horizontal stellt.

Bei beträchtlicher Hypertrophie des rechten Ventrikels nimmt dieser fast die ganze vordere Wand des Herzens ein und ragt zugleich weiter nach rechts herüber. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels ist das Herz oft mehr senkrecht gestellt. — Ist die Hypertrophie des Herzens vor entwickeltem Thorax entstanden, so bildet sich eine Ausbuchtung in der Sternalgegend, in welche das Herz aufgenommen ist.

B. Symptome.

1. Beginn.

Der Beginn der Herzhypertrophie ist durchaus unmerklich. Die physikalischen Zeichen sind bei den ersten Anfängen undeutlich und unsicher. Die functionellen Störungen zeigen sich nur zeitweise und gestatten keinen sichern Schluss. Zuweilen fehlen bei mässigen Hypertrophieen alle Erscheinungen.

Es ist unmöglich, im Einzelfalle die Zeit anzugeben, in welcher die Herzhypertrophie ihren Anfang genommen hat, schon deshalb, weil die Abwesenheit aller Zeichen noch kein Beweis gegen das Bestehen einer Hypertrophie ist. Nicht selten findet man in Leichen grosse Herzen, die soweit von der Lunge bedeckt sind, dass die Percussion ihren Umfang nicht nachzuweisen vermochte und die überdem lediglich gar keine functionellen Störungen zuwegebrachten.

Auch wenn Erscheinungen vorhanden sind, so sind sie meist im Anfang so unzuverlässig, dass eine sichere Diagnose nicht möglich ist.

2. Die Symptome der Herzhypertrophie mässigen und mittleren Grades sind:

a. locale:

subjective Empfindung von Druk, Schwere, Lästigkeit, leichte Stiche (jedoch oft fehlend);

verstärkter, hebender und erschütternder, ausgedehnterer und mehr nach links gerückter Herzstoss, zuweilen Heben der Herzbasis bei der Diastole (unter Umständen jedoch fehlend);

zeitweise Unordentlichkeit der Herzbewegungen, Palpitationen bei körperlicher und psychischer Emotion;

einige Vorbuchtung und Ausweitung der Herzgegend;

umfangreichere Percussionsdämpfung;

bei Abwesenheit von Klappenstörungen reine, zuweilen etwas dumpfe Herztöne, zuweilen stark klingender Ton bei der Systole.

b. Die consecutiven Erscheinungen treten bei mässigen Graden uncomplicirter Herzhypertrophie wenig hervor:

der Puls ist meist kräftig;

allgemeine Reizbarkeit;

Neigung zu Blutüberfüllungen von Lunge und Gehirn und Symptome von diesen;

sympathische Schmerzen in der Schulter und im Arme;

Abnahme der Körperkraft und der Ausdauer;

häufige, wenn auch leichte Erkrankungen an verschiedenen Stellen;

zuweilen ein plethorischer Zustand.

Eine geraume Zeit bleiben die Symptome einer mässigen Herzhypertrophie mit Proportion zwischen Wandungen und Höhlen, wenigstens im ruhigen Zustand, wenig auffällig. Ja es kann sogar das Entstehen der Hypertrophie dazu dienen, die Körperfunktionen in Harmonie zu erhalten: so eine mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Lungenkranken und bei Mitralklappeninsuffizienz, Hypertrophie des linken Ventrikels bei Aortenklappeninsuffizienz, atheromatösen Arterien, Aneurysmen. Freilich bedarf es nur einer psychischen oder körperlichen Aufregung, so

treten alsbald deutliche und lästige Erscheinungen ein. Es entstehen dann oft Schmerzen und Druk in der Herzgegend, verbunden mit gewaltsamem, lästigem Pochen des Herzens, welche Symptome jedoch bei eintretender Beruhigung gewöhnlich rasch wieder sich verlieren. Hiezu kommen zuweilen in der Zeit der Aufregung, doch auch hin und wieder in permanenter Weise Erscheinungen in andern Organen, hervorgebracht entweder durch verstärkte Füllung der Arterien, oder durch Störungen in den Venen. So lange die Hypertrophie in einfacher Vermehrung der Muskelsubstanz besteht, sind die Bewegungen energischer, und wenn zugleich die Ausdehnung des Herzens nicht so bedeutend ist, dass seine vollkommene Entleerung verhindert wird und wenn kein sonstiges Hinderniss entgegensteht, so wird das Blut mit grösserer Gewalt in die Arterien geworfen und zu den Organen geschickt. Leicht können daher diejenigen Organe, die von dem hypertrophischen Ventrikel Blut erhalten, mit solchem zu sehr überfüllt werden und am ehesten werden es diejenigen, die dem Herzen am nächsten liegen: das Gehirn beim linken Ventrikel, die Lunge beim rechten. Störungen in diesen Organen, Hyperämieen, Apoplexieen können daher die Folgen selbst der mässigen Hypertrophieen der entsprechenden Ventrikel sein. Andererseits kann aber auch bei unvollkommener und unordentlicher Contraction des hypertrophischen Ventrikels, wie in Momenten der Aufregung und tumultuarischer Bewegung, oder noch mehr unter Mitwirkung anderer Störungen (Klappenfehler etc.) eine unvollkommene Entleerung des hypertrophischen Herzraums geschehen und dadurch eine Blutstokung nach rückwärts sich herstellen. Durch das eine wie durch das andere Verhältniss, nur von verschiedenen Ventrikeln aus, kommen namentlich häufig Blutüberfüllungen in der Lunge und im Gehirn zustande: Schwere auf der Brust und Dyspnoe, Klopfen der Carotiden, rothes Gesicht, Funkensehen und Flimmern vor den Augen, Schwindel, Ohrensausen und Klingeln, Zittern der Glieder, unvollkommene Herrschaft über Gedanken und Bewegungen. Anfangs kommen diese Zufälle gewöhnlich nur auf besondere Veranlassungen und weichen rasch wieder mit der aufhörenden Ursache, später werden sie meist anhaltender, wiederholen sich leichter auch auf unbedeutende Einflüsse und stellen sich sogar ohne diese ein. Untersucht man in dieser Zeit das Herz, so findet man jetzt doch auch schon in der Ruhe und während der freien Intervalle einen starken, die Brust erschütternden Anschlag des Herzens, einen vollen und etwas gespannten und frequenten Puls, eine etwas vergrösserte Herzdämpfung, die Herztöne aber, wenn keine Complication besteht, rein, jedoch zuweilen besonders klingend oder dumpf.

Nachdem solche Symptome Monate oder selbst Jahre anhielten und dabei das Befinden im Ganzen sehr leidlich war, der Kranke oft kaum oder gar nicht eine organische Veränderung seines Herzens ahnte, so bleibt nun allmählig ein Gefühl von Schwere, Druk und Eingeengtsein in der Herzgegend zurück, das zeitweise deutlicher, zeitweise schwächer sein kann, ihn aber nie ganz verlässt, das Pochen des Herzens wird anhaltender und besonders in der vollkommenen Ruhe, vor dem Einschlafen oft höchst lästig. Es stellen sich oft ganz in der Ruhe plötzliche Stiche in der Herzgegend und reissende oder dumpfe Schmerzen in den Gliedern, namentlich in der linken Schulter ein. Der linke Arm ist öfters wie eingeschlafen und zeitweise befällt den Kranken ein Gefühl von Mattigkeit, das er früher nicht kannte. Für Strapazen, an die er früher gewöhnt war, wird er jetzt untauglich, er fängt an, seine Gesundheit für delikater zu halten; zugleich wird sein Schlaf unruhiger, von schweren Träumen gestört, die besonders eintreten, wenn er zufällig auf der rechten Seite liegend einschläft, eine Lage die er nie lange ohne Beschwerde erträgt. Dabei stellt sich ein irritabler, verstimmter, zu heftigen Zornausbrüchen oder zur Schwermuth geneigter, aufbrausender, oder zur Verzagtheit und Verschüchterung geneigter psychischer Charakter und eine lästige nervöse Reizbarkeit ein, oder, wo solche schon zuvor vorhanden war, steigert sie sich zu hypochondrischen Grillen und Launen und zu spinaler Irritation mit oder ohne paroxysmenartige Exacerbationen. In dieser Zeit ist die Herzhypertrophie der physicalischen Untersuchung grösstentheils zugänglich. Dabei ist zu bemerken, dass die Stärke des Herzstosses durchaus nicht parallel mit dem Wachsthum des Herzens geht, vielmehr bei einseitiger linker Ventrikelhypertrophie ohne Aorteninsuffizienz und bei einseitiger rechter Ventrikelhypertrophie ohne Tricuspidalklappeninsuffizienz oft nicht verstärkt ist (vgl. oben p. 551); dass ferner die überragende Lunge und andere Complicationen oft die Percussionsresultate trüben, und dass in der Mehrzahl der Fälle die mitbestehenden sonstigen Störungen ihre Symptome beimischen. — Die Bestimmung, welcher Ventrikel der hypertrophische sei, geschieht nach den angegebenen Kriterien meist mit Leichtigkeit. Wenn nicht anzunehmen ist, dass eine Dislocation stattgefunden hat, oder ein pericarditisches Exsudat besteht, so kann eine Dämpfung, die

nach rechts bis über die Mittellinie des Sternums, nach links bis über die Papillarlinie sich erstreckt, als Zeichen der abnormen Verbreiterung des Herzens, also der Hypertrophie des rechten Ventrikels angesehen werden. Andererseits ist bei Abwesenheit von Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, Infiltration des linken oberen Lungenlappens und anderer Complicationen eine Dämpfung von 3" Höhe oder darüber Zeichen einer Verlängerung des Herzens, also einer Hypertrophie des linken Ventrikels. — Die Herzgegend fängt, zumal bei noch nicht Ausgewachsenen an sich vorzuwölben. Damit erhält das Herz mehr Raum und oft verschwinden damit die Symptome wieder vollständig und für immer, anderemal wenigstens für eine geraume Zeit.

3. Bei hochgradiger Herzhypertrophie und bedeutender Dilatation werden

a. die localen Erscheinungen nach allen Beziehungen beträchtlicher:

die subjectiven Beschwerden permanenter und vielgestalteter;

die sichtbaren Herzbewegungen geschehen mit starkem Heben der Thoraxwandungen, oft mit Erschütterung des ganzen Körpers, häufig mit deutlichem Hin- und Herschieben und Achsenwälzung des Organs;

der Rhythmus der Herzbewegungen ist fast immer durch vielfache Unordnungen gestört;

Vorbuchtung der Herzgegend und Umfang der Percussionsdämpfung sind entsprechend vermehrt;

wenn nicht schon zuvor Klappenstörungen bestanden, so entstehen sie jedenfalls jetzt, indem die venösen Herzklappen nicht mehr im Stande sind, bei der beträchtlichen Erweiterung des Organs den Ventrikel genügend abzuschliessen (relative Insufficienz) und es tritt daher ein systolisches Geräusch an der Stelle des ersten Tons an dem betreffenden Ventrikel ein.

b. Die consecutiven Erscheinungen mehren sich beträchtlich:

der Arterienpuls wird meist klein und unkräftig, da selbst die gewaltigen Anstrengungen des Herzens bei der Weite des Raums und der Schlussunfähigkeit der venösen Herzklappen ungenügend bleiben;

die topischen Wirkungen des vergrößerten Herzens auf die Nachbarorgane, linke Lunge, Oesophagus, Zwerchfell, Wirbelsäule machen sich geltend;

die Neigung zu Blutstokungen, Blutaustritten und Oedemen steigert sich;

Kropfdrüse und Augen werden häufig voluminöser;

die sympathischen Schmerzen werden zahlreicher und lästiger;

die Kraftlosigkeit nimmt zu;

die Blutmischung wird hydropisch;

allgemeine Wassersucht, zuweilen unter Vermittlung complicatorischer Störungen in Leber und Nieren schliesst sich an.

c. Hiezu kommen noch paroxystische Exacerbationen, abhängig entweder von der Anhäufung von Blutmassen im Herzen, oder von intercurrenten Pericarditen, oder von Complicationen in andern Organen (zumal Lungen, Leber, Magen, Darm, Gehirn): sie können wenige Tage anhalten oder mehr in die Länge sich ziehen, wiederholt eintreten oder den tödtlichen Ausgang einleiten. Jedenfalls sind sie mit höchst bedeutenden

subjectiven Beschwerden, äusserster Dyspnoe und Suffocation, grösster Angst, Livor der Haut, meist auch mit Störungen des Gehirns verbunden.

Nimmt die Hypertrophie immer mehr zu und wird namentlich die Erweiterung mehr vorherrschend, so treten die Erscheinungen nicht nur immer stärker und lästiger hervor, sondern es kommen neue hinzu. — Am Herzen selbst wird in breitem Umfange ein mehr oder weniger starkes Klopfen, ein gewaltsames Bewegen, das von der Basis des Herzens (am Sternum) gegen die linke Seite hin sich fortwälzt, wahrgenommen. Trotz dieser heftigen Bewegungen kommt nur ein sehr unvollständiges Entleeren des Bluts in der Systole zustande. Die Dämpfung des Percussions-tons zeigt sich in weitem Umfang, die Lunge ist nach links, Zwerchfell und Magen nach unten gedrängt, der Thorax an der Stelle deutlich vorgewölbt. Die Herztöne werden in grösserem Umfang, oft über die ganze Brust verbreitet wahrgenommen und sind je nach der Complication mit Klappenfehlern durch unreine Geräusche vermischt oder verdrängt. Fast immer entsteht in solchen Fällen wenigstens nachträglich Insufficienz der Atrioventrikularklappen, rascher die der Tricuspidalklappe bei Hypertrophie des rechten Ventrikels, etwas zögernder die der Mitralklappe bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Hiernach gesellen sich Geräusche und die weiteren Folgen dieser Insufficienzen hinzu (s. Klappenstörungen). — Die Haltung des Kranken ist mit vorgebeugtem Leib, die linke Schulter etwas tiefer. Seine Bewegungen sind kraftlos. Seine Züge drücken grosse Aengstlichkeit aus, sein Gesicht ist roth und echauffirt, oder bleich, oft wechselt die Farbe und bei geringster Veranlassung steht Schweiss auf seiner Stirne. Sein Auge ist glozend, etwas vorge trieben und hat einen unheimlichen, ängstlich melancholischen Ausdruck. Er ist nicht gerade abgemagert, aber sein Fleisch ist schlaff und welk, seine Haut unrein, ohne Turgor, ohne Festigkeit und Derbheit. Die Rückenlage ist ihm schwierig, unleidlich oder auch ganz unmöglich, die Lage auf der linken Seite etwas bequemer. Am liebsten verhält er sich in halbsitzender, halb liegender Stellung oder auch mit vorgeneigtem Körper und stützt die Arme auf, um den vordern Raum des Thorax möglichst zu vergrössern. Doch gibt es auch Fälle genug, wo die Kranken apathisch auf dem Rücken liegen. Das Athmen ist etwas beeengt, und die Stimme des Kranken schwach. Der Schlaf ist vielfach durch Träume und Aufschrecken gestört. Der Arterienpuls wird klein und unregelmässig.

Mehr oder weniger beträchtlich sind die Folgen des Drucks der Herzmasse auf die Lunge, Bronchien, das Zwerchfell, oder auch auf den Oesophagus (Schlingbeschwerden). Sie können bei späterer Vorbuchung der Herzgegend wieder nachlassen.

Früher oder später treten nun aber noch weitere secundäre Störungen im Körper ein, um so sicherer und um so früher, wenn Klappenkrankheiten die Herzhypertrophie begleiten oder zu derselben hinzutreten. Sie lassen sich auf zwei, durch die Veränderungen der Herzaction bedingte Verhältnisse, die sich gegenseitig unterstützen und steigern, zurückführen: 1) allmälige Entstehung eines unvollkommen oxydirten, faserstoffarmen, anfangs noch an Blutkügelchen reichen, später aber überwiegend serösen Bluts, das wenig Neigung zur Gerinnung, um so mehr, aber zum Stoken in den Gefässen, zum Austreten aus denselben und zu serösen Ausschwizungen hat; 2) Circulationshemmungen in den in den ausgedehnten Herztheil einmündenden Gefässen und in ihrer ganzen Venen- und Capillarprovinz, dadurch Erweiterungen der Venen und mechanische Stasen in den betreffenden Organen nebst allen ihren Folgen, seltener Blutüberfüllungen und ihre Folgen in den Organen, welche von den aus dem hypertrophischen Ventrikel entspringenden Arterien versehen werden. — Durch das Zusammenwirken dieser beiden Verhältnisse entstehen nun in den Respirationsorganen (besonders von der linken Herzhälfte aus): Blutüberfüllungen, seröse Catarrhe, Bluthusten, Blutsturz, Bildung von apoplectischen Herden in der Lunge, Lungenödem, seröse Ausschwizungen in der Pleura, Dyspnoe; — im Kopfe: Blutüberfüllungen, Zufälle von Schwindel, hartnäckiges Ohrensausen, Unmachten, apoplectische Anfälle, Blutungen aus der Nase, chronische Entzündungen der Augen, später bei bedeutender Stokung des Bluts im ausgedehnten Herzen: Zufälle von Anämie und seröser Infiltration des Gehirns; — im Magen und Darne: chronische Blutüberfüllungen, davon Magencatarrhe mit anhaltender Appetitlosigkeit und saurem Erbrechen, Gefühl von Schwere im Bauch, Stuhlbeschwerden, Auftreibung der Hämorrhoidalvenen und Blutungen aus diesen; — in der Leber: Blutüberfüllungen, Hypertrophieen und Entartungen, Retention der Galle und dadurch icterische Färbung; — in den weiblichen Genitalien: oft anfangs abundante Menstrualblutung, Neigung zum Abortiren, später mit Eintritt der serösen Blutbeschaffenheit Unregelmässigkeit und gänzliches Cessiren des Monatsflusses; — im subcutanen Zellgewebe und in den serösen Häuten: wässrige Ausschwizungen,

in letztern zuweilen partielle Anheftungen und mässige eitrige Exsudationen; — in der Haut selbst: Stokungen des Bluts, davon livider Schimmer der ganzen Körperoberfläche und bläuliche Färbung der Wangen, Lippen, zuweilen Petechien, chronische Erysipela, Geschwüre und Brand, klauenartige Verkrüppelung der Nägel.

Dieses schwere allgemeine Leiden wird noch zeitweise paroxysmenartig gesteigert. Häufig ist es allein die Ueberfüllung des ausgedehnten Herzens mit Blut und die vergebliche Anstrengung der allmählig erlahmenden Musculatur, wodurch höchst bedeutende Beschwerden herbeigeführt werden. Oder sind es zufällige Complicationen, welche das Leiden steigern. Solche Exacerbationen, wie auch die letzten Tage und Wochen eines an Herzhypertrophie Leidenden sind gewöhnlich in hohem Grade qualvoll. Der Schlaf flieht ihn, eine unsägliche Beklemmung und Angst peinigt ihn, sein Herz hämmert unerträglich und unablässig. Doch werden auch nicht selten in der letzten Zeit die Bewegungen schwach und der Kranke hat das Gefühl einer schweren unbeweglichen Last in seiner Herzgegend. Er kann nicht liegen, kann nicht gehen, erträgt nichts mehr, kann oft nicht schlucken. Oft schwindelt ihm beständig, oder saust ihm in den Ohren, oft treten selbst Hallucinationen und Delirien ein. Sein Zustand ist verzweiflungsvoll, bis endlich ein soporöser Zustand seine Gefühle stumpf macht.

Der Grad der schweren Zufälle hängt, ausser von den mannigfachen Complicationen innerhalb und ausserhalb des Herzens, von mehreren wichtigen Nebenverhältnissen ab:

1. Bei Regelmässigkeit, Ruhe und mittlerer Frequenz der Contractionen sind die Erscheinungen häufig auch bei höchst beträchtlicher Hypertrophie sehr mässig und leidlich: jede Beschleunigung oder Irregularität der Herzbewegungen verschlimmert sie wesentlich.

2. Sobald die Ausdehnung des Herzens so zugenommen hat, dass die energischen Contractionen seine vollständige Entleerung nicht mehr erzwingen können, so entsteht ein Stoken des Bluts in dem betroffenen Herzraum. Diese Stokung trägt nicht nur dazu bei, dass die Dilatation des befallenen Herztheils fortwährend zunimmt, sondern bewirkt auch rückwärts eine Stokung des Bluts in dem entsprechenden Vorhofe, von da aus in den Venen, die sich in diesen ergiessen, und weiterhin in den Organen, von denen diese Venen kommen. So entstehen vom linken Ventrikel aus Stokungen in der Lunge, vom rechten Blutstokungen im Gehirn, in der Leber, dem Darmcanal, in den Extremitäten und dadurch bald Gewebsveränderung, bald Bersten von Gefässen, bald Austritt von Serum in das Gewebe und die serösen Höhlen, ja sogar brandiges Absterben je nach dem Grad der Stokung und nach der Textur des betreffenden Organs. — Nimmt die Blutstokung ihren Ausgang vom linken Ventrikel, so überschreitet sie allmählig der Kürze des kleinen Kreislaufs wegen die Lunge und bewirkt Blutüberfüllung in der Pulmonararterie, sofort in dem rechten Ventrikel, dehnt diesen und weiterhin auch den Hohlvenenvorhof und von da das ganze Körpervenensystem aus. In noch höherem Grade freilich geschieht diess bei gleichzeitig vorhandenen Klappenfehlern.

3. Jede Verdickung der Wandungen des Herzens und Dilatation der Höhlen, bei welcher in erheblichem Umfang nicht Muscularhypertrophie, sondern Einlagerung oder Umwandlung der Muskelfasern (besonders fettige) stattfindet, oder bei welcher letztere Degenerationen im Verlaufe eintreten, überhandnehmen, macht ungleich schwerere Zufälle, als die reine Hypertrophie. Die Contractionen des Herzens fangen bald an unkräftig und für die Bewegung der Blutmassen insufficient zu werden und die Stokungen des Bluts in verschiedenen Organen pflegen sich rapider einzustellen.

C. Der Verlauf und die Ausgänge der Herzhypertrophie.

1. Der Verlauf der Herzhypertrophie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein chronischer. Nur wo beträchtliche Klappenstörungen (Risse von solchen, bedeutende Obstructionen) rasch sich hergestellt haben, nimmt die Hypertrophie der betreffenden Abtheilungen einen rapiden Fortgang.

Individuen mit mässiger Herzhypertrophie können ein hohes Alter erreichen; doch beschränkt auch eine geringe Vergrösserung die durchschnittliche Lebensdauer.

Meist nimmt die Hypertrophie und Dilatation des Herzens bis ans Ende zu. Doch kommen oft lange Intervalle, in welchen ein Stillstand der Verschlimmerung und damit eine Abnahme der Symptome bemerklich ist. Solche Interstitien können oft Jahre lang anhalten und den Kranken geheilt erscheinen lassen.

Oft wird der Verlauf durch intercurrente Krankheiten gestört und der Untergang beschleunigt. Es können diess Krankheiten am Herzen selbst sein, die nicht gerade in causalem Zusammenhang mit der Herzhypertrophie stehen, oder auch zufällige Affectionen anderer Organe, die sofort bei einem Individuum mit hypertrophischem Herzen viel schlimmere Erscheinungen hervorrufen und viel wahrscheinlicher tödtlich enden oder doch die Herzhypertrophie rasch zu weiteren Stadien führen. Selbst Schwangerschaft und Niederkunft (namentlich schwere) haben zuweilen diese Wirkung.

Die Wahrscheinlichkeit eines rascheren oder langsameren Verlaufs hängt von zuviel Umständen ab, als dass sie statistisch festgestellt werden könnte. Beschleunigt wird der Verlauf durch alle Unordnungen, welche am Herzen selbst wie in andern Körpertheilen sich ergeben.

2. Ausgänge.

a. In Genesung. Mässige Hypertrophieen des Herzens bei noch nicht ausgewachsenem Körper können sich ohne Zweifel wieder ausgleichen. Bei irgend beträchtlichen Verdikungen ist eine Verminderung in hohem Grade unwahrscheinlich, wenn auch nicht gerade unmöglich.

Am wenigsten kann die Rückbildung erwartet werden, wenn Klappenveränderung oder eine bedeutende Dilatation neben der Herzhypertrophie besteht, oder wenn vermuthet werden kann, dass die Verdikung des Herzfleisches auf einer entzündlichen oder fettigen Infiltration beruht, unter der die Muskelfaser bereits angefangen hat, nothzuleiden.

Man sollte glauben, dass die Percussion ein sicheres Mittel darböte, die Rückkehr zur Genesung, oder schon die Besserung zu beweisen. Dem ist aber nicht so. Geringe Grade der Hypertrophie sind für die Percussion kaum erkenntlich; bei höheren Graden von Ausdehnung zeigt sich zwar oft im Verlauf der Behandlung eine Verminderung des Umfangs des leeren Tons. Diess scheint jedoch weniger von einem Schwinden der verdikten Herzwandungen, als vielmehr von einer vollständigeren Zusammenziehung und Entleerung des Herzens herzurühren, eine Besserung, die freilich sehr zum Vortheil des Kranken gereicht, nur aber keine Verminderung der Hypertrophie ist. Auch die übrigen Zeichen des Besserwerdens lassen nur auf geordnetere, ruhigere Functionirung, nicht aber auf ein Rückgängiggewordensein der organischen Anomalie schliessen. Beobachtungen über Heilung einer Herzhypertrophie sind daher stets mit Vorsicht aufzunehmen.

b Der tödtliche Ausgang, sofern er von der Herzhypertrophie selbst mehr oder weniger wesentlich bedingt wird, kann erfolgen:

- durch Lähmung des Herzens;
- durch Ruptur des Herzens und Erguss von Blut in das Pericardium;
- durch Gerinnungen von Faserstoff in grösserer Menge innerhalb der hypertrophischen Herzräume (langer und heftiger Todeskampf);
- durch blutigen Erguss in Gehirn und Lunge;
- durch Lungenödem (sehr oft und gemeiniglich rasch tödtlich);
- durch seröse Ergüsse in die Hirnventrikel und seröse Infiltration der Gehirnssubstanz;
- durch Ausschwitzungen von Serum in Pleura, Pericardium;
- durch Nierenkrankheiten und ihre Folgen;
- durch Blutmangel oder seröse Beschaffenheit desselben und dadurch bedingte allmälige Entkräftung und Erschöpfung;
- durch intercurrente Krankheiten;
- zuweilen plötzlich ohne bekannte Ursache.

Der Tod kann in langsamer Agonie, oder rasch, oder ganz plötzlich erfolgen.

III. Therapie.

A. Directe Cur. Die Heilung der Hypertrophie, die Rückführung des Herzens zum Normalzustande kann nicht durch Medicamente und therapeutische Methoden erzwungen werden; in den seltenen Fällen, in denen sie erfolgt, wird sie durch das gleiche Verfahren begünstigt, das in unheilbaren Fällen palliativen Erfolg hat.

Die Anwendung von Arzneimitteln behufs der directen Cur der Herzhypertrophie hat wenige entscheidend günstige Resultate gegeben. Mercur, Jod, Chinin, Eisen wurden versucht, aber ohne sicheren Nutzen, oft mit Schaden. Die übrigen Mittel nützen nur palliativ oder gegen einzelne Symptome und können nicht als Hauptmittel einer directen Cur angesehen werden.

B. Das palliative Verfahren hat die Indicationen:

Regelung der Herzcontractionen je nach der Aufgabe, welche sie im speciellen Falle zu erfüllen haben;

Erhaltung des Bluts im Herzen wie im ganzen Körper in möglichst normalen Quantitätsverhältnissen;

möglichste Verzögerung der Entmischung des Bluts und des Fortschreitens derselben zur hydropischen Beschaffenheit;

Erhaltung eines geordneten Ganges aller Functionen;

Beseitigung und Beschränkung der consecutiven und complicatorischen Störungen.

Fast immer begnügt man sich bei Herzhypertrophischen und muss sich begnügen mit einem palliativen Verfahren, das die schlimmsten und lästigsten Symptome beseitigen, die Weiterentwicklung der Herzhypertrophie hindern und einen möglichst geordneten und proportionirten Gang aller Functionen herstellen oder erhalten soll. Unter einem solchen Verfahren kann es dann zuweilen noch unerwartet gelingen, dass die Symptome der Hypertrophie sich mindern und gänzlich und dauernd verschwinden und dass somit eine wirkliche Heilung zwar nicht bewiesen, aber doch wahrscheinlich ist. Die Mittel hiezu und ihre Wirksamkeit sind folgende:

Die Diät soll eigentlich, je früher das Stadium der Krankheit ist, um so strenger sein. Selten jedoch kann man den Kranken in den früheren Stadien dazu bewegen. Jedenfalls sind geistige Getränke und reizende Stoffe mit der grössten Vorsicht zu geniessen, blähende ganz wegzulassen und jeder eigentliche Diätexcess durchaus zu vermeiden. Ein Fehler in der Quantität der Nahrung ist Herzkranken fast noch schädlicher als ein solcher in der Qualität. — Mit der Abnahme der Kräfte muss dagegen die Diät nährender, stärkender und selbst reizender sein.

Anhaltende, ermüdende geistige Anstrengung, noch mehr gemüthliche Emotionen sind Herzhypertrophischen in hohem Grade schädlich. Eine nicht gedrückte Lage, eine gleichmässige erheiternde, nicht aufregende Beschaffenheit der Umgebung und der Verhältnisse trägt viel dazu bei, ihr Uebel zu erleichtern.

Mässige körperliche Bewegung ist in nicht zu schweren Fällen von grösstem Vortheil, angestrengte stets nachtheilig; ebenso ist aber auch das anhaltende Sizen oder Stehen mit vorgebeugtem Körper, das Arbeiten in dieser Stellung oder mit gebücktem Rücken immer verderblich. In Zeiten der Exacerbation oder in sehr vorgeschrittenen Fällen ist Ruhe und diejenige Lagerung oder Stellung am zweckmässigsten, bei welcher sich der Kranke subjectiv am erleichtertsten fühlt.

Die Wahl eines richtigen Aufenthaltsortes für Herzhypertrophische bietet grosse Schwierigkeiten dar. Im Allgemeinen haben dieselben von Sommercuren an Mineralbrunnenorten wenig Erspriessliches zu erwarten und es geschieht häufig nur, um sie für eine Zeitlang noch grösseren Schädlichkeiten zu entziehen, dass man sie dahin schickt. Im Allgemeinen ist dann ein Ort mit milder Luft, welcher Gelegenheit zu Spaziergängen ohne Anstrengung und Bergsteigen bietet, zu wählen. Brunnen- und Molkencuren werden nur nach andern Indicationen (Verstopfung, Bronchialcatarrh) angeordnet und dürfen niemals in sehr eindringlicher Weise gebraucht werden. Bei der Wahl eines zeitweisen oder dauernden Aufenthalts ist darauf zu sehen, dass bei Hypertrophie der rechten Herzhälfte (auch bei Mitralklappeninsufficienz) ein warmes Clima gewöhnlich gut ertragen wird und durch

seine günstige Einwirkung auf complicirende Lungenaffection sogar sehr vorthellhaft wirken kann, während Kranke mit Hypertrophie des linken Ventrikels mehr in frischer und kühler Luft sich gut befinden, bei grosser Wärme gewöhnlich ungleich mehr leiden.

Von einzelnen positiveren Eingriffen sind namentlich hervorzuheben:

- die Digitalis in mässigen Dosen (zu 1 Gran mehrmals täglich), so oft die Herzcontractionen heftig und lästig werden;
- eine kleine allgemeine oder örtliche Blutentziehung, wenn bei gewaltsamen Herzcontractionen der Puls klein ist und Wahrscheinlichkeit für starke Ueberfüllung des Herzens mit Blut besteht; zuweilen auch bei pericarditischer Complication;
- zuweilen Blutegel an entfernte Theile (Anus, Genitalien);
- die tonischen Mittel, um die Constitution zu conserviren;
- die gelinden ausleerenden Mittel, um jede Ueberfüllung des Unterleibs zu vermeiden;
- die Hautreize zur palliativen Ermässigung der Beklemmung und Dyspnoe;
- die Reizmittel (Camphor, Wein etc.) bei ungenügenden Herzcontractionen, oft am besten nach vorausgeschickter kleiner Aderlässe;
- die Narcotica (Blausäure, Morphium, Aconit etc.) zur Besänftigung subjectiver Beschwerden;
- die gegen Störungen in andern Organen gerichteten Medicationen.

Für die einzelnen Stadien und Modificationen der Herzhypertrophie ist die Therapie ungefähr folgendermaassen einzurichten:

1. Mässige Hypertrophie bei einem noch kräftigen, jungen Individuum: Vermeidung aller psychischen und körperlichen Aufregungen, mässige Bewegung in gesunder Luft, Reisen ohne Anstrengung. Gänzliche Entsagung oder doch sehr mässiger Genuss aller reizender Getränke: Wein, Liqueur, Kafee, Thee. Milde und mässige Diät. Genuss von mässig viel kaltem Wasser. Salinische Wasser. Nitrum, Weinstein und andere milde Salze. Vermeidung und schnelle Beseitigung jeder Reizung des Magens. Bei Vollsättigkeit und stärkern Beschwerden einige starke Aderlässe; bei Paroxysmen der örtlichen Beschwerden Blutegel, Schröpfköpfe an das Herz. Bei Eintritt eines stärkern Herzklopfens Ruhe und Digitalis.

Unter diesen Umständen dürfte ein Versuch mit der Albertinischen Methode zwar am ehesten erlaubt sein, aber der mässigen Beschwerden wegen von dem Kranken am wenigsten zugelassen werden. Nur wo die Herzhypertrophie einen raschen Anfang nimmt, möchte sich ein solches Verfahren versuchen lassen.

2. Mässige Hypertrophie bei einem schwächlichen, blutarmen Individuum mit grosser Neigung zur nervösen Irritation: Ruhe, mässige Bewegung in gesunder Luft, die milderen Eisenpräparate abwechselnd oder in Verbindung mit salinischen Mitteln; Molkencuren. Milchdiät. Dazwischen zuweilen etwas Digitalis mit Nitrum. Einreibungen der Digitalistinctur in die Brust. Verbindung von Digitalis mit Asa foetida und Camphor, abwechselnd damit Blausäure. Bei heftigen örtlichen Beschwerden lieber eine stärkere Dose eines Narcoticums, als eine Blutentziehung, letztere jedenfalls nie reichlich.

3. Hypertrophie des Herzens mit Störungen im Darm, Appetitlosigkeit, Säure, Lebervergrösserung, unordentlichem Stuhl: Blutegel in die Magengegend oder an den After; Entfernung der Digitalis; Anfangs milde, beruhigende Mittel: Kohlensäure, Blausäure, Schleim, ölige Emulsionen; bei hartnäckiger Fortdauer: Versuche mit einem Emetico-drasticum (Ipecacuanha mit Coloquinthen); bei mässigeren, aber chronischen Darmstörungen: Sommercuren von Molken, von gläubigen und bittersalzhaltigen Sauerlingen, mit methodischer Bewegung in gesunder Luft.

4. Beträchtliche Hypertrophie mit Dilatation. Kräfte noch leidlich, hin und wieder Blutüberfüllungen der Organe, leichte ödematöse Anschwellungen: von Zeit zu Zeit, wenn Congestionen zu den Organen eintreten, mässige Blutentziehungen. Diät sparsam, verdaulich und kräftig. Salinische Mineralwassercuren. Passive Bewegung. Asa foetida oder Digitalis, bis der Herzschlag gemässigt wird, gerne mit Schwefelsäure. Fortgesetzter Gebrauch der Diuretica. Zuweilen Drastica. Haarseile in der Herzgegend ?).

5. Beträchtliche Hypertrophie, beginnende Cachexie, Zustand von Schwäche, öftere Anschwellungen über den ganzen Körper: nährnde Diät. Nur bei besonderer Herznoth zuweilen und in längern Zwischenräumen eine ganz kleine Aderlässe. Digitalis innerlich und in Einreibungen, jedoch mit Vorsicht und zuweilen mit Camphor combinirt. Diuretica und Drastica, sobald die Anschwellungen überhandnehmen. Versuche mit China, um die Kräfte zu heben.

6. Plötzliche Anfälle von Dyspnoe, kleiner, unordentlicher, aussezender

Puls und drohende Herzlähmung: starke Gegenreize (Senftaige), wechselnd auf verschiedene Stellen gesetzt; eine kleine Aderlässe, Schröpfen auf der Brust; Camphor; öfters wiederholte kleine Dosen von Aether; nach Beseitigung der drohendsten Zufälle und Fortdauer der Dyspnoe ein Emeticum (wenn es nicht durch den cachectischen Zustand des Kranken contraindicirt ist).

7. Beträchtliche Dilatation des Herzens, unordentliche und unvollkommene Herzcontractionen, sehr geschwächtes und cachectisches Individuum, allgemeine Wassersucht: kräftige Diät, selbst mit Wein. Die stärkeren Diuretica mit China, wenn sie ertragen wird. Von Zeit zu Zeit ein drastisches Purgans oder purgirendes Klystir. Möglichste Erhaltung eines leidlichen Zustands des Darms. Bei Herzbeschwerden mässige Gegenreize. Oertliche Entleerung des angesammelten Wassers durch Paracentese und Scarificationen.

8. Behandlung in den äussersten Graden des Herzleidens: concentrirte Nahrung (Gelées, Milch), etwas Wein mit Kohlensäure (Champagner), schwache Camphormixturen, Salpeteräther, Unterstützung der Lage des Kranken.

Sehr oft endlich machen besondere consecutive Zufälle in andern Organen, besonders Lungen, Gehirn, eine diesen Symptomen angemessene Modification des therapeutischen Verfahrens nöthig.

d. Einfache Dilatation des Herzens und seiner Abtheilungen.

Die einfache Dilatation des Gesammtherzens ohne sonstige Localstörungen kommt in irgend erheblichem Grade nur höchst selten und unter nicht weiter bekannten Ursachen vor. Sie ist nicht von der Dilatation mit verdikten Wandungen zu unterscheiden.

Mässige Dilatation findet sich nicht selten accessorisch bei schweren Fiebern, Anämischen, Scorbutischen und andern Constitutionellkranken.

Von höheren Graden der Dilatation des Gesammtherzens, welche sofort meist auch eine relative Insufficienz der Klappenapparate nach sich zieht, gibt es nur wenig ganz zuverlässige Beispiele, unter Andern von Courtin (Bull. de la soc. anat. XXII. 424), Duclou (ibid. XXIX. 154). — Eher kommt die Erweiterung ohne Verdickung der Wandungen bei Fettentartung des Herzens, auch zuweilen bei Klappenstörungen vor. Vgl. Stokes (l. c. pag. 222, welcher als Symptome der einfachen Herzdilatation angibt: umfänglichere Dämpfung des Percussionstons neben schwachem Herzpulse, schwachem und kleinem Arterienpulse, schwachen Herztönen und fehlenden Klappengeräuschen (welche übrigens der eintretenden consecutiven Insufficienz wegen sehr wohl vorhanden sein können).

Einfache Dilatation des rechten Ventrikels ist ziemlich häufig und hat Ursachen und Erscheinungen mit der hypertrophischen Dilatation desselben gemein.

Sehr oft ist, wenn man schlechtweg von Hypertrophie des rechten Ventrikels während des Lebens oder selbst bei dem necroscopischen Befunde spricht, in der That nur Dilatation vorhanden. — Die einfache Dilatation hat wesentlich dieselben Folgen, wie die Erweiterung mit Hypertrophie der Wandungen: doch dürfte dabei die Accentuation des zweiten Pulmonararterientones weniger stark sein, die Insufficienz der Tricuspidalklappe aber und die Ueberfüllung des Körpervenensystems frühzeitiger zustandekommen.

Eine partielle Dilatation an dem Ventrikel, vornehmlich am linken stellt eine Form des Aneurysma parziale dar.

S. darüber das Nähere des Zusammenhangs wegen bei dem durch Riss oder Zerstörung des Endocardiums entstandenen partiellen Aneurysma.

Die Vorhöfe zeigen allenthalben mehr oder weniger beträchtliche Dilatationen:

- bei Verengerung ihres Ventricularostiums;
- bei Insufficienz der venösen Ventricularklappen;
- bei Dilatation der in den Vorhof mündenden Venen;

bei jeder sehr beträchtlichen Dilatation des ganzen Herzens oder doch ihrer respectiven Kammer.

Mässige Vorhofsdilatationen geben keine Symptome. Bedeutende Dilatation des rechten Vorhofs kann eine Ausdehnung des Percussions-tons nach rechts und oben bedingen; die des linken einen Druck auf Bronchien und Oesophagus. — Ueberdem participiren die in den Vorhof mündenden Venen bald an der Dilatation.

Die Vorhofsdilatationen sind wohl stets nur consecutive Zustände und ihre besondere Diagnosticirung und Berücksichtigung findet höchstens bei sehr bedeutender Erweiterung des Vorhofs statt.

e. Partielle und totale Verengerungen des Herzraums.

Verengerungen des Herzraums, bald partiell, bald total, können herbeigeführt werden:

durch verhindertes Einfließen des Blutes: Verengerung des linken Ventrikels;

durch Druck von Aussen (Pericarditis, Geschwülste);

durch in die Herzcavitäten vorragende Geschwülste;

durch constringirende Narben und Schrumpfung nach Myocarditis;

durch Verödung des aus einer Herzabtheilung entspringenden Gefässes;

durch concentrische Hypertrophie des Herzens.

In den meisten dieser Fälle ist die Verengerung des Herzcavums nur accessorisch und consecutiv, kann jedoch bei der Beurtheilung des Complexes der Erscheinungen wohl zu beachten sein.

1849 hat Dittich (Prager Vtjhrsch. XXI. 157) eine Abhandlung veröffentlicht: „Die wahre Herzstenose“ und unter diesem Ausdruck einen Fall von Verengerung des Conus arteriosus des rechten Ventrikels beschrieben. Es war in Folge einer circumscribten Endomyocarditis das Exsudat zu einem fibroiden Callus eingeschrumpft und hatte den betreffenden Abschnitt der rechten Kammer stenosirt. Die Affection war wahrscheinlich durch einen Stoss (10 Wochen vor dem Tode) entstanden. Während des Lebens war ein lautes, gedehntes, systolisches Geräusch in der ganzen Herzgegend hörbar, das in seiner grössten Stärke am linken Sternalrande zwischen der 2ten bis 3ten Rippe bei einem hellen, begränzten diastolischen Ton gehört wurde. An derselben Stelle wurde auch ein entsprechendes Gefühl bei der Systole bemerkt. Die rechte venöse Ventricularklappe war sufficient, der rechte Vorhof erweitert, Anasarca und Ascites vorhanden.

Neuerdings hat Dörsch (Erlanger Dissert. 1855) auch die angeborene Verengerung des rechten Conus arteriosus auf einen ähnlichen myocarditischen Process während des Fötallebens zurückzuführen gesucht.

4. Anomalieen der Gefässursprünge, Ostien, Klappen, der Papillarmuskeln und ihrer Sehnen.

I. Aetiologie.

Die Anomalieen der Ostien können angeboren sein;

plötzlich durch Abreissen von Klappen, Sehnen u. dergl. zustandekommen;

die Residuen einer acuten Entzündung sein;

durch chronische Processe zumal an den Klappen, Sehnen, Papillarmuskeln oder in dem dem Ostium benachbarten Herztheile entstehen;

durch Auflagerung von Blut- und Faserstoffgerinnseln herbeigeführt werden;

die Folge der Dilatation des Ventrikels oder des Gefässursprungs sein; durch Druk von Aussen (pericardiale Exsudate, Geschwülste) bedingt sein (fast nur an den arteriellen Ostien).

Angeborne Störungen sind sehr mannigfaltig und betreffen die Klappen, die Sehnen, die Ursprünge der Arterien selbst.

Ueber die angeborenen Missbildungen der Klappen hat Peacock Untersuchungen mitgetheilt (Medical times 1851. p. 521). Diese Anomalieen haben jedoch wenig practisches Interesse und es genügt zu wissen, dass die Klappen von Ursprung an ungenügend für den Verschluss oder auch verkrüppelt sein können. Die überzähligen Klappen sind ohne allen Einfluss.

Auch angeborne Anomalieen in der Anheftung der Sehnen können zuweilen die betreffenden Ostien beeinträchtigen.

Am wichtigsten unter den angeborenen Störungen sind die übrigen ziemlich seltenen Anomalieen der Gefässursprünge, welche meist als Hemmungsbildungen anzusehen sind, bedingt entweder durch einen fötalen Process im Conus arteriosus des betreffenden Ventrikels, oder durch eine ursprüngliche Anomalie in dem weitem Verlaufe des Gefässes, oder in der Entwicklung der Theile, zu denen es geht. Viel seltner sind die eigentlichen Versezungen der Gefässe und die Excessbildungen (s. unten).

Das Abreissen einzelner Theile ist nicht ganz selten Ursache von Ostienstörungen. Corvisart (3 éd. 272) war der Erste, der dieses Ereigniss genau erkannte. Dort findet sich die Angabe der Spuren ähnlicher Beobachtungen bei früheren Schriftstellern. Einige weitere interessvolle Beobachtungen dieser Art: Riss eines Papillarmuskels: Nicod (1834. Journ. hebdom. C. IV. 42), Bouillaud (Traité II. 274, 508), Legendre (Bull. de la soc. anat. XIV. 195); — Riss einer Sehne: Sibley (Med. times April 1851); — Fälle von Abreissen der Mitralklappe sind zusammengestellt bei Bouillaud (Traité des mal. du coeur II. 510); — Fälle von Abreissen der Aortaklappen mit tödtlichem Ausgang bei Henderson (aus Edinb. Journ. 1835 in Schmidt's Jahrb. Suppl. I. 101 mitgetheilt), Latham (Clin. Lect. on diseases of the heart II.), Quain (Edinb. monthly Journal 1846), Rawson (Med. times 1850), Corrigan (Dubl. Journ. XII. 247); — Fall von eigenthümlicher Abtrennung der Tricuspidalis s. bei Luys (Gaz. méd. D. III. 447); — Fälle von Abreissen der Tricuspidal- und Pulmonarklappen: Otto (Lehrb. der pathol. Anatomie I. 286). Einen resumirenden Artikel mit eigenen Fällen veröffentlichte Peacock (Monthly journal C. VI. 1). Die Ursachen der Lostrennung sind entzündliche Erweichung, Fettumwandlung und Brüchigkeit, kalkige Incrustationen, besonders aber auch traumatische Einflüsse, heftige Erschütterungen, Stösse, gewaltsame Muskelanstrengungen, wodurch selbst zuvor gesunde Theile reissen können, noch mehr solche, deren Gewebe durch vorangegangene krankhafte Processe mürbe und brüchig geworden ist.

Sehr häufig datirt die Störung an den Ostien von einer entschieden acuten Endocarditis. Die Infiltration der Klappen, Ablagerung auf denselben bleibt zurück und kann sofort selbständig und schleichend noch weiter zunehmen. — Nicht selten jedoch bilden sich die Klappendegenerationen, ohne dass irgend eine acute Affection jemals bei dem Individuum bestanden hat, so allmählig und schleichend aus, dass an dem Vorkommen einer primärchronischen Endocarditis nicht gezweifelt werden kann. So lassen sich in vielen Fällen die Ostienanomalieen auf acute, von Endocarditis begleitete Affectionen: Rheumatismus acutus, Masern, oder auch auf isolirte Endocarditis, zurückführen. Doch bleiben Fälle genug übrig, wo die Causalverhältnisse dunkel oder gänzlich unbekannt sind. Ormerod (Lond. med. Gaz. März 1851) gibt an, dass unter 181 Fällen von Klappenkrankheit 42mal die Entstehung der Anomalie mit Rheumatismus, 42mal mit Nierenkrankheit, 41mal mit Noth und unmässiger Lebensweise in mehr als zufälliger Verbindung stand, während 7mal angeborne Bildungsfehler sich nachweisen liessen. Er meint ausserdem, dass bei Rheumatismus und Nierenkrankheit mehr die venösen Klappen ergriffen seien.

In früherem Alter werden mehr die Mitralklappe, im späteren mehr die Aortaklappen afficirt. Nach Ormerod vertheilen sich 181 Fälle von Klappenkrankheiten in den Todesjahren folgendermaassen:

	Fälle.	Mitr.	Aort.	Tric.	Pulm.
bis 20 J.	30	27	17	2	0
20—30 —	31	26	14	3	3
30—40 —	45	24	27	5	2
40—50 —	32	25	22	3	1
50—60 —	24	15	22	4	0
60 und darüber	19	16	14	0	0

Aus diesem Schema wird zugleich die relative Häufigkeit der einzelnen Störungen anschaulich.

Auflagerungen von ausgeschiedenen Bestandtheilen des über die innere Herzfläche circulirenden Blutes können gleichfalls die Freiheit der Ostien beeinträchtigen. Solche Auflagerungen erfolgen jedoch selten oder niemals bei zuvor gesunden Herzen, sondern stets ist irgend ein Umstand vorhanden, welcher sie begünstigt. Vor allem befördert die abnorme Rauigkeit und Unebenheit des Endocardiums selbst das Anhaften von Blutbestandtheilen. Ausserdem kann die Art und Unvollkommenheit der Contractionen (bei Herzhypertrophie, Dilatation oder in der Agonie), können Hindernisse in der Lungencirculation (Pneumonien etc.), oder kann die krankhafte Beschaffenheit des Blutes selbst zum Niederschlagen von gerinnbaren Blutbestandtheilen in dem Herzen Veranlassung geben (s. Gerinnungen).

Aber auch schon die einfache oder hypertrophische Dilatation, oder im Gegentheil die Schrumpfung des Herzens bewirkt Anomalieen der Ostien, und besonders sind am rechten Ventrikel diese consecutiven Ostienanomalieen ohne alle locale Processe am Ostium selbst sehr gewöhnlich.

Endlich können von Aussen her, zumal die arteriellen Ostien, mehr oder weniger bedeutend verengt werden. Selten werden sie von Aussen durch Zerrung dilatirt.

II. Pathologie.

A. Anatomische Verhältnisse.

Die Veränderungen an den Ostien finden sich am häufigsten in der linken Herzabtheilung, sowohl am Ostium venosum als am Ostium arteriosum, nicht selten auch am Ostium venosum des rechten Ventrikels, in weit selteneren Fällen an dem Pulmonarostium desselben.

Die vorkommenden Veränderungen sind höchst mannigfaltig und können unter folgenden Hauptformen subsumirt werden.

1. Einfache Anomalieen des Calibers der Ostien.

a. Einfache Erweiterung der Ostien, zusammenfallend mit Dilatation der Ventrikel, bei den arteriellen Ostien mit Dilatation des Arterienrohrs; am häufigsten vorkommend an dem venösen Ostium des rechten Ventrikels, nicht ganz selten auch an dem venösen und arteriellen Ostium des linken Ventrikels, sehr selten an dem Pulmonarostium des rechten.

b. Verengerungen der Ostien finden sich:

an den arteriellen Ostien neben Enge oder kümmerlicher Entwicklung der entspringenden Arterien, neben Schrumpfung des Conus arteriosus des Ventrikels, endlich durch Druk von Aussen: sie sind häufig angeboren und dann oft mit andern Anomalieen vergesellschaftet, zuweilen erworben;

an den Auriculoventricularostien ziemlich selten ohne gleichzeitige Klappenanomalie durch angeborene oder erworbene Anomalieen des fibrösen Rings des Ostiums.

Einen Fall von Verengerung des linken Ostium venosum durch Wulstung des fibrösen Rings des Ostiums hat Durand (Bull. de la soc. anat. XIV. 133) beobachtet.

2. Störungen an dem Endocardium in der Nähe des Ostiums, an den Klappen, Sehnen und Papillarmuskeln.

a. Verdickung einer Klappe, anfangs in einfacher Auflagerung und Infiltration bestehend, später selbst mit Verknöcherung des Infiltrirten und Verschrumpfung der Klappe, die dadurch in eine hökriige, plumpe, formlose Masse verwandelt wird, oder einen harten, ringartigen Strang um das Ostium, an dem sie sitzt, bildet.

b. Auflagerungen und Auswüchse auf den Klappen, theils als zarte, feine, granulöse Bildungen auf ihr, theils als grössere gestielte, birnförmige, maulbeerartige, hahnenkammartige Anhängsel an der Klappe; letztere sind häufig Absezungen aus dem Blute und man erkennt zuweilen die Dauer ihres Daseins an ihrer Farbe und Consistenz. Anfangs bläulich-roth und weich, werden sie meist später bleich und gelblichweiss, und wenn sie nicht zerfliessen und verschwinden, so werden sie härter, verschrumpfen und können selbst eine kreidige oder knöcherne Beschaffenheit annehmen.

c. Gallertige Infiltration der Klappen. Die Klappen und zwar immer nur die des linken Herzens zeigen einen hohen Grad von Weichheit und Zerreiblichkeit. Sie werden blassgelblich, röthlich, verlieren ihren fasrigen Bau und die Klappe erscheint zuweilen verdünnt. Zuweilen erscheint die Klappe wie zu einer gallertartigen Masse aufgelokert.

d. Substanzverluste an den Klappen kommen theils als oberflächliche Erosionen und Ulcerationen, theils als seitliche Zerfressungen oder als Perforationen, sei es durch Erweichung, sei es durch Atrophie, vor.

e. Verkürzungen und Schrumpfungen der Papillarmuskeln, Verkürzungen und falsche Anheftungen der Sehnen der Klappen an den venösen Ostien.

f. Atrophieen, Verdünnung, einfache oder nezartige Durchlöcherung der Klappen in Folge von chronischer Entzündung oder als einfacher Schwund (vielleicht Abnützung), auch Atrophie der Klappensehnen kommt oft vor.

Bizot (Mém. de la soc. d'observ. I. 365) fand bei 157 Individuen 58mal die Aortaklappen, 51mal die Pulmonarklappen nezförmig perforirt, und zwar vom 1—15 Jahre unter 39 Ind. 8mal d. A.klappe, 5mal d. P.klappe,

" 16—39	" "	54	" 24	" "	22	" "
" 40—59	" "	35	" 13	" "	11	" "
" 60—89	" "	29	" 13	" "	13	" "

so dass hieraus ein während des Lebens acquirirtes Atrophiren wahrscheinlich wird. Nur bei 4 waren leichte Erscheinungen von Herzaffection. Vgl. auch Kingston (Med. chir. transact. XX. 95). S. Weiteres bei den einzelnen Klappen.

g. Verwachsungen und Verschmelzungen der freien Ränder zweier benachbarter Klappenabschnitte, der Klappensehnen unter einander, der Klappen mit der Herzwand.

h. Das Klappenaneurysma, vorzugsweise an der Mitrals vorkommend, eine Ausbuchtung eines Theils der im Uebrigen unversehrten oder anderwärts veränderten Klappe. Diese Ausbuchtung stellt eine kleinere oder grössere (bis taubeneigrosse) Geschwulst an der Klappe dar von halbkugliger oder unregelmässiger Form mit meist breiter Basis, spaltartiger oder rundlicher Oeffnung und einem Inhalte von verschiedentlich zerseztem oder frischem Blutcoagulum.

Vgl. über das Klappenaneurysma Thurnam (Medico-chirurg. transact. XXI. 250 mit 3 Fällen an der Mitralklappe, 1 an der Tricuspidalklappe und 1 an der Aortaklappe; über die Krankheiten an den Aortaklappen überhaupt s. den in anatomisch-pathologischer Hinsicht vortrefflichen Aufsatz von Chevers (Guy's hospital reports VII. 387), Löbl (Oesterr. Jahrb. XXXIII. 1), v. Dusch (Zeitschr. f. rat. Med. X. 220).

Alle diese Klappenanomalieen wirken, sofern sie überhaupt von Einfluss sind, hauptsächlich dadurch, dass sie mechanisch die Circulation stören, und zwar in zweierlei Weise:

a. Sie sezen, wenn sie voluminös oder starr genug sind, dem durch das Herz strömenden Blute eine Hemmung entgegen, die mehr oder weniger unvollkommen durch stärkere Contractionen der Ventrikel überwunden werden muss (obstruierende Klappenkrankheiten). Eine Stokung des Bluts in den Räumen, welche rückwärts von der hindernden Klappe gelegen sind, ist unvermeidlich.

b. Sie verhindern das vollkommene Schliessen der Klappe (Insufficienz der Klappe) und erlauben so ein Zuriüktreten des Bluts in die schon von ihm verlassenen Räume (Regurgitiren). Dadurch veranlassen sie, ebenso wie die obstruierenden Klappenkrankheiten, nur durch einen andern Mechanismus, in den hinter der Klappe gelegenen Blutcanälen und Organen eine mechanische Stokung.

Beide Nachteile können durch eine und dieselbe Klappenstörung herbeigeführt werden: die Klappe kann so verkrüppelt sein, dass sie zugleich für den Durchgang des Bluts obstructiv wirkt, während sie für die Absperrung des Durchgetretenen insufficient ist; anderemal dagegen kann je nach der Beschaffenheit der Veränderung nur die Insufficienz der Klappe vorhanden sein.

3. Die Anomalieen in dem Ursprung der Gefässe aus dem Herzen sind angeboren und meist noch mit weiteren Störungen im Herzen selbst verknüpft. Die Abnormitäten sind:

a. Fehlende oder abnorm enge Aorta mit Verkümmernng des linken Ventrikels, zugleich mit offenen Septen und Speisung der Gefässe des grossen Kreislaufs durch die Art. pulmonalis: rasch tödtlich.

b. Ziemlich enge Aorta, welche nur die Carotiden und Subclaviae speist, weite Pulmonalis, welche die Aorta descendens speist. Linker Ventrikel klein, rechter hypertrophisch, meist offene Septa. Das Leben wird nur ausnahmsweise eine Zeitlang erhalten.

c. Arteria pulmonalis abnorm eng oder verschlossen; ihre Aeste von der Aorta gespeist. Zugleich meist entweder offenes Septum ventriculorum oder Foramen ovale (gewöhnlichstes Verhalten).

d. Beide Arterienstämme abnorm eng, Herz ausserordentlich dilatirt; baldiger Tod.

e. Ursprung beider Arterien aus einem Ventrikel.

f. Ursprung der Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel, der Aorta aus dem rechten.

S. die Casuistik der wichtigeren hierher gehörigen Beobachtungen bei Hasse (l. c. 219), zu welcher jedoch hauptsächlich noch ein höchst interessanter, von Gregory (Med. chirurg. transact. XI. 296) beobachteter Fall hinzuzufügen ist, wo bei einem 18jährigen, an Tuberculosis verstorbenen männlichen Individuum Aorta und Pulmonararterie aus dem rechten Ventrikel entsprangen, im Kammerseptum aber sich eine grosse Oeffnung befand, die so genau den Ursprungsstellen der Aorta entsprach, dass ohne Zweifel das Blut vom linken Ventrikel durch den rechten hindurch in dieses Gefäss geworfen werden konnte. Das Individuum hatte von Kindheit an eine blaue Färbung der Haut gehabt. — Viele Fälle von Transposition des Lungenarterien- und Aortenursprungs hat Beck (Archiv für physiol. Heilk. V. 288) zusammengestellt. Vgl. auch Peacock (Med. times and Gaz. Juni 1854).

B. Symptome.

Viele Anomalieen der Ostien sind ohne alle Symptome, sobald durch das abnorme Verhältniss die Circulation nicht abgeändert wird und keine acustischen Phänomene bei den Contractionen des Herzens und beim Blutstrom durch die Anomalie hervorgebracht werden.

Die Symptome, welche die Anomalieen der Ostien zur Folge haben können, sind:

acustische Erscheinungen, abhängig von der Blutströmung über rauhe Flächen, von dem Rücktritt des Blutes, von dem Spiel der Klappen und der Spannung der Sehnen;

die Zeichen und Folgen der Anstrengungen des Herzens, trotz der Anomalie am Ostium die Fortbewegung des Blutes zu erzwingen;

die Zeichen und Folgen der Stokung der Circulation oder der anomalen Richtung des Blutlaufs.

Viele geringe Anomalieen an den Ostien sind gänzlich undiagnosticirbar, andere geben zwar acustische Zeichen, stören aber die Circulation nur unwesentlich.

Die Symptome geben hauptsächlich darüber **Aufschluss**, welches Ostium und welche Klappe afficirt, ob Letztere im Zustand der Obstruction oder der Insufficienz ist, in weniger sicherer Weise, welchen Grad von Derbheit und Rigidität das Hinderniss für den Blutlauf und die veränderte Klappe besitzt. Unter den directen Zeichen sind fast nur die objectiven behufs einer solchen Diagnose zu benützen. Die subjectiven Symptome können bei allen Arten von Klappenveränderung vorkommen, sind ihnen überdiess gemeinschaftlich mit den übrigen Herzaffectationen und unterscheiden daher weder die einzelnen Klappenveränderungen von einander, noch diese von andern Störungen am Herzen. Dagegen sind die consecutiven Veränderungen am Herzen selbst und in den übrigen Organen des Körpers wesentliche Beihilfsmittel für die Diagnose der kranken Stelle.

AA. Die Symptome der Ostienanomalieen an der linken Herzabtheilung.

1. Veränderungen am linken Ostium venosum.

Es kommen hiebei vornehmlich nur in Betracht das Verhältniss der Insufficienz der Mitralklappe und die Obstruction (Stenose) des linken venösen Ostiums; von geringer Wichtigkeit ist die falsche Stellung eines Sehnenfadens.

a. Insufficienz der Mitralklappe.

Nichtschlussfähigkeit der Mitralklappe kann durch verschiedengradige Schrumpfung und Defecte an der Klappe, durch Verkürzung der Sehnen und Papillarmuskel, durch Abreissen von solchen, durch übermässige Dilatation des Ventrikels, vielleicht auch durch Lähmung der Papillarmuskeln zustandekommen.

Bei der Systole des Herzens tritt eine kleinere oder grössere Menge Bluts aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof; der Aorta wird demnach ein Theil des Blutes entzogen, der linke Vorhof nicht nur von den Pulmonarvenen aus, sondern auch durch das regurgitirende Ventricularblut gefüllt. Während hienach die arterielle Blutsäule an Mächtigkeit verliert, steht das Blut im linken Vorhof und in den Pulmonarvenen unter verstärktem Druke, dehnt sie aus, staut in der Capillarität der Lunge und bedarf daher einer verstärkten Nachhilfe von Seite des rechten Ventrikels, um durchgetrieben zu werden: der rechte Ventrikel hypertrophirt und wird ausgedehnt, das Blut in der Pulmonalarterie spannt bei der Diastole der Ventrikel die dortigen Klappen mit grösserer Gewalt.

Ist die Insufficienz an der Mitralklappe mässig, der Uebertritt von Blut aus dem Ventrikel in den Vorhof sparsam und stellt sich die rechtseitige Ventricularhypertrophie im richtigen Maasse her, so genügt diese voll-

ständig, die Unordnung auszugleichen, das Blut durch die Lunge durchzutreiben und die Stauung in Lungenvenen und linkem Vorhof zu überwinden. Der linke Ventrikel, welcher gleichfalls allmählig etwas hypertrophisch wird, treibt genug Blut in die Aorta und die Functionen des Gesamtkörpers bleiben unversehrt.

Ist aber die Insufficienz beträchtlicher oder kommen sonstige Störungen hinzu, welche die Unordnung steigern, so füllt sich das Aortasystem ungenügend, das Blut häuft sich im kleinen Kreislauf an, Durchbrüche von Blut oder Exsudation seiner Bestandtheile können in den Lungen geschehen, der rechte Ventrikel wird übermässig ausgedehnt, in Folge davon fängt auch seine venöse Klappe an, nicht mehr zu schliessen, eine consecutive Tricuspidalklappeninsufficienz schliesst sich an und complicirt den Zustand.

Die Symptome der Mitralklappeninsufficienz sind hienach bei mässigen Graden:

blasendes systolisches Geräusch (statt des ersten Tons) am linken Ventrikel;

Accentuation des zweiten Lungenarterientons;

Vergrösserung der Herzdämpfung vorzüglich in der Breitendimension; ziemlich kräftiger Herzschlag bei wenig vollem Pulse;

gar keine oder geringe Störung des allgemeinen Befindens.

Bei höheren Graden der Mitralklappeninsufficienz

erscheint das systolische Geräusch stärker und gedehnter;

ist die Verbreiterung des Herzens beträchtlicher;

die Accentuation des zweiten Lungenarterientons ist solange sehr intensiv, als die Tricuspidalklappe noch schliesst, verschwindet aber mit hinzutretender Insufficienz der Leztern;

der Herzschlag ist bald kräftig, bald schwach, oft unordentlich;

der Arterienpuls klein, der zweite Aortenton verschwächt;

ausnahmsweise wird systolisches Kazenschnurren wahrgenommen;

der überfüllte linke Vorhof kann auf Oesophagus und Bronchien drücken;

es treten mehr oder weniger beträchtliche Lungenstörungen ein: Catarrhe, Infarcte, Bluthusten, Oedeme;

weiterhin können sich noch die Symptome der beträchtlichen Ueberfüllung der rechten Herzabtheilung und der consecutiven Insufficienz der Tricuspidalklappe hinzugesellen.

Die Mitralklappeninsufficienz gehört zu den gemeinsten chronischen Herzkrankheiten überhaupt. Sie ist häufig so mässig entwickelt, dass man sie zufällig bei Kranken entdeckt, welche keine Ahnung davon haben, dass sie an einer Herzstörung leiden. Es ist nicht unmöglich, dass dabei, wenn die Störung in mässigen Graden sich erhält, ein hohes Alter erreicht wird, selbst in dem Falle, dass die Mitralklappeninsufficienz sich schon in der Jugend hergestellt hat. Alles hängt hiebei von den richtigen Verhältnissen zwischen der Stärke des rechten Ventrikels und der zu überwindenden Blutmasse im linken Vorhofe ab. Meist befinden sich derartige Individuen besser, wenn sie mässig anämisch sind, und Nasenbluten, Menstruation, Hämorrhoidalblutungen tragen dazu bei, die Blutmasse in passenden Verhältnissen zu erhalten. Höhere Grade von Anämie sind dagegen ungünstig und bringen bald weitere Complicationen hervor. Dessgleichen kann eine intercurrente Lungenerkrankung rasch das Gleichgewicht für lange oder immer stören.

Nicht selten wird bei Endocarditen das acute Eintreten einer Mitralklappeninsufficienz beobachtet und macht dann oft beträchtliche Symptome, die sich aber bei

Rückkehr zu ruhigerer Functionirung des Herzens wieder wesentlich ermässigen können.

Am intensivsten und plötzlichsten treten die Erscheinungen der Mitralklappeninsuffizienz bei Abreissen eines Stücks einer Sehne oder eines Papillarmuskels ein, und es kann in solchen Fällen der schwerste Symptomencomplex mit bedeutender Dilatation des rechten Ventrikels in wenigen Tagen sich herstellen.

2. Obstructive Affection des linken Ostium venosum.

Die Obstruction hängt fast immer von Klappenanomalieen (starren Infiltrationen, Verknöcherungen) ab und ist daher fast ohne Ausnahme mit gleichzeitiger Insuffizienz der schwebbeweglichen, verkrüppelten oder difformen Klappe verbunden.

Der Eintritt des Bluts aus dem Vorhof in den linken Ventrikel zur Zeit der Diastole des Leztern ist erschwert, der linke Vorhof muss sich beträchtlich mit Blut überfüllen. In Folge davon entstehen noch rascher, als bei einfacher Insuffizienz der Mitrals und in noch beträchtlicherem Grade Stokungen des Bluts in den Lungen und Dilatation des rechten Ventrikels, sehr bald in solcher Weise, dass die Tricuspidalklappe das rechte Ostium nicht mehr zu verschliessen vermag. Der linke Ventrikel erscheint gegen den erweiterten rechten klein und ist nach hinten gerückt; der rechte nimmt die ganze vordere Wand ein. Nur selten werden daher von dem linken Ventrikel Geräusche gehört (diastolisches scharfes Geräusch); meist bemerkt man nur ein gedehntes und über die ganze vorliegende Herzfläche verbreitetes systolisches Blasen (von der Insuffizienz der Tricuspidalklappe, ebendarum keine Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons).

Das Herz ist beträchtlich verbreitert und seine meist höchst unordentlichen Bewegungen sind mit starkem Kazenschnurren verbunden.

Der zweite Arterienton ist bei der geringen Füllung des Gefässes schwach und der Arterienpuls klein; die Organe des grossen Kreislaufs sind entweder anämisch, oder noch häufiger (wegen der Tricuspidalklappeninsuffizienz) der Siz venöser und seröser Stokungen.

Die Lungen können dieselben Veränderungen wie bei Insuffizienz der Mitrals zeigen.

Bald aber überwiegen die Erscheinungen der Tricuspidalklappeninsuffizienz neben schwerer Dyspnoe, Cyanose und allgemeinen Beschwerden.

Die Stenose des Ostium venosum ist stets eine schwere, mit vielen Beschwerden verbundene Krankheit; doch kann, wenn die Obstruction mässig ist und eine beträchtliche Insuffizienz nicht daneben besteht, sowie wenn alle übrigen Verhältnisse so günstig als möglich sind, das Leben mehrere Jahre lang erhalten bleiben. Eine geringe hinzutretende Tricuspidalklappeninsuffizienz ist in solchen Fällen eher günstig als ungünstig, mässigt den Druk auf das Blut im kleinen Kreislauf und kann dadurch die subjectiven Beschwerden und die Gefahr der Blutaustritte in den Lungen sehr wesentlich verringern.

Die Stenose des linken Ostium venosum bietet übrigens noch manche Schwierigkeiten für die Diagnose. Das aprioristische Zeichen derselben (diastolisches Geräusch am linken Ventrikel) findet sich nur selten, und die Leichenöffnung zeigt in manchen Fällen Stenose, wo während des Lebens nur Insuffizienz vermuthet wurde. Skoda gibt als Zeichen dieser Störung an: Verbreiterung der Herzdämpfung, gedehntes diastolisches Geräusch am linken Ventrikel, Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientons; während der Systole am linken Ventrikel entweder gar nichts, oder einen undeutlichen Schall, oder ein Geräusch, das mit einem Tone endet; schwache Aortentöne. Diese Symptomatik dürfte nur in sehr seltenen Fällen zutreffen, und es ist wohl anzunehmen, dass die Erfahrungen der Mehrzahl der Beob-

achter nicht damit übereinstimmen. — Nach einem nicht eben glüklichen Versuche Canstatt's, den scheinbaren Widerspruch der factischen Erscheinungen mit der Theorie durch eine neue Theorie zu ersetzen, haben sich besonders Wintrich und G. Rapp mit dem Gegenstande näher beschäftigt. Wintrich (Archiv für physiol. Heilk. VIII. 10) hat in ziemlich subtiler Weise Folgendes, offenbar unter dem Einfluss theoretischer Deduction, festzustellen gesucht. Das Geräusch des stenosirten Ostium venosum sinistrum soll sein können: a) ein praesystolisches allein (im Momente der Vorhofcontraction entstehend), welches „sehr selten“ vorkommen, aber das „sicherste Zeichen“ für die Stenose des Mitralostiums sein soll; b) ein diastolisches (nach der gewöhnlichen Annahme); c) ein diastolisches und peridiastolisches (d. h. in die Pause sich hineinziehendes); d) alles das zusammen. Doch gibt Wintrich zu, dass man das diastolische Geräusch oft vermisse, was er, offenbar gezwungen, aus der Energielosigkeit des Vorhofs erklärt. — Am Besten hat wohl G. Rapp (Zeitschr. für rat. Med. VIII. 146) die Verhältnisse dargelegt. Er unterscheidet: a) die sehr bedeutende Stenose, bei welcher die vorhandene Insufficienz der Klappe von gar keiner Bedeutung für das Regurgitiren des Bluts ist: der linke Ventrikel erhält wenig Blut, wird dadurch allmählig kleiner, der linke Vorhof wird ausgedehnt; im rechten Ventrikel entwickelt sich Dilatation mit Hypertrophie und bald eine relative Insufficienz der Tricuspidalis; hiedurch Veränderung der Form des Herzens, Vorlagerung des rechten Ventrikels allein, Herzstoss durch den rechten Ventrikel, daher sehr verbreitet bis in die Herzgrube, systolisches Blasen von der insuffizienten Tricuspidalklappe; nur weit nach links zuweilen diastolisches scharfes Geräusch; b) mässigere Stenose und Ueberwiegen der Insufficienz: der linke Ventrikel behält seine normale Weite, das Systoleblasen der Insufficienz im linken Ventrikel überwiegt aber das diastolische Geräusch. — Cohn (Günsb. Zeitschr. V. 464) sagt gleichfalls, dass entsprechende Geräusche bei der Mitralostiumstenose nicht selten fehlen und legt das Hauptgewicht auf die Arythmie der Herzbewegungen neben Wassersucht und Cyanose.

Vgl. noch über Mitralostiumstenose: Briquet (Arch. gén. B. XI. 470), Douglas (Monthly Journ. C. I. 412), Fauvel (Arch. gén. D. I. 1), Hérard (Arch. gén. E. III. 165), Caron (Union méd. VIII. Nr. 2), Lémaire (ibid. Nr. 41).

c. Falsche Stellung eines Sehnenfadens der Mitralklappe. Diese angeborene Störung ist von geringem Belang; doch ruft sie zuweilen das eigenthümliche Phänomen eines höchst klangreichen, meist hohen Tones bei der Systole oder Diastole hervor, der bald nur am linken Ventrikel, bald über das ganze Herz gehört wird. Auch bildet sich zuweilen einige Hypertrophie des Ventrikels aus.

Oft ist die falsche Stellung von Sehnenfäden ganz symptomlos. Ein paarmal gelang es mir jedoch, während des Lebens die Anomalie, die bei der Necroscopie erwiesen wurde, richtig zu vermuthen. Der klingende Ton wird meist bei der Diastole wahrgenommen, bei welcher die fehlerhaft verlaufende Sehne durch Ausdehnung des Herzraums gespannt wird.

2. Veränderungen am Ostium arteriosum des linken Ventrikels.

a. Insufficienz der Aortenklappen.

Sie wird durch die mannigfaltigsten Difformitäten der Klappen, zuweilen auch durch Dilatation des Aortenursprungs bedingt.

Sie hat zur Folge, dass das Blut, welches der linke Ventrikel bei seiner Contraction in die Aorta geworfen hatte, bei der Kammerdiastole theilweise wieder in den Ventrikel zurückfällt. Eine Ausdehnung des Leztern, bedeutende Anstrengungen desselben und daher Hypertrophie seiner Wandungen müssen dadurch entstehen.

Im Speciellen sind die Symptome und Folgen der Aortenklappeninsufficienz:

kurzes oder gedehntes Geräusch anstatt des zweiten Tons an der Aorta, meist über den ganzen linken Ventrikel hörbar;

Fehlen des zweiten Arterientons in der Carotis;

Verlängerung der Herzdämpfung;
 starker, erschütternder Herzstoss, Geneigtheit zu Herzklopfen;
 Arterienpuls bald mehr, bald weniger gross, kräftig, hebend, hüpfend
 und schwirrend;
 sichtbarer Arterienpuls an den oberflächlichen, meist geschlängelten
 Arterien;
 schwirrendes Geräusch an den Arterien bis in die kleinen Verzweigungen
 herab (in der Handfläche und an der Fusssohle);
 bei gelinden Graden gutes oder doch leidliches Wohlbefinden;
 Neigung zu Gehirnoplexie.

Auch die Aortenklappeninsufficienz ist ein häufiger Zustand, der zumal bei geringer Ausbildung die Gesamtfunktionen und das Wohlbefinden wenig stört, aber sich leicht an den starken Arterienpulsationen, die über den ganzen Körper wahrgenommen werden, erkennen lässt. Das diastolische Geräusch an der Aorta bei Abwesenheit des zweiten Tones sichert die Diagnose. Zuweilen ist jedoch ein diastolischer Ton noch bemerkbar: diess entweder dadurch, dass der Pulmonalarterienton zugeleitet wird, oder dadurch, dass die Klappe zwar vollkommen sich aufbläht, also einen Ton hervorbringt, dass aber nach dem Aufklappen durch eine kleine Oeffnung der Klappe Blut in den Ventrikel zurückfliesst und somit ein Geräusch hervorbringt.

Nicht selten ist Mitralklappeninsufficienz mit Aortenklappeninsufficienz zugleich vorhanden. Sind beide mässig, so werden die Beschwerden nicht erheblich gesteigert; ein systolisches Geräusch ist neben dem diastolischen hörbar, das Herz nicht nur länger, sondern auch breiter, der zweite Pulmonalarterienton accentuirt, der Puls an den Arterien weniger heftig und weniger schwirrend.

b. Obstruction (Stenose) der Aortenmündung.

Die Obstruction der Aortenmündung ist am häufigsten realisirt durch Auflagerungen auf die Aortenklappen, fibroide und knöcherne Entartung derselben. Aber auch Gerinnsel können dort festsitzen bleiben, das Aortenrohr kann von Natur enge oder von Aussen zusammengedrückt sein.

In Folge der Obstruction der Aortenmündung wird der linke Ventrikel beträchtlich dilatirt, doch selten in dem Grade, dass eine consecutive Mitralklappeninsufficienz sich ausbildet. Die Kammerwandungen werden hypertrophisch. Dessenungeachtet ist der Herzstoss nicht verstärkt, ausser bei gleichzeitiger oder hinzutretender Mitralklappeninsufficienz, aber meist unordentlich, ungleich, aber verlängert, bald kurz, meist frequent. Dabei entspricht nicht jedem Herzstoss ein fühlbarer Arterienpuls: oft kommt nur ein Puls auf 2—3 Herzcontractionen. Der Arterienpuls ist bei erheblicher Obstruction klein, fadenförmig, dagegen bei geringer Obstruction mit Insufficienz der Klappen entwickelter und zugleich schwirrend. Systolisches Kazenschnurren wird an der Basis des Herzens und an dem Ursprung der Aorta wahrgenommen. Bei Obstruction der Aortenmündung durch rigide Klappen oder Excrescenzen besteht ein systolisches Geräusch am Ursprung der Arterie und über das ganze Gefäss hin; der zweite Arterienton ist gleichfalls durch ein, jedoch meist schwaches, blasendes Geräusch vertreten.

Die Körpergefässe sind mehr oder weniger blutleer, das Individuum hat ein cachectisches Aussehen und schwere Leiden von Seite des Herzens (Beklemmung, Angst etc.).

Doch können die Erscheinungen bei mässiger Obstruction auch sehr wenig entwickelt sein und sich an die Symptome der Rauhigkeiten am Ostium arteriosum anschliessen. Andererseits kann durch plötzliche Vorlagerungen des Hindernisses vor das Ostium momentanes Stillestehen des Herzens mit unsäglicher Angst, Verlust des Bewusstseins, allgemeinen Convulsionen, oder auch plötzlicher Tod zustandekommen.

Vgl. über die Obstruction des Aortenostiums ausser den Werken über Herzkrankheiten überhaupt besonders noch Monneret (*Revue médicochir.* Juli 1850), Rapp (l. c. p. 194).

c. Rauhigkeiten auf dem Endocardium in der Nähe des Ostium aorticum.

Solche können durch Endocarditis, atheromatösen Process oder durch Auflagerungen aus dem Blute entstanden sein. Sie bedingen ein systolisches Geräusch neben dem Ton im linken Ventrikel (der aber auch fehlen kann), aber bei Reinheit des zweiten Tons in der Arterie, zuweilen einige verstärkte Herzcontractionen mit geringer Hypertrophie des linken Ventrikels ohne alle weiteren Folgen.

Die Diagnose solcher Rauhigkeiten ist niemals mit völliger Sicherheit zu machen. Man pflegt sie zu stellen, wenn acustische, endocardiale Zeichen ohne entsprechende Consecutivstörungen am Herzen und im übrigen Körper auftreten, wenn namentlich ein systolisches Geräusch weder mit Hypertrophie des linken Ventrikels (Aortenostiumobstruction), noch mit solcher des rechten und mit Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons (Mitralklappeninsufficienz) verbunden ist.

d. Die abnormen Gefässursprünge am linken Ostium arteriosum.

Sie sind stets mit Oeffnungen in der Zwischenwand der Ventrikel oder der Vorhöfe verbunden. S. diese.

e. Die Verengerung des arteriellen Ostiums durch Druck von Aussen kann systolische Geräusche geben und bewirkt eine Hypertrophie des linken Ventrikels, wie die Stenose durch Klappendifformitäten, ist aber durch die acustischen Zeichen und durch die Symptome vom Herzen selbst nicht von Leztern zu unterscheiden.

Nur wenn andere Verhältnisse Aufschluss über die Art der drückenden Masse (pericardiales Exsudat, Aneurysma der Aorta, Krebswucherungen) geben, ist eine Diagnose möglich.

BB. Symptome der Ostienanomalieen an der rechten Herzabtheilung.

Ostienanomalieen an dem rechten Ventrikel kommen fast nur im Fötalzustande primär zustande. Die überwiegende Mehrzahl der während des Extrauterinlebens entstehenden Anomalieen dieser Ostien sind secundäre Veränderungen und entweder den Krankheiten des linken Herzens, oder des Pericardiums, oder der Respirationsorgane, oder den Störungen des venösen Systems des grossen Kreislaufs consecutiv.

1. Störungen am venösen Ostium des rechten Ventrikels.

Die hauptsächlichste und häufigste Störung an dem rechten venösen Ostium ist die Insufficienz der Tricuspidalklappe, die weit seltenere ist die Obstruction des Ostiums.

a. Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Sie kommt am häufigsten zustande in Folge übermässiger Dilatation

des rechten Ventrikels, wodurch die Klappe nicht mehr für den Verschluss genügt, selten durch Schrumpfung, Abreissen oder andere Anomalieen der Klappe selbst.

Bei Insufficienz der Tricuspidalklappe tritt mit jeder Systole aus dem rechten Ventrikel eine Partie Blut in den rechten Vorhof zurück, wobei ein systolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel entsteht. Die Pulmonalarterie wird ungenügend gefüllt und der zweite Ton derselben ist daher verschwächt, mindestens nicht accentuirt. Dagegen wird der rechte Vorhof mit Blut überfüllt; die ganze rechte Herzabtheilung ist beträchtlich dilatirt und die Herzdämpfung nimmt daher nach der Breite zu. Die Venen des grossen Kreislaufs, zumeist die dem Herzen am nächsten gelegenen werden ausgedehnt und an den Halsvenen wird eine Pulsation deutlich. Venöse Ueberfüllungen treten in dem ganzen Körper ein, was zu Stokungen in den Eingeweiden, namentlich Leber, Magen, Milz, Darm, Nieren, Genitalien, Gehirn, und sofort zu Blutergüssen, Gewebsveränderungen und Exsudaten führt, in der Haut dagegen cyanotische Färbung, chronische Ausschlagsformen und Anasarca hervorbringt. Durch die secundäre Lebererkrankung entsteht häufig eine icterische Färbung und Ascites. Die Blutmischung wird wesentlich serös.

Mit dem Eintritt der Insufficienz der Tricuspidalklappe ergibt sich zwar häufig eine Erleichterung der Brustbeschwerden, stellt sich aber dafür eine mehr oder weniger schwere Constitutionsstörung (Hydropsie, Cyanose) mit zahlreichen Localaffectionen her.

b. Stenose des Ostium venosum dextrum.

Die obstructive Affection des rechten venösen Ostiums findet sich nur sehr selten. Auch ist die Obstruction nur wenig beträchtlich und die Insufficienz der Klappe überwiegt. Störungen an dem linken Ostium venosum sind meist gleichzeitig und überwiegend vorhanden.

Ein systolisches Geräusch besteht am rechten Ventrikel wegen der vorhandenen Insufficienz der Klappe. Die Diastole geschieht nicht immer mit Geräusch. Kazenschnurren kann bemerkt werden. Die Folgen für die Organe des grossen Kreislaufs sind dieselben, wie bei Insufficienz der Klappe.

Skoda gibt an, dass er die Verengerung des Ostium venosum dextrum noch nie am Lebenden beobachtet habe, dass aber im Wiener anatomischen Museum sich einige Exemplare davon vorfinden (5te Aufl. p. 323). Hamernjk (Archiv für physiol. Heilk. II. 196) hat 4 während des Lebens beobachtete Fälle mitgetheilt.

2. Störungen an dem Ostium arteriosum des rechten Ventrikels.

Dieselben sind sämmtlich selten und grösstentheils auch von geringem Belange, bestehen überdem selten für sich allein.

a. Insufficienz der Pulmonalarterienklappen ist ziemlich selten, bedingt ein Geräusch statt des zweiten Tons der Pulmonalarterie und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Bei einem 19jährigen Kranken mit Stenose des Ostium venosum sinistrum und überwiegender Insufficienz der Mitralklappe war neben den übrigen Erscheinungen an andern Stellen des Herzens an der Pulmonalarterie ein sehr starker 2ter Ton mit einem unmittelbar sich anschliessenden, sehr starken, lange andauernden und dann schnell abnehmenden Sausen, auf welches dann nach ganz kurzer Pause abermals der Diastoleton folgte, vorhanden. An dem erweiterten rechten Ventrikel war

der erste Ton diffus und undeutlich (beginnende Tricuspidalklappeninsuffizienz), bei der Diastole aber ein reiner Ton von einem scharfen, hohen Pfeifen gefolgt. Ich nahm nach diesen Erscheinungen an, dass die Pulmonalarterienklappen zwar vollkommen zart und an sich schlussfähig, aber durchlöchert seien und dadurch nach dem Aufklappen Theile von Blut durch ein enges Loch in den sich erweiternden rechten Ventrikel bei der Diastole zurückfliessen lassen. — Bei der Section fanden sich ausser den beträchtlichen Veränderungen in der linken Herzabtheilung in dem am Septum ventriculorum liegenden Zipfel der sonst normalen Pulmonalarterienklappen 2 von einem Fädchen geschiedene kleine Löcher: Wasser in die Pulmonalarterie gegossen, floss langsam aus einem Schnitt des rechten Ventrikels ab.

b. Stenose des Ostium arteriosum des rechten Ventrikels.

Sie kann durch myocarditische Processe in dem Conus arteriosus, oder durch endocarditische Vorgänge, Auflagerungen und Verkrüpplungen der Klappen zustandekommen. Beide Vorgänge sind höchst selten.

S. einen Fall von Verkrüpplung und Verknöcherung von Pulmonalarterienklappen bei Huguier (Arch. gén. B. IV. 195); einen Fall von Stenose des rechtseitigen arteriellen Ostiums mit Insufficienz der Pulmonalarterienklappen von Frerichs (Wiener Wochenschr. 1853. Nr. 52); über die Verengerung des Conus arteriosus s. Dittrich (Prager Vtjahrschr. XXI. 157) und Dörsch (Erlanger Diss. 1855).

c. Die angeborenen Störungen im Ursprung der Pulmonalarterie sind stets mit andern Veränderungen zumal in den Septen verbunden. Sie compliciren die Mehrzahl der Missbildungen am Herzen.

Nach Peacock (Med. times and Gaz. Mai 1854) kann bei unbeträchtlicher Verengerung des Pulmonalarterienursprungs das Leben bis in das mittlere Mannesalter sich erhalten. Wo die Pulmonalarterie ganz geschlossen war, starben unter 20 Individuen 9 innerhalb 3 Monaten, 2 zwischen 3—6 Mon., 3 zwischen 6 und 12 M., 3 zwischen 1 und 2 Jahren, 2 lebten bis zum 10ten, 1 bis zum 12ten Jahre. — Vgl. über die angeborenen Anomalieen am rechten arteriösen Ostium Chevers (Lond. med. Gaz. 1851. Sept.). — S. überdem die Störungen der Scheidewände.

C. Der Eintritt und der Verlauf der Symptome ist in den meisten Fällen ein schleichender.

Acut können die Erscheinungen der Ostienanomalieen auftreten bei Endocarditis oder bei Störungen, die von Aussen drücken.

Höchst acut treten sie ein und nehmen zuweilen auch einen raschen Verlauf bei Abreissen von Klappen, Sehnen und Papillarmuskeln.

Wo ein solches Ereigniss nicht während des Verlaufs einer schweren acuten Herzkrankheit erfolgt und namentlich wo zugleich eine grössere Sehne oder gar ein ganzer Papillarmuskel abgerissen ist, können sich schnell schwere Zufälle einstellen: Schmerzen am Herzen, Palpitationen, Unmachten, Angst, Zeichen von Blutstokung rückwärts von der verletzten Klappe (also bei der Mitralis in den Lungen), kleiner und unregelmässiger Puls.

III. Therapie.

Die therapeutischen Hilfen stimmen im Allgemeinen überein mit denen, welche gegen chronische Herzkrankheiten überhaupt in Anwendung kommen. Die Cur gegen alle Ostienstörungen kann fast niemals auf die wesentliche Veränderung selbst gerichtet sein. Man muss sich begnügen, nach allgemeinen Regeln der Herztherapie die Symptome zu behandeln.

Es könnte daran gedacht werden, den Process, auf dem die chronische Infiltration beruht, wenigstens so lange er als in der Fortdauer begriffen angenommen werden kann, beschränken und bekämpfen zu wollen. Aber jeder Anhaltspunkt, durch welche Mittel diess zu bewerkstelligen wäre, fehlt heutzutage, und ob die sonst gegen chronische Entzündung angewandte Methode (öfter wiederholte, namentlich

örtliche Blutentziehungen, Diät, Queksilber, Jod, ableitende Mittel) auf die Infiltrationen in den Klappen einen Einfluss ausübt, ist schon deshalb nicht zu ermitteln, weil diese Mittel, insofern sie überhaupt in solchen Fällen wirksam sind, ihre Wirksamkeit ebensowohl anderen Umständen, namentlich einem Einfluss auf die Folgen der Klappenstörung verdanken können.

5. Anomalieen der Septen.

I. Die Anomalieen der Septa können angeboren und erworben sein.

Die angeborenen sind fast immer Theilstörungen bei complicirten Missbildungen, und bestehen neben Fehlern der Ursprünge und des Calibers der grossen Gefässe und neben Abnormitäten des Botallischen Ganges.

Zunächst erregten die angeborenen Structurfehler des Herzens besonders das Interesse der Anatomen. Senac brachte sie zuerst in Beziehung zu dem schon früher gekannten Symptom der blauen Hautfärbung (*Morbus coeruleus*, Blausucht, *Cyanosis*). Nachdem viele einzelne Beobachtungen solcher Fälle gefolgt waren, bearbeitete Gintrac (1814 *Recherches analyt. sur div. affect., dans lesquelles la peau présente une coloration bleue*) den Gegenstand umfassender und stellte die angeborenen Communicationen der venösen und arteriellen Herzabtheilungen als erste Species der Cyanose auf. Ferrus (*Dictionn. de méd.* 1. ed.) hegte Zweifel darüber, dass jene Structuranomalieen immer Cyanose zur Folge hätten. Noch entschiedener bekämpfte Louis (*Arch. gén. A. III.* 321 u. 485) die Theorie von der Mischung beider Blutarten und lieferte eine genaue Analyse einer Anzahl von Fällen mit Communication beider Herzhälften. Dagegen vertheidigte das Jahr darauf Gintrac in einer sehr tüchtigen Schrift (1824 *Observ. sur la cyanose ou mal. bleue*) seine früheren Ansichten, die auch jetzt noch, obgleich sie im Allgemeinen verlassen sind, manche Anhänger finden, z. B. Aberle (*Oesterr. Jahrb.* XXXVII. 1 u. 142). — S. ferner Bérard (*Dict. de médecine* 2. ed. VIII. 221) und die Werke über pathologische Anatomie, besonders Meckel (*pathol. Anatomie* I. 419), Ecker (*Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication etc.* 1839), Rokitansky (*II.* 384), Hasse (*spec. pathol. Anatomie* I. 217), auf welche hier um so eher verwiesen werden muss, weil das genauere Detail dieser Structurfehler für die Praxis und die Theorie der Medicin weniger, als für die Anatomie der Missgeburten und für die Entwicklungsgeschichte Interesse hat. Vgl. auch Escallier (*Bull. de la soc. anat.* XX. 213) und Peacock (*Med. times and Gaz.* Mai u. Juni 1854).

Die angeborenen Structurfehler des Herzens finden sich häufiger bei männlichen, als bei weiblichen Subjecten. — In manchen Fällen mögen fötale Entzündungen die Ursache sein; in andern muss eine freilich nicht weiter erklärliche Bildungshemmung oder Bildungsanomalie angenommen werden. Häufig bestehen daneben anderweitige Bildungsfehler, Fehler im Ursprung der Gefässe, besonders Enge der Pulmonalarterie, Lagenfehler des Herzens selbst, oder Anomalieen in andern Organen. Besonders häufig findet sich daneben auch der Botallische Gang offen.

Die erworbenen Anomalieen der Septen fallen zusammen mit entsprechenden Veränderungen des gesammten Herzfleisches, oder hängen ab von myocarditischen, auf das Septum beschränkten Processen.

II. Die Anomalieen der Septa haben nur insofern practisches Interesse, als das Septum dabei durchbrochen ist und eine Communication, sei es zwischen beiden Ventrikeln, sei es zwischen beiden Atrien hergestellt ist.

A. Ursprüngliche Communicationen beider Herzhälften.

1. Das Offenbleiben des Foramen ovale kommt dadurch zustande, dass die Klappe, die das Foramen ovale verschliessen soll, unvollkommen sich entwickelt hat, sich daher am obersten Theil des Isthmus nicht anlegen und also auch nicht verwachsen kann. So entsteht eine mehr oder weniger grosse Oeffnung, gewöhnlich nur eine Spalte, aus der man in schiefer Richtung aus dem rechten Vorhof von unten und hinten nach oben und

vorn in den linken gelangt. Es ist ziemlich entschieden, dass diese Anomalie keine Vermischung der beiden Blutarten und für sich allein kaum je irgend eine Art von Beeinträchtigung der Circulation zur Folge hat; denn sie findet sich bei zahlreichen Erwachsenen, die nie Störungen von Seiten des Herzens dargeboten hatten. Wohl aber können Störungen dadurch zustandekommen, dass neben dem offenen Foramen andere Fehler, namentlich im Lumen der grossen Gefässe, bestehen. — Ein höherer Grad dieser Anomalie ist das mehr oder weniger vollkommene Fehlen des Vorhofseptums überhaupt, in welchem Falle dann bereits und sehr gewöhnlich andere Abnormitäten: Enge der Aorta oder der Lungenarterie, übermässige Entwicklung des rechten Ventrikels, mitbestehen.

Unter 155 Leichen fand Bizot (*Mém. de la soc. d'observ. I. 358*) 44mal das Foramen ovale nicht geschlossen und in keinem von allen diesen Fällen waren Zeichen von Herzkrankheit oder Cyanose vorhanden. 14 jener Individuen standen zwischen 40 und 90 Jahren. Nach Peacock (l. c.) erfolgte bei Offenbleiben des Foramen ovale unter 12 Fällen 5mal der Tod nach 15 Jahren, je einmal nach 29, 34, 40, 57 Jahren.

2. Die Communication zwischen beiden Ventrikeln ist erhalten durch eine Oeffnung im Septum, oft nur durch eine kleine, einige Linien grosse Lücke, anderemal ist das Septum nur rudimentär vorhanden, ja selbst in dem Maasse fehlend, dass nur ein Ventrikel zu bestehen scheint. Sehr gewöhnlich ist neben der Oeffnung im Septum ventriculorum auch eine Oeffnung in den Vorhöfen, und wo die Scheidewand der letztern und die der Ventrikel gleichzeitig gänzlich fehlt, erscheint das Herz nur aus einem Ventrikel und einem Vorhof bestehend.

Je geringer, je schiefer die Oeffnung, um so weniger treten Folgen ein. Je grösser die Oeffnung, um so mehr sind auch gleichzeitige andere Anomalieen, besonders an den grossen Gefässen, vorhanden. Die Möglichkeit, selbst die Nothwendigkeit einer Mischung beider Blutarten für die Fälle mit bedeutender Oeffnung kann kaum abgewiesen werden. Doch kann diese Vermischung allerdings eine so unbedeutende sein, dass weiter keine Folgen für den Organismus daraus entstehen.

Fälle dieser Art hat Louis (l. c.) zusammengestellt. — J. Cloquet hat gegen das Eintreten einer Mischung der beiden Blutarten in solchen Herzen eingewendet, dass bei gleicher Kraft der Ventrikelszusammenziehung kein Blut vom einen in den andern Ventrikel übertreten könne. Indessen kann ohne Zweifel eine solche Vermischung zur Zeit der Dilatation geschehen, vorausgesetzt, dass die vorhandene Oeffnung geräumig genug ist, um ein irgend erkleckliches Zusammentreten des Bluts aus beiden Räumen zu erlauben.

Dass selbst bei mangelndem Septum der Ventrikel ein sehr leidlicher Zustand der Gesundheit bestehen kann, beweist die von Hartmann (in *Horn's Archiv* 1827 I. 180 mitgetheilt) beobachtete Geschichte eines mässig Blausüchtigen ohne Ventrikelseptum, der erst in den zwanziger Jahren anfang, ernstliche Zufälle zu zeigen und nachdem er 4 gesunde Kinder gezeugt, im 34sten Jahre an Tuberkeln starb.

Peacock (l. c.) hat Mittheilungen über die wahrscheinliche Lebensdauer bei Missbildungen der Herzsepten geliefert:

5 Kinder, wo das Herz aus 1 Ventrikel und 1 Vorhof bestand, lebten 78, 79 Stunden, 7, 10 und 10½ Monate;

von 11 Individuen, deren Herz aus 1 Ventrikel und 2 Vorhöfen bestand, starb 1 gleich nach der Geburt, je 1 nach 2, 11 Tagen, nach 6, 10, 16 und 21 Wochen, im 11., 16., 13. und 24sten Jahre;

bei unvollkommener Bildung des Septums überlebten unter 49 Kranken 12 das 15te Jahr, 2 starben erst im 25sten.

3. Die seltenste Communication ist die zwischen Vorhof der einen Herzabtheilung und Ventrikel der andern.

Einen solchen ungewöhnlichen Fall einer Communication des linken Ventrikels mit dem rechten Vorhof, bei enger Aorta und starkem systolischem Geräusch in der Mittellinie des Sternums, am stärksten an der Höhe des 5ten Intercostalraums neben sonst normalen, an den gewöhnlichen Stellen hörbaren Herztönen hat an einem 14jährigen Mädchen Buhl (Zeitschr. für ration. Med. B. V. 1) beobachtet.

Wenn bei den fötalen Bildungsstörungen in der ersten Zeit des Lebens schon Symptome vorhanden sind, so zeigen sich die Kinder nach der Geburt schwächlich, asphyctisch, schreien wenig, athmen schlecht, haben eine bläuliche oder doch bleiche Farbe. Sie fallen in den nächsten Tagen noch mehr ab und es kann jetzt schon ein soporöser Zustand mit paroxysmenartig eintretenden Athmungskrämpfen das Leben beschliessen; oder die Kinder erholen sich allmählig und erhalten sich in einem leidlichen Zustand, jedoch meist nicht ohne beträchtliche Schwächlichkeit und hin und wieder sich einstellende Brust- und Herzbeschwerden.

Mögen nun von Anfang Symptome vorhanden gewesen sein oder nicht, so treten leicht in späteren Jahren noch accidentelle Störungen, wie sie zuweilen schon durch die natürliche Entwicklung, das Wachsthum, die Zeit der Pubertät veranlasst oder in Folge von körperlichen Anstrengungen und psychischen Einflüssen, durch zufällige Krankheiten anderer Organe oder des Herzens selbst hervorgerufen werden, hinzu, und jetzt erst macht sich das Missverhalten im Bau des Herzens bemerklicher: Herzklopfen und Palpitationen, Neigung zu Unmachten, blaue Färbung des Gesichts oder doch der Lippen, nervöse Reizbarkeit, grosse Mattigkeit und Schwäche, Oedem der Glieder stellen sich ein. Die Muskelkraft ist bei vielen dieser Individuen äusserst gering und die Zeugungsfähigkeit oft mangelhaft.

Nicht selten werden gerade durch den ursprünglich abnormen Bau des Herzens weitere Veränderungen an demselben allmählig vorbereitet und eingeleitet, die dann gleichfalls zuweilen angeboren sind, zuweilen aber erst während des Extrauterinlebens nach und nach sich ausbilden: der rechte Ventrikel fängt an hypertrophisch und ausgedehnt zu werden, an den Klappen bilden sich Verdickungen, die eine Arterie verengt; und so ruft der primitive Bildungsfehler zunächst secundäre Veränderungen hervor, die dann ihrerseits dazu beitragen, dass die functionellen Folgen des Bildungsfehlers selbst erst recht hervortreten.

B. Acquirirte Eröffnung der Herzscheidewand.

Der Durchbruch des Septum, besonders der Ventrikel, kann auch während des Lebens geschehen, herbeigeführt durch Myocarditis des Septums und sofort oder in kürzester Zeit tödtlich enden; oder es kann vielleicht auch geschehen, dass trotz der acquirirten directen Communication beider Herzabtheilungen das Leben eine Zeitlang erhalten bleibt.

Wenigstens sind manche Pathologen, mit Rücksicht auf das späte Eintreten von Erscheinungen bei offen gefundnem Foramen ovale oder Septum ventriculorum, geneigt, auch eine ganz im Stillen vor sich gehende Wiedereröffnung dieser Scheidewände anzunehmen.

Fälle von entzündlicher Perforation der Scheidewände s. bei Bouillaud (Traité des mal. du coeur II. Obs. 101 u. 102, mitgetheilt nach Corvisart und Thibert und wenigstens von B. für accidentelle Perforationen erklärt). Ebendahin gehört vielleicht auch ein Fall von Saunders (aus Lond. med. and surg. Journ. 1836, mitgetheilt in Schmidt's Jahrb. XVII. 168), wo in Folge des Hebens einer Last Schmerz im Arm, allmählig Orthopnoe und auf der rechten Seite der Brust eine Ge-

schwulst sich entwickelte, die sich später als die bedeutend ausgedehnten und durch kein Septum getrennten Vorhöfe auswies. Die entsprechenden Rippen waren theilweise usurirt, das Herz mit dem Pericardium verwachsen, die Ventrikel normal.

Ueber Wiedereröffnung der Scheidewände s. die Literaturzusammenstellung bei Otto (Lehrbuch der pathol. Anatomie I. 276) und neuerdings Ecker (Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication etc. 1839); hiezu noch Barth (Bull. de la soc. anat. X. 145), Hauska (Wiener Wochenschr. 1855. Nro. 5).

Das Vorkommen einer Wiedereröffnung des Foramen ovale wird bestritten von Hasse, Rokitansky und Andern.

III. Therapie.

Eine directe Therapie ist bei den ursprünglichen Bildungsfehlern wie bei den acquirirten Perforationen nicht möglich.

Die heilbaren Bildungsfehler gleichen sich am ehesten aus, wenn alle Functionen möglichst ordnungsmässig erhalten werden. Allein eine eigentliche Cur ist schon deshalb unmöglich, weil in den leichteren Fällen der Bildungsfehler durch kein Symptom sich verräth, wo dagegen Symptome vorhanden sind, der Bildungsfehler so beträchtlich oder so sehr anderweitig complicirt ist, dass keine Ausgleichung mehr in Aussicht steht.

Wo Symptome eintreten, kann die Therapie nur die Absicht haben, den Zustand zu mässigen und die Circulation wieder möglichst ins normale Geleise zu bringen. Hiezu dient ein Verfahren, das nach den allgemeinen bei Herzkrankheiten zu befolgenden Grundsätzen mit Berücksichtigung der Eigenthümlichkeit der Zufälle des Einzelfalls (ihrer Acuität, Heftigkeit, Art) bestimmt werden muss.

6. Ruptur der Wandungen des Herzens.

Die Ruptur der Wandungen ist entweder eine unvollständige, in Folge deren sich ein mit Blut ausgefüllter Sak in den Wandungen bildet: *Aneurysma cordis partiale*;

oder eine totale mit Erguss des Blutes ins Pericardium und augenblicklichem Tode: eigentliche Herzruptur.

a. *Partielles Herzaneurysma.*

Das partielle Herzaneurysma ist der Ausgang verschiedener Formen von acuter und chronischer Herzerkrankung, bald durch Riss des Endocardiums, bald durch entzündliche Erweichung, oder auch durch Fettinfiltration des Herzens entstehend.

Das Aneurysma des Herzens kann in jedem Alter entstehen. Rossen (Bull. de la soc. anat. XXIX. 318) theilt einen Fall von dreifachem Aneurysma bei einer 30jährigen Frau mit, bei welcher die Krankheit wahrscheinlich schon aus der frühesten Jugend datirte, vielleicht selbst angeboren war.

Das partielle Herzaneurysma kommt ungleich häufiger in der linken Herzhälfte vor, am häufigsten an der Spitze des Ventrikels, häufig auch an der Basis, selten im Septum. Es bildet einen Sak von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Faust, der bald mit einer zerrissenen, bald mit einer rundlichen, scharfen Oeffnung in die Herzhöhle mündet. Der Sak selbst ist von verschiedener Form, bald ist er vom Endocardium ausgekleidet, bald ist dieses an der Mündung zerrissen und es sind die Wandungen des Saks von mehr oder weniger degenerirter Muskelsubstanz

gebildet. Im Sack sind Faserstoff- und Blutschichten von verschiedenem Alter und verschiedener Dichtigkeit enthalten: die ältesten und festesten befinden sich den Wandungen zunächst.

Das übrige Herz ist gewöhnlich dilatirt und verdickt, oft fettig infiltrirt und die Muskelsubstanz durch die Infiltration selbst atrophirt. Die Klappen sind meist verändert. Das partielle Herzaneurysma endet oft zuletzt mit Ruptur des Herzens und Erguss des Bluts ins Pericardium, und zwar kann die Ruptur an mehreren Stellen zumal stattfinden. Auch Perforationen des Septums sollen dadurch bewerkstelligt werden können.

Löbl (Comment. anat. pathol. de aneurysmate cordis sic dicto partiali 1840) gibt in Betreff des Sitzes der Ausbuchtung an, dass sie sich unter 72 Fällen 39mal an der Herzspitze, 22mal an der Basis und 16mal in dem Mittelstück der Ventrikelwandungen gefunden habe.

Man unterscheidet

1) ein Aneurysma, dessen Innenfläche mit Endocardium ausgekleidet ist, und das sich dadurch bildet, dass das Herzfleisch an einer Stelle wegen Entartung nachgiebiger wird und von dem Blute vorgeedrängt wird: solche Aneurysmen sind zuweilen mehrere an demselben Herzen gefunden worden;

2) die Ausbuchtung, welche nach Zerstörung des Endocardiums entsteht, weil das Blut das Herzfleisch aufwühlt. Rokitsky nimmt an, dass diese Formen niemals sich lange erhalten können.

Die Symptome bieten wenig Eigenthümliches dar. Es können die Erscheinungen von Herzreizung, Herzhypertrophie, Herzdilatation vorhanden sein, zuweilen mit einem anhaltenden, wenn auch dumpfen, manchmal grabenden, bohrenden oder fressenden Schmerz am Herzen. Oft aber fehlen auch alle Symptome von Herzstörung, die verborgen bleiben kann bis zum tödtlichen Ende, das durch eine zufällige andere Krankheit oder durch Ruptur des Herzens erfolgt. Nur wenn das partielle Herzaneurysma statt des untern, vordern Theils des Herzens an die Brustwand anlagert, characterisirt es sich dadurch, dass es das Zustandekommen eines Herzstosses daselbst verhindert.

Ein Curverfahren, ausgenommen ein solches, das, wie bei chronischen Herzkrankheiten überhaupt, die einzelnen Symptome behandelt, ist gegen die chronische Herzentzündung unmöglich.

Die Literatur über das partielle Herzaneurysma ist nicht unbeträchtlich. Zuerst (1826) stellte Ph. Bérard dasselbe als besondere Krankheitsform auf (Arch. gén. X. 364). Sofort theilte Breschet (1827 Répert. d'anat. et de physiol. pathol. III. 183) 10 fremde und eigene Beobachtungen darüber mit. Mehrere einzelne Erfahrungen von Vidal (Bull. de la soc. anat. V. 125), Reynaud (Journ. hebdom. A. II. 363), Bignardi (Arch. gén. XIX. 426), Pétigny (Journ. hebdom. B. XIII. 311), Lombard (Gaz. méd. III. 643), Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. XXI u. XXII), Mercier (Bull. de la soc. anat. X. 19), Boudet (ibid. XIII. 131), Rokitsky (Oesterr. Jahrb. XVII. 316) u. A. m. folgten. Besonders aber zeichnet sich eine Abhandlung von Thurnam (Medico-chirurg. transactions XXI. 187) über diesen Gegenstand durch Reichthum an eigenen Beobachtungen, wie durch gründliche Analyse der verschiedenen Beziehungen aus. — Vgl. auch Hasse (Spec. pathol. Anat. I. 178), Carswell (Illustr. Fasc. IX. pl. 3), Albers (Atlas III. Taf. 8), Craigie (Edinb. med. and surg. Journ. 1843), Douglas (Monthly Journ. 1849).

b. Ruptur des Herzens mit Durchbruch ins Pericardium.

Der erste Fall von Herzruptur wurde von Harvey (de circulat. sang. Exerc. III.) angeführt. Die Beobachtungen über dieselbe sind seither zahllos geworden; auch sind viele specielle Arbeiten über den Gegenstand in früherer Zeit (von Portal, Rostan, Bland, Rochoux), wie in neuerer erschienen. Vgl. namentlich Albers

(Horn's Archiv 1832 A. 189), Dezeimeris (Arch. gén. B. V. 501. vollendet in l'Expérience III. 145 u. 177), Pigeaux (Journ. hebdom. B. VIII. 407), Ollivier (Dict. de médecine 2. éd. VIII. 343), Rokitansky (II. 420), Gluge (Atlas der pathol. Anat. VIII. mit einer Statistik über Alter der Kranken und Siz der Ruptur aus 52 Fällen), Quain (Medicochir. transact. XXXIII. 121).

I. Aetiologie.

Eine äussere Gewalt, eine starke Erschütterung, ein Stoss auf die Brust kann nicht nur ein vollständiges Bersten des Herzens (welches als eigentliche Verletzung nicht in den Bereich der medicinischen Pathologie gehört), sondern auch kleine Risse zuwegebringen oder doch bei vorhandener organischer Disposition (Brüchigkeit des Herzens) die Ruptur herbeiführen. Bedeutende Aufregungen wie gemüthliche Affectionen, Coitus, innere Blutüberfüllung durch kaltes Bad scheinen zuweilen Veranlassung zu Herzruptur zu werden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erfolgte dieselbe aber in vollständiger Ruhe (im Bett) oder doch bei ganz gewöhnlicher ruhiger Beschäftigung, sehr häufig nach der Mahlzeit. Die Rupturen kommen häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen, häufiger im vorgerückten und höhern Alter, häufiger am linken Ventrikel und besonders an dessen Spitze oder seinem convexen Rande in der Nähe des Septums vor.

Weit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Herzruptur ist das Herz schon vorher verändert gewesen. Am gewöhnlichsten findet man es fettinfiltrirt und dadurch brüchig, daneben oft hypertrophisch und dilatirt, nicht selten zugleich mit Klappenfehlern, besonders Verengerung des Aortenostiums, welche die Ruptur ganz vorzüglich zu fördern scheint, versehen. Ausserdem kann die Ruptur durch partielles Herzaneurysma, durch Endocarditis mit Verlust des Endocardiums, durch Myocarditis, Herzabscesse, Ulcerationen, gelatinöse Erweichung zustandekommen.

Fälle von Herzruptur durch äussere Gewalt s. bei Dezeimeris (505). — Ob auch innerliche Erschütterungen durch Erbrechen, heftiges Husten einen Einfluss auf Ruptur üben können, ist zweifelhaft. In einem von mir beobachteten Falle hatte ein sehr heftiger, krampfhafter Husten bei einem alten Manne mit Pneumonie keinerlei Erscheinungen am Herzen zur Folge. In der Zeit vorgeschrittener Reconvalescenz dagegen, als der Husten längst gänzlich sich verloren hatte, fand man ihn eines Morgens todt im Bette: das Pericardium enthielt über einen Schoppen Blut und der linke Ventrikel hatte an der fettinfiltrirten Spitze einen halb Zoll langen Riss.

Eine vollständig normale Beschaffenheit der Herzmusculatur ist fast nur in jenen Fällen, bei welchen die Herzruptur durch eine bedeutende Gewalt zustandekam, anzunehmen und selbst bei diesen nicht immer. In sämmtlichen ältern Beobachtungen, in welchen von einer spontanen Ruptur ohne vorausgegangene Texturveränderung die Rede ist, sind wohl unbedeutendere Veränderungen, namentlich die partielle Fettinfiltration übersehen worden. Diese ist es aber vor allen, die das Herz brüchig und zur Ruptur disponirt macht. So sieht man schon bei mässiger Fettinfiltration des Herzens, dass bei Injectionen der Kranzgefässe die Injectionsmasse das infiltrirte Gewebe durchbricht und sich in freien Herden daselbst, namentlich an der Herzspitze ansammelt, oder nach aussen oder in die Ventrikelhöhle dringt. — Der Grund der grösseren Häufigkeit der Rupturen am linken Herzventrikel scheint theils darin zu liegen, dass an diesem sich vorzugsweise die fettige Infiltration der Musculatur und auch die Verengerung des arteriösen Ostiums, das zweit wichtigste Causalmoment für die Berstung, findet, theils darin, dass das kräftigere Muskelfleisch dieses Ventrikels einen stärkern Druck auf das Blut ausübt und somit auch eher ein Auseinanderweichen schwächerer oder brüchiger Stellen stattfinden muss. — Als Beispiele von Herzruptur durch besondere Veranlassung mögen unter vielen andern dienen: Herzruptur durch heftige gemüthliche Aufregung bei

Andral (Arch. gén. A. IV. 616, mit 5 Löchern im linken Ventrikel); Herzruptur nach Excessen im Coitus bei Dezeimeris (513 nach A. Olmi erzählt); Herzruptur in einem sehr kalten Bade erfolgt bei Portal (Mém. de l'acad. roy. des Sciences, Année 1784. p. 58); Herzruptur in Folge von Usur durch ein Aneurysma der Kranzarterie bei Richard (Bullet. de la soc. anat. XXI. 40).

II. Pathologie.

Gewöhnlich findet sich nur ein einziger Riss, der von Aussen (d. i. vom Pericardium aus) gesehen, als eine schmale Spalte erscheint, nach Innen zu schief, oft gewunden verläuft und zu aufgewühltem und zermalmttem Muskelfleisch führt, das mit coagulirtem Blute vermischt ist. Die Zerstörung ist gegen die Höhle des Ventrikels immer viel beträchtlicher.

Die schiefe Richtung des Risses beweist, dass er, wenn nicht während der Diastole, doch im Anfange der Systole erfolgt, indem dann erst durch die nachträgliche Zusammenziehung der Muskelfasern die ungleiche und winkliche Form des Risscanals hergestellt wird. Diess ist überdem schon darum wahrscheinlich, weil der zusammengezogene Muskel am wenigsten zum Reißen disponirt ist; andererseits aber kann während der Dilatation nicht leicht ein so starker Druck von Seite des Bluts ausgeübt werden, dass das Herz zum Bersten käme. Wahrscheinlich wird im Moment der anfangenden Systole, wo das Herz straff sich spannt und der Choc erfolgt, die brüchigere Stelle plötzlich bersten oder von innen nach aussen allmählig, in mehreren successiven Rissen, vielleicht erst nach längeren (stundenlangen) Zwischenräumen, durchbrechen. Um so eher muss das Bersten geschehen, wenn wegen Verengerung im arteriösen Ostium das Blut Schwierigkeit hat, bei beginnender Systole den Ventrikel zu verlassen.

Man hat gestritten, ob der Riss während der Diastole (Pigeaux, Hasse) oder während der Systole (die meisten) erfolge. Die Gründe, welche von beiden Seiten gegen die entgegengesetzten Ansichten geltend gemacht wurden, sind überzeugend, treffen aber die Ansicht nicht, dass die Ruptur im Beginn der Systole erfolge, was durch die Beobachtung des Herzstosses bei lebenden Thieren und des Prall- und Gespanntwerdens dabei noch an Wahrscheinlichkeit gewinnt und auch das häufigere Vorkommen der Ruptur an der linken stärkern Kammer erklärt. Ob der Riss auf einmal oder successiv eintritt, ist allgemein gefasst eine müssige Frage. Offenbar kann Beides geschehen.

In nicht seltenen Fällen finden sich auch mehrere Risse, die bald isolirt in die Höhle des Herzens führen, oder bei successiven Zerreissungen von einem gemeinschaftlichen Risse der innern Muskellagen ausgehen.

Sobald der Riss bis durchs Pericardium geschehen ist, so muss das Blut nach Maassgabe der Grösse der Oeffnung in die Herzbeutelhöhle mehr oder weniger rasch sich ergiessen, und sammelt sich dort, indem es das Pericardium ausdehnt, in der Menge von etwa einem Schoppen an; bei der Eröffnung der Brusthöhle erscheint der Herzbeutel wie eine grosse fluctuirende Blase, oft von bläulicher oder schwärzlicher Farbe. Je rascher und reichlicher dieser Erguss erfolgt, um so schneller und plötzlicher tritt der Tod ein.

Es ist nicht ganz ausgemacht, was die eigentliche Ursache des gewöhnlich ganz plötzlich erfolgenden Todes sei: der plötzliche Druck auf das Herz und die dadurch beeinträchtigte Wiederausdehnung des Herzens? oder plötzliche Anämie des Gehirns durch die rasche Entziehung vielen Bluts aus dem Aortenventrikel? Beide Erklärungsweisen sind nicht ganz befriedigend.

Ob jemals nach einer mässigen spontanen Ruptur des Herzens (wie nicht so ganz selten nach penetrirenden Wunden) eine Herstellung und Vernarbung stattfinden könne, lässt sich nach den vorliegenden Beobachtungen nicht beantworten. Verschlüssungen der Oeffnung durch fibrinöse Coagula sind jedoch einigemal beobachtet worden, z. B. von Cullerier (Journ. de Corvisart XII. 168), und es lässt sich theoretisch die Möglichkeit nicht bestreiten, dass auf diesem Wege eine Verklebung der Rissränder und endliche Herstellung erfolgen könne, was aber natürlich durch die beständigen Bewegungen des Herzens und noch mehr durch die dem Riss ge-

wöhnlich zu Grunde liegende Entartung der benachbarten Herzsubstanz ganz ungemein erschwert sein muss.

Dem Risse gehen nicht selten Vorläufer voran, Symptome, welche vielleicht bereits dem ersten Auseinanderweichen der innersten Lagen bei successiver Ruptur angehören. Sie sind: mehr oder weniger plötzliches Eintreten von Angstgefühl, Beklemmung, reissende Schmerzen in der Schulter, stechende oder bohrende Schmerzen am Herzen oder in seiner Nachbarschaft, Frost, Schwindel, Unmacht, Krämpfe in den Extremitäten, Kleinheit des Pulses. Diese Symptome können in allen Graden und Combinationen vorhanden sein, bald wieder nachlassen und anfallsweise wiederkehren, oder aber gleichmässig oder nur mit leichteren Schwankungen einige Stunden, selbst Tage fortbestehen. Sie können aber auch gänzlich fehlen.

Die Catastrophe des tödtlichen Ausgangs geht meist rasch vor sich. Oefters wird der Kranke plötzlich von einem momentanen, heftigen, zerreissenden Schmerz in der Herzgegend ergriffen. Zuweilen presst dieser dem Kranken einen kläglichen verzweiflungsvollen Schrei aus, oder es treten einige kurze convulsivische Bewegungen ein. Anderemal aber stürzt der Kranke ohne Weiteres mit plötzlichem Verlust der Besinnung zusammen und stirbt fast unmittelbar darauf.

Nur in verhältnissmässig seltenen Fällen stirbt der Kranke nicht unmittelbar in dem Anfalle, sondern verbleibt noch einige Stunden in einem unvollkommen oder vollständig soporösen Zustand mit decomponirtem blassem Gesicht und kalten Extremitäten, worauf der Tod ruhig und ohne weitere Zufälle eintritt.

III. Jede Therapie ist den Verhältnissen nach vergeblich; in etwas länger sich verziehenden Fällen wird man sich nur des gewöhnlichen analeptischen Verfahrens, freilich ohne Erfolg, bedienen.

7. Störungen an den Coronargefässen.

Die Störungen der Coronargefässe sind von geringer directer Bedeutung und niemals diagnosticirbar. Dagegen können sie mittelbar wichtige Folgen haben.

Die an ihnen beobachteten Veränderungen sind:

- 1) Verengerungen der Arterien und Venen;
- 2) Erweiterungen der Arterien, aneurysmatische Geschwülste mit Druckwirkung auf das Herz;
- 3) Erweiterungen der Venen (besonders häufig);
- 4) Atherome und Incrustationen der Arterien (nach Manchen von Einfluss auf Entstehung der Angina pectoris).
- 5) Rupturen mit rasch tödtlichem Ende.

Vgl. über Aneurysmen der Kranzarterien die Sammlung der Fälle von Peacock (Monthly Journal März 1849); s. ferner einen eigenthümlichen Fall von Aneurysma der Kranzarterie, welches die Ventrikelwand usurirt hatte, von Richard (Bull. de la soc. anat. XXI. 40).

Die Ruptur der Arteria coronaria wurde einmal von Lombard (Gaz. méd. III. 644) beobachtet. Früher öfter Herzklopfen, dann ein heftiger Anfall von Angst mit Anstrengungen zum Brechen, der während des Scheuerns eines Fussbodens plötzlich

eintrat und nach einstündiger Dauer mit dem Tode endete. Hypertrophisches Herz. Losreissung der zerreisslichen, erweiterten und entarteten Arteria coronaria sinistra von der Aorta; reichlicher Erguss von Blut in das Zellgewebe zwischen dem Pericardium und den grossen Gefässen.

E. NEUBILDUNGEN, GESCHWÜLSTE, FASERSTOFFGERINNSSEL UND PARASITEN.

1. Gutartige Neubildungen im und am Herzen.

1. Neues Bindegewebe bildet sich als Ausgang der Exsudationsprocesse im Endocardium, an den Klappen, im Herzfleisch und auf dem Pericardium und hat nur, sofern sonstige Anomalieen daneben bestehen, Interesse.

2. Cysten mit breiigem Inhalte sind zuweilen in den Wandungen des Herzens gefunden worden.

Solche Beobachtungen sind mitgetheilt bei Cruveilhier und Otto; doch bleibt dahingestellt, ob nicht alte Abscessherde oder Tuberkeln oder eingedickte Echinococcusherde dafür gehalten wurden.

3. Neubildung von Fett ist sehr häufig am Herzen und im subserösen Zellstoff des Pericardiums.

S. darüber oben pag. 628.

4. Fibroide, Sarcome und Steatome sind grosse Seltenheiten.

Ein taubeneigrosses Fibroid in den Wandungen des linken Ventrikels findet sich abgebildet bei Albers (Atlas III. Tafel 10). — Ein hühnereigrosses Fibroid in der obern Hälfte des linken Ventrikels beobachtete Luschka (Virchow's Archiv VIII. 343). — Sarcome fand ich in einem Falle in ziemlicher Anzahl auf dem visceralen Herzbeutelblatte bei einer Kranken, welche in Folge eines Gehirnsarcoms verstorben war. Es waren während des Lebens keine Erscheinungen von Seiten des Herzens beobachtet worden.

Ein Fall von Steatom findet sich bei Otto (seltene Beobacht. II. 58) am rechten Ventrikel mit Hydatiden.

5. Freie Körper von kolbiger fibröser Beschaffenheit finden sich zuweilen in dem Pericardium.

Sie sind wahrscheinlich durch Atrophie ihres Stieles abgelöste Tumoren (s. Albers Erläuterungen III. 39).

2. Blutgerinnsel, Faserstoffcoagula und Excrescenzen im Herzen (Herzpolypen).

In früherer Zeit legte man den Faserstoffgerinnungen im Herzen, die man Polypen nannte und die von Vielen für wirkliche parasitische Organisationen gehalten wurden, eine grosse Wichtigkeit bei. Besonders beschäftigte man sich am Ende des 17ten und im 18ten Jahrhundert viel mit diesen Bildungen und hatte zum Theil höchst abenteuerliche Vorstellungen von ihrem Ursprung, ihrem Bau, ihrer Natur und Bedeutung. Man schrieb ihnen die Unregelmässigkeit des Pulses, die Unmachten und die verschiedensten Herzbeschwerden zu, und wo man in der Leiche ein vergrössertes, degenerirtes und Faserstoffgerinnsel enthaltendes Herz fand, erblickte man fast immer in dem Gerinnsel das wesentliche Moment und sah die Veränderungen am Herzen selbst nur als die Folgen des Polypen an oder beachtete sie gar nicht. Morgagni (Epist. XXIV. 23 et sequ.) trat diesen Irrthümern mit Entschiedenheit entgegen und legte den Grund zu einer richtigeren Anschauung, die durch die späteren Untersuchungen von Corvisart, Kreysig, Laennec, Bouillaud, Rokitsansky sich weiter entwickelte. Vgl. auch Forget (Gaz. méd. B. XII. 654). — In neuerer Zeit hat man der Frage sich wieder zugewandt, ob solche Ausscheidungen, wenn sie während des Lebens entstehen, Symptome und welche Symptome sie hervorzubringen

vermögen, welchen Einfluss sie überhaupt haben und ob sie einer Organisation zugänglich seien. Siehe hierüber Choisy (Bull. de la soc. anat. VIII. 65), Guénard (ibid X. 27), Hughes (Guy's hosp. rep. IV. 146), Aran (Arch. gén. D. V. 461), Parchappe (Gaz. méd. C. I. Nro. 42), Frédault (Arch. gén. D. XIV. 63), Barth (Bull. de la soc. anat. XXVIII. 86), Bellingham (l. c.), Tufnell (Dubl. quart. Journal XV. 371), Caron (Bull. de la soc. anat. XXIX. 77 und Union méd. VIII. Nro. 73). — Ueber die Folgen des Fortgerissenwerdens von Gerinnseipartikeln s. vornehmlich Virchow (an zahlreichen Orten).

I. Aetiologie.

Die Ursachen der sehr häufig vorkommenden Gerinnungen von Blut und Faserstoff und der Excrescenzen in den innern Herzräumen sind theils mechanische, theils liegen sie in der Beschaffenheit des Bluts.

Jedes Hinderniss im Blutlaufe durchs Herz kann, indem es ein längeres Verweilen des Blutes an einer Stelle bewirkt oder einen rauhen Ansatzpunkt für die Abscheidung von Faserstoffgerinnseln darbietet, zu Concretionen Anlass geben. Vor Allem sind es daher Endocarditis mit Rauheit der innern Herzfläche, bedeutende Dilatationen des Herzens und Klappenverkrüpplungen, bei welchen die Gerinnungen vorkommen. Sie bilden sich besonders gerne sowohl unter den eben angegebenen Umständen, als auch schon bei anatomisch-normalen Herzen, sobald die Contractionen des Organs zu erlahmen anfangen und das Blut nicht mehr vollständig auszutreiben im Stande sind. Daher sind sie höchst gewöhnlich, wenn eine Agonie sich über mehrere Tage hinauszieht (Sterbepolypen). Die Concretionen finden sich ferner aus demselben Grunde bei allen partiellen Ausbuchtungen des Herzens und in den von verdickten Papillarmuskeln versteckten Räumen, ebenso wenn Hindernisse in der Circulation durch die Respirationsorgane vorhanden sind.

Andererseits begünstigt die Beschaffenheit des Blutes selbst das Zustandekommen der Faserstoffconcretionen. Sie entstehen vorzugsweise gern bei hyperinotischer Crase, noch mehr, wenn dem Blute plastische oder eitrige Exsudate im Herzen selbst sich heimischen (bei Endocarditis), oder auch wenn solche anderwärts in den Blutstrom gelangen und bis ins Herz fortgerissen werden (purulente Pneumonien, Phlebiten). Bei allen Lungenkrankheiten finden sie sich häufig.

In manchen Fällen entstehen die Gerinnungen ohne Zweifel erst nach dem erfolgten Tode, am häufigsten in den letzten Stunden des Lebens, nicht selten aber auch schon früher.

Nach Peysson (aus Recueil des Mém. de Méd. milit. im Canstatt'schen Jahresber. 1843) sollen die Herzconcretionen fast epidemisch vorgekommen sein, indem 12 jugendliche kräftige Individuen denselben oft binnen 24 Stunden ohne alle sonstige Krankheit erlegen seien, und eine noch grössere Anzahl mit den verschiedensten Krankheiten Behafteter zur gleichen Zeit solche zeigten, während einige Monate später die Neigung zur Bildung dieser Concretionen völlig aufgehört habe. Peysson denkt dabei an die Wirkung des Alcoolmissbrauchs der Rekruten.

II. Pathologie.

A. Anatomische Verhältnisse.

Die Gerinnungen kommen in allen Herzabtheilungen vor und erstrecken sich oft bis in die Gefässe hinein. Im linken Ventrikel finden sich mehr die festen und überwiegend faserstoffigen, im rechten und in den Vorhöfen mehr die lokeren und schwarzen Gerinnsel.

Die Form der Gerinnungen ist nicht immer die gleiche. Bald sind es grosse, schwarze, weiche Klumpen, die den Herzraum ausfüllen und leicht von den Wandungen abzuschälen sind; bald bilden sie zahlreiche Verästelungen von hellerer, festerer, überwiegend faserstoffiger Beschaffenheit, die zwischen die Bündel der Papillarmuskeln verflochten und eingefilzt und oft sehr schwer von ihnen abzutrennen sind; bald erstrecken sich lokere, einer trüben Gallerte ähnliche, langgestreckte Gerinnsel, die nur schwach an den Klappen adhären, in die grossen Gefässe hinein; bald finden sich an

den Klappen, besonders der Aorta, fest aufsitzende, fibrinöse Anhängsel, oft nur als zarter Anflug, oft als miliäre oder linsengrosse Auflagerungen, oder als zottige, condylomartige, gezerzte und zakige Massen; bald endlich ist die Herzwand von einer derben, membranartigen Schicht eines festen Faserstoffgefüges ausgekleidet. Häufig adhäriren sie dem Endocardium äusserst fest.

In manchen Fällen findet man eiterartige Ansammlungen in ihrem Innern. Auch tuberkelartige Stellen, sowie verkreidete, findet man zuweilen in ihnen, zuweilen auch cystenartige Hohlräume. Ob sie der Organisation fähig sind, ist zweifelhaft.

Aus der Form und Beschaffenheit der Gerinnungen lässt sich mit mehr oder weniger Sicherheit ein Schluss auf ihre Entstehung nach dem Tode oder in späteren oder früheren Perioden des Lebens machen. Rokitsansky (II. 473) bemerkt, dass die Gerinnungen um desto mehr noch im Leben entstanden sein dürften, je mehrere der nachstehenden Bedingungen zusammentreffen: je mehr sie sich in der linken Herzhälfte vorfinden, sich in die Aorta und in deren Aeste erstrecken — je mehr sie in den Ventrikeln selbst verästelt sind und sich mit ihren Aesten und Zweigen zwischen die Trabekeln und die Sehnen der Papillarmuskeln verflechten — je mehr sie die Abdrücke der anlagernden Herzoberfläche zeigen — je mehr sie an der inneren Herzfläche ankleben — je mehr sie aus reinem Faserstoff bestehen, dabei fest und zähe sind — je mehr sie zugleich eine schmutzig-gelbliche Färbung zeigen und opak sind — je mehr sich in ihnen eiterige Herde oder tuberkelartige Concretionen vorfinden — je mehr die Crasis des Blutes mit ihrer Bildung übereinstimmt.

Dass in den Gerinnseln Organisation eintreten könne, ist sehr unwahrscheinlich. Das Vorkommen von vermeintlichem Eiter in ihnen beweist nichts, da dieser entweder aus einer Herzentzündung stammen und nur nachträglich von Gerinnseln umschlossen worden sein kann, oder aber für eiterartige Herde möglicherweise nur Massen von Lymphkörperchen gehalten worden sein können, oder endlich da das moleculäre Zerfallen von blutkörperchenarmem Faserstoff eine eiterähnliche Flüssigkeit hervorbringen kann. Ebenso wenig entscheidet die scheinbare Tuberculation und Verkreidung für Organisation.

Einige freilich nicht absolut zuverlässige Beispiele von organisirten Herzgerinnseln finden sich bei De Puisaye (Gaz. méd. XI. 271), Gluge (Atlas der path. Anat. IX.).

Die Gerinnsel und Auflagerungen können, wenn der Tod nicht eintritt, in grösseren oder kleineren, selbst unmerklich kleinen Stücken abgelöst und dabei mit der Circulation in Gefässe geschleudert werden, oder bei feinsten Abbröcklung sich ohne Nachtheile verkleinern und spurlos verschwinden.

Die secundären Absezungen in Nieren und Milz mögen zuweilen von derartigen Faserstoffausscheidungen im Herzen, welche sich losgelöst hatten, abhängen. Schlimm ist es, wenn ein grösseres Stück in ein Gefäss gelangt und dieses obturirt, wodurch z. B. an den Extremitäten Brand, im Gehirn Erweichung oder andere schwere Zufälle herbeigeführt werden können.

Andererseits bietet das Abbröckeln der Gerinnsel, wenn es nur in sehr feinen Fragmenten geschieht, das Mittel der Herstellung dar.

B. Symptome.

Bei der Schwierigkeit zu bestimmen, wie lange in der Leiche vorgefundene Gerinnsel während des Lebens schon bestanden, ist es fast unmöglich, auch nur mit annähernder Genauigkeit die Symptome anzugeben, welche den Concretionen angehören mögen. Mit mehr oder weniger Sicherheit können als solche angenommen werden: schnelles Dumpfwerden der Herztöne, plötzliches Eintreten eines blasenden Geräusches bei Abwesenheit von Endocarditis, grosse Beengung, kleiner Arterienpuls bei heftigen Anstrengungen des Herzens, ausgedehnte, rasch sich ausbildende

Stokungen im Venensysteme ohne eine entsprechende Klappenkrankheit, sofort Unmachten, Kälte des Körpers, Dyspnoe, Krämpfe und die sonstigen Zeichen einer Hemmung der centralen Blutcirculation. In den meisten Fällen gehen die von Gerinnungen im Herzen abhängigen Erscheinungen nur kurze Zeit dem Tode voran; in nicht überaus seltenen Fällen jedoch scheint die Concretion mit mässigen Symptomen Wochen, selbst Jahre lang im Herzen zu verharren und kann ihrerseits den Tod unter suffocatorischen Erscheinungen herbeiführen oder aber auch wieder so zerfallen, dass die Circulation wieder frei wird und alle Zufälle verschwinden.

Doch sind wegen der Unzulässigkeit der Diagnose, solange der anatomische Nachweis fehlt, Beobachtungen wieder verschwundener Gerinnungen immer etwas zweifelhaft.

III. Die Therapie kann nur eine symptomatisch-palliative sein. Bei noch nicht zu tief gesunkenen Kräften dürften öfters wiederholte allgemeine Blutentziehungen nützlich werden, indem noch am ehesten gehofft werden kann, dass bei dem gesperrten Durchgang durchs Herz eine auf das Minimum des Zulässigen herabgesetzte Blutquantität leidlich die Herzräume passiren kann. — Die erlahmenden Herzcontractionen müssen durch Reizmittel (Camphor, Aether) so gut es geht in Thätigkeit erhalten werden.

3. Krebsige Producte.

a. Im Pericardium.

Im Herzbeutel kommt der Krebs selten vor und zwar entweder in Folge einer von Aussen in das Pericardium greifenden Krebswucherung;

oder einer primären Entwicklung von Krebsen im Pericardium, in welchen beiden Fällen das parietale Blatt der Serosa selbst in erheblichem Umfang in der Krebsbildung untergeht;

oder als Ausdruck der allgemeinen Krebsdiathese in Form von mehr oder weniger zahlreichen kleineren oder grösseren Knoten, die zuweilen melanotisch pigmentirt sind.

In sämmtlichen Fällen pflegt zugleich ein eitrig-seröses oder blutig-seröses Exsudat im Pericardium zu bestehen.

Der Pericardialkrebs gehört zu den seltenen Vorkommnissen und es liegen über ihn nur sehr sparsame Mittheilungen von Bouillaud, Cruveilhier, Rokitansky und einigen noch anzuführenden Beobachtern vor.

Ueber sein primäres Vorkommen und seine nach Skoda und Kolletschka aus einem pericarditischen Exsudate mögliche Genese lässt sich schwer entscheiden, da in der Zeit der Necroscopie wenigstens die Verhältnisse zu complicirt sind, als dass der Ausgang des Krebses mit Bestimmtheit nachgewiesen werden könnte. Barth (Bull. de la soc. anat. XXVIII. 145) hat einen Fall beschrieben, der als carcinomatöse Pericarditis (consecutiv einem Knochenkrebs) angesehen werden kann. Einen Fall von vielleicht primärem Pericardialkrebs aus meiner eigenen Erfahrung s. unten. — Auch der Fall von Bright (Med. chir. transact. XXII. 15) könnte vielleicht ein primärer Pericardialkrebs gewesen sein, obwohl sich in der Leiche noch zahlreiche Krebse in andern Organen: Mediastinum, Lunge, Unterleib, Haut etc. fanden.

Die Symptome des Pericardialkrebses, wenn er überhaupt deren hervorruft, sind die eines pericardialen Exsudates neben den Folgen der

Circulationshemmung und den allgemeinen Erscheinungen der Krebsdiathese (multiplen Krebsen, Krebscachexie und Marasmus); ausserdem können durch Druck auf den Phrenicus weitere Zufälle bedingt werden.

Von Interesse ist der Skoda'sche Fall, bei welchem in der Meinung, dass ein flüssiges pericardiales Exsudat bestehe, die Paracentese gemacht wurde.

Folgender Fall aus meiner Beobachtung stellt ein ausgezeichnetes Beispiel eines Pericardialkrebses dar.

Joseph Schaupp war früher immer gesund, fiel im 15ten Jahre von einem Abhang herab auf den Rücken. Ein Vierteljahr darauf Dyspnoe, Husten ohne Auswurf, aber mit Schmerz, sodann Oedem des Gesichts und der Füsse, des Scrotums und Präputiums und Ascites. In diesem Zustand kam er 3 Monate nach Beginn der Beschwerden im März 1849 in meine Behandlung. Ausser der allgemeinen Wassersucht zeigte er eine trokene heisse Haut, cyanotische bleiche Färbung des gedunsenen Antlizes, Struma, schwere Dyspnoe, Venen auf der Brust erweitert, Thorax stark gewölbt, nach unten fassförmig erweitert, das Sternalende der dritten linken Rippe stark vorragend. Percussion auf der Brust rechts vorn und hinten normal; Leberdämpfung ausgedehnt; links vorn bis zur dritten Rippe hell; Herzdämpfung nach der Breite und auch nach der Länge umfänglicher; hinten und links leerer Ton in der untern Hälfte des Thorax. Bauch ausgedehnt mit flüssigem beweglichem Peritonealinhalt; gänzlicher Appetitmangel, dünne Stühle, wenig Urinsecretion, kein Eiweiss im Harne. — In den folgenden Tagen stetig zunehmende Dyspnoe, zum Theil Orthopnoe, Paroxysmen von äusserster Angst und Bangigkeit, viel Husten ohne Auswurf, Rasselgeräusche auf der Brust, links hinten starkes, rechts schwächeres Bronchialathmen, vorn Pfeifen; Herztöne dumpfer werdend, Herzstoss nicht fühlbar, Puls fortwährend zwischen 136—144, zuweilen ungleich; zeitweises heftigeres oder schwächeres Kopfweh, Schwindel, Schlaflosigkeit, hin und wieder Delirien, auch kurzdauernde Bewusstlosigkeit, zunehmende Erschöpfung, zunehmendes Anasarca, Stühle meist mehrmals des Tags und dünn. — Am Ende der dritten Woche reichliche seröse Expectoration, aber mit wachsender Dyspnoe, Puls 160, unregelmässig werdend, fadenförmig, äusserst heftiger Durst, Schlingen unmöglich, Brechbewegungen, äusserste Ermattung. Zwei Tage darauf Tod bei vollem Bewusstsein unter dem quälendsten Erstikungsgefühl.

Die wesentlichen Veränderungen in der Leiche waren: unter dem Sternum eine mit ihm fest verwachsene, fast zolldike Schicht einer weissen, fast knorpelartig festen Krebsmasse. Mit ihr ist das parietale Blatt des Herzbeutels fest verwachsen und selbst in grosser Ausdehnung bis zu einem halben Zoll und mehr verdickt oder vielmehr in eine derbe Krebsmasse verwandelt. An der Umbeugungsstelle des Pericardiums dike Krebsmassen, welche, mit den Wandungen der grossen Gefässe zusammenhängend, nicht nur diese bis zur fast völligen Unwegsamkeit comprimiren, sondern streckenweise an die Stelle der Gefässhäute getreten sind und in das Lumen der Gefässe hereinragen. Von dort aus verbreitet sich die Affection über das ganze viscereale Blatt des Pericardiums, welches zwar nicht wie das parietale allseitig in eine dike Schwarte verwandelt ist, aber mit unendlich zahlreichen linsen- bis haselnussgrossen, zum Theil maulbeerartig granulirten Hökern, Knoten und Knötchen von ebenfalls knorpelartiger Härte und carcinomatöser Textur besetzt ist. Namentlich ist auch das Ostium venosum des rechten Herzens durch eine fast zolldike Geschwulst zusammengedrückt und die Pulmonalvenen in Folge davon bedeutend erweitert. In der Pericardialhöhle eine reichliche Menge einer blutigserösen Flüssigkeit; Herzfleisch welk und schlaff, die Wandungen der Ventrikel sehr verdünnt, keine Krebsbildungen enthaltend. Die Ventrikelhöhle mässig von Blutgerinnseln ausgedehnt, die Klappen völlig frei. Lungengewebe links in der Art comprimirt, dass die erweiterten Gefässe und Bronchien bedeutend über das eigentliche Lungengewebe überwiegen; reichliche seröse und blutig seröse Flüssigkeit in den Geweben. Einige verkalkte Tuberkeln in der Lunge. — Leber bedeutend vergrössert und beträchtlich fetthaltig, mit zahlreichen kleinen capillären Apoplexieen, überdem durch derbe Adhäsionen mit dem Zwerchfell verwachsen. Milz, Nieren und Därme stark mit Blut überfüllt. Reichliche Menge seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

b. Krebs des Herzfleisches.

Im Herzfleisch kommt der Krebs

als einfacher oder mehrfacher, weisser oder melanotischer Mark-

Wunderlich, Pathol. u. Therap. Bd. III. B.

schwamm von weicher oder spekartiger Consistenz, jedoch nur sehr selten überhaupt und noch seltener primär vor, zuweilen mit Vorwucherungen in die Herzhöhle hinein;

als Epithelialkrebs, bis jezt nur secundär beobachtet;

in Folge von Hereinwucherung von Krebsmassen aus Nachbartheilen (Mediastinum, Pericardium etc.);

endlich kommt er in Form mehr oder weniger zahlreicher multipler kleiner, theils unter der Serosa sizender, theils durch die Muskelsubstanz zerstreuter Knoten und Knötchen in Folge allgemeiner, zumal acuter Diathese vor.

Der Krebs beschränkt sich entweder auf die linke oder auf die rechte Herzabtheilung, oder kommt in beiden zumal vor.

In den meisten Fällen ist das mit Krebsmassen durchzogene Herz nicht oder doch nur unbedeutend vergrößert.

Der Krebs des Herzens gehört zu den seltensten Krebsen. Die vorhandenen Beobachtungen belaufen sich wenig über ein Duzend. Sieben davon sind bei Köhler (Krebs- u. Scheinkrebskrankheiten p. 590) aufgezählt; einiger weiteren hat Walshe (Nature and treatment of Cancer p. 370) Erwähnung gethan. Von Interesse sind die Fälle von Bauchet (Bull. de la soc. anat. XXVI. 64), Cohn (Günsburg's Zeitschr. VI. 409), Förster (Handb. der speciell. pathol. Anatomie p. 184).

Eine Fortwucherung eines Lungenkrebses auf Pericardium und Herz beobachtete Sims (Med. chir. transact. XVIII. 281).

Einen Fall von Epithelialkrebs des Herzfleisches hat Paget (Lectur. on surgical path. II. 449) mitgetheilt.

Der Herzkrebs scheint in allen Altern vorzukommen. Billard will ihn bei einem 3 Tage alten Kinde beobachtet haben. Ségalas (Arch. gén. IX. 132) sah einen Fall bei einem 11jährigen Kinde.

Besondere ursächliche Verhältnisse, in Folge deren der Krebs im Herzen sich entwickelt, sind unbekannt.

Sowohl die rechte, als die linke Herzabtheilung kann Sitz der Krebswucherungen werden, und ein Vorwiegen der einen oder andern ist nicht zu bemerken. Die Vorhöfe werden zuweilen allein oder vorzugsweise befallen. In Rullier's Fall soll die Krebsmasse 11 Zwölftel des ganzen Herzens eingenommen haben.

Symptome fehlen in den meisten Fällen gänzlich, nicht nur bei kleinen Knoten, sondern selbst bei umfänglichen Krebsmassen.

Die Erscheinungen, wenn solche vorhanden sind, können sein:

Subjective Beschwerden am Herzen (Schmerzen, Herzege, Herzklopfen);

einige Vergrößerung der Percussionsdämpfung, zumal in der Breitedimension;

Abnormität der Bewegungen des Herzens;

Anfälle von Unmachten, und zuweilen in einem solchen plötzlicher Tod;

allgemeine Erscheinungen der Krebscachexie und des Krebsmarasmus.

Die angegebenen Symptome am Herzen selbst könnten vornehmlich bei Abwesenheit jeder sonstigen nachweisbaren Störung des Organs, namentlich bei Abwesenheit von pericarditischen Affectionen und Klappenanomalieen und zugleich bei Vorhandensein anderer Krebse im Körper auf Herzcarcinom bezogen werden. Doch dürfte die Diagnose stets nur mit Wahrscheinlichkeit gemacht werden.

Unter den Fällen, welche am meisten Symptome gaben, ist vornehmlich Andral's Beobachtung (Anat. path. II. 328) hervorzuheben.

In Cohn's Beobachtung dagegen waren trotz umfänglicher Krebsknoten im Herzen so gut wie keine Erscheinungen vom Herzen vorhanden und konnte nur der plötzliche Tod auf die Störung in letzterem bezogen werden.

Die Therapie ist völlig unmächtig gegen Herzcarcinom und vermag nicht einmal Linderung zu verschaffen.

c. Krebse in den Herzhöhlen.

Innerhalb der Herzhöhlen können Krebsmassen sich finden :

indem sie von den Gefässen, zumal den Venen, in die Herzhöhlen hereinwuchern ;

indem solche vom Muskelfleisch des Herzens das Endocardium durchbohren ;

indem bei allgemeiner acuter Krebsdiathese auch auf dem Endocardium medullare Knötchen entstehen ;

indem grössere Massen unabhängig von den Festtheilen in den Herzhöhlen sich bilden, und erst später mit dem Endocardium Verbindungen eingehen.

In der Mehrzahl der Fälle hat man die Krebsmassen in der rechten Herzabtheilung gefunden.

Symptome von für die Diagnose entscheidender Art sind nicht beobachtet.

Mit Ausnahme der Fälle von Hereinwucherung des Krebses in die Herzhöhlen (wie z. B. in Sims' 2tem Fall: *Medico-chir. transact.* XVIII. 285) sind diese Verhältnisse in Betreff der Genese sehr dunkel. Aber die Thatsächlichkeit des Vorkommens ist durch unzweifelhafte Beobachtungen festgestellt. Rokitansky führt das Vorkommen von medullaren Knötchen auf dem Endocardium bei allgemeiner acuter Krebsbildung an. Ein Fall von Krebswucherung auf dem Endocardium des rechten Vorhofs findet sich bei Cruveilhier (*Anat. path. Livr. XXIX*). Die Krebsgeschwulst füllte den ganzen Vorhof aus, ragte bis in die Venen hinein, und doch hatte das Individuum nie Symptome gezeigt und war plötzlich nach einer reichlichen Mahlzeit gestorben. Legallois (*Bull. de la soc. anat. V. 99*) fand bei einem Individuum mit Krebs des Penis freie Krebsmassen in der rechten und linken Herzabtheilung; Bauchet (*Bull. de la soc. anat. XXVI. 64*) bei einem Lungenkrebs carcinomatöse Massen im rechten Ventrikel.

In einem Fall von Sims (*Obs. III. l. c. 298*) sass eine Krebsmasse von der Grösse einer kleinen Wallnuss im rechten Vorhof. Hewett, (*Medico-chirurg. transact. XXX. 2*) fand bei einem 6 Tage nach einer Krebsoperation verstorbenen 40jährigen Manne eine vascularisirte Krebsgeschwulst, welche den rechten Vorhof grösstentheils ausfüllte und in die rechte Kammer herabragte. Nirgends im Körper befanden sich sonst Krebse. In einem andern Falle fand Hewett (*ibid.*) neben sonstigen Krebsen im Körper Krebswucherungen auf dem Endocardium des linken Ventrikels, der Mitrals und des linken Vorhofs. Auch Ormerod fand im rechten Ventrikel Krebsauflagerungen (*Med. chir. transact. XXX. 39*).

4. Parasiten.

1. *Echinococcus* colonieen finden sich in seltenen Fällen im Herzfleische, zuweilen neben gleichzeitiger Anwesenheit derselben Parasiten in andern Organen.

Am häufigsten hatten sie ihren Sitz in der rechten Herzabtheilung, waren bald geschlossen, bald geplatzt.

Zuweilen ragten sie so weit in die Herzhöhlen hinein, dass sie die Circulation des Bluts durch diese hinderten.

Bald waren sie nur einfach, bald mehrfach, sehr selten in grosser Anzahl vorhanden.

Zuweilen gingen dem Tode bedeutende Beschwerden eines Herzleidens: Bluthusten, Dyspnoe, Brustschmerzen, Angst, Palpitationen, unregelmässige, später geschwächte Herzbewegungen, allgemeine Abmagerung und Wassersucht voran. Anderemal erfolgte der Tod plötzlich und unerwartet ohne vorausgegangene Symptome vom Herzen oder von irgend einem andern Organe, selbst in den Fällen, in welchen kein Hydatidensak geborsten war.

Vgl. Griesinger's Zusammenstellung der Casuistik (Arch. für physiol. Heilk. V. 280), welcher noch ein Paar weitere Fälle beizufügen sind: von Williams (Schmidt's Jahrb. IX. 29), Smith (Lancet 1838. II. 628). In einem Fall von Otto waren bis gegen 80 Blasen vorhanden.

2. *Cysticercus* kommt gleichfalls im Herzfleisch vor in Form von kleinen, mehr oder weniger zahlreichen zerstreuten Bläschen.

Bouillaud erwähnt 3 Fälle von *Cysticercus* des Herzens. Rokitansky erklärt den *Cysticercus* für nicht selten im Herzen vorkommend. Daneben finde er sich in überwiegender Anzahl in andern Muskeln und gewöhnlich auch im Gehirn, während im Herzfleisch selbst seine Zahl auf einen oder wenige beschränkt bleibe. — Andral (Anat. path. II. 332) fand nur in Einem Falle den *Cysticercus* im Herzen eines Menschen. Leudet (Bull. de la soc. anat. XXVII. 469) fand 11 *Cysticerken* in einem Herzen (sowohl rechtem als linkem Ventrikel: während des Lebens war Endocarditis diagnosticirt).

F. MORTIFICATIONSPROCESSE.

1. Erweichung des Herzens.

Der Untergang der Herzsubstanz durch Erweichung gehört mindestens zu den selteneren Formen tödtlichen Ausgangs von Herzkrankheiten. Indessen möchte derselbe doch häufiger vorkommen, als gemeinlich angenommen wird, und es dürften besonders die geringeren Grade der Herzerweichung oft übersehen worden sein.

Die Umstände, unter denen bekanntermaassen die Herzerweichung eintritt, sind: acute und chronische Entzündung des Herzfleisches oder auch des Pericardiums, vorangegangene apoplectische Infarcirung der Herzsubstanz, und bedeutende Veränderung des Bluts mit oder ohne Fieber, als schwere typhöse Fieber, Phlebiten und Pyämie, Kindbettfieber, bösartige Formen acuter Hautausschläge (besonders Poken), gangränescirende Affectionen in verschiedenen Organen, Scorbut, Krebscachexie, Anämie, Marasmus des Greisenalters, Vergiftungen.

Das erweichte Herz ist schlaff, abgeplattet, meist blutleer und zerreisst bei mehr oder weniger geringer Gewalt. Die Erweichung erstreckt sich zuweilen auf das ganze Herz, doch ist in solchen Fällen das Vorhandensein wahrer Erweichung zweifelhaft. Sicherer ist die anatomische Diagnose bei partiellen Erweichungen, die vorzugsweise an Stellen der Ventrikel, namentlich des linken, zuweilen auch am Septum in den verschiedensten Graden vorkommen. Die Farbe der erweichten Stelle ist verschieden und darnach, sowie nach den Ursachen des Processes, die theilweise durch die Farbe angedeutet werden, hat man die Erweichung in verschiedene Arten abgetheilt.

Die rothe Erweichung, vorzugsweise der acutesten, entzündlichen Infiltration und der apoplectischen Extravasirung, sowie den Fiebern mit Veränderung des Blutes angehörig. Das Herzfleisch ist dunkelroth, dunkelviolet oder schwarzbläulich gefärbt, dabei in hohem Grade, bald an einzelnen Stellen, bald in grösserer Ausdehnung weich, mürbe und zerreisslich.

Die gelbe Erweichung, der mässig acuten oder chronischen Entzündung, der Fettinfiltration, dem Scorbut und den chronischen Dyskrasieen angehörig. Das Herz hat eine blassgelbe, oft lividgelbe Farbe und die Erweichung ist gewöhnlich beschränkt und nicht sehr auffallend.

Die weisse oder graue Erweichung, der acuten Myocarditis angehörig, wahrscheinlich auf einer Eiterinfiltration beruhend: das Herz ist erbleicht, die Muskelfasern erscheinen wie präparirt, morsch und von einer dünnen Lage einer graulichen oder gelblichen Flüssigkeit durchsetzt.

Die gelatinöse Erweichung, dem Altersmarasmus angehörig: Umwandlung einzelner Stellen des Herzens in eine gallertartige Substanz. Sie ist, wie es scheint, selten.

Die Symptome der Herzerweichung stellen sich wegen der stets vorhandenen Complication mit anderen schweren Affectionen des Herzens selbst oder der übrigen Organe niemals rein dar. Ohne Zweifel muss Schwachwerden der Herzbewegungen die unmittelbare Folge der höheren Grade der Erweichung sein. Anfälle von Dyspnoe, Unmachten, Verfallen der Gesichtszüge sollen gleichfalls von Erweichung des Herzens abhängen. Niemals aber dürfte eine sichere Diagnose des Zustands während des Lebens gemacht werden, und es lässt sich daher auch keine Therapie für denselben aufstellen.

2. Herzgeschwüre.

Die Herzgeschwüre haben bis jetzt fast nur anatomisches Interesse. Zwar sind die Beobachtungen von solchen ziemlich zahlreich, jedoch ohne die wünschenswerthe Genauigkeit. Es scheint, dass die Herzgeschwüre am häufigsten bei älteren männlichen Subjecten vorkommen, aus atheromatösen Ablagerungen entstehen, und fast ausschliesslich an der linken Herzabtheilung, an deren Kammerwandungen und Klappen, zuweilen auch an der pericardialen Fläche des Herzens sich finden. Das umliegende Gewebe zeigt häufig spekige Infiltration, an den Klappen kalkige Ablagerungen. Häufig bemerkt man in der Nähe des Geschwürs zahlreiche varicöse Gefässgeflechte. — Die Geschwüre sind entweder nur oberflächliche Erosionen, wie namentlich an den Klappen, und haben dann eine unregelmässig oblonge oder fast lineare Form, oder greifen sie, wie an den Herzwandungen, in die Tiefe, nehmen eine trichterähnliche oder höhlenartige Form an. Welche Zufälle sie hervorrufen, und wie sie sofort enden, ist bei der geringen Zahl brauchbarer Beobachtungen über sie nicht sicher anzugeben.

In einem ausgezeichneten Falle von Verschwärung der Aortaklappen, den ich bei einem 26jährigen Mädchen beobachtete, war die auffallende Erscheinung ein fast regelmässig täglich zur selben Stunde (Mittags) wiederkehrender und gegen anderthalb Stunden dauernder Paroxysmus von Frost mit heftiger Dyspnoe, etwas cyanotischem Aussehen und ungemein beschleunigtem, höchst schwachem Pulse. Der Anfang des Leidens war dunkel und wurde von der Kranken selbst von einem „Kindbettfieber“ hergeleitet, das sie ein halbes Jahr zuvor in der Schweiz durchgemacht hatte, von welchem sie aber so weit sich erholte, dass sie den Weg bis Tübingen zu Fuss, freilich mit Beschwerden, zurücklegen konnte. Seit ihrer Rückkehr kränkelte sie, anfangs an unbestimmten gastrischen Beschwerden, allgemeinem Uebelbefinden und heftigem Kopfweg, woraus allmählig die für Wechselfieberanfälle

gehaltenen, rhythmisch quotidianen Frostparoxysmen sich ausbildeten. Ungefähr einen Monat vor ihrem Tode, nachdem das vermeintliche Wechselfieber etwa 3 Wochen gedauert, kam sie in meine Behandlung. Der Tod erfolgte, nachdem einige Tage zuvor die Anfälle unregelmässiger und häufiger gekommen waren und jedesmal eine Zeit lang tiefe Prostration hinterlassen hatten, in einem Paroxysmus. — Die Aortaklappen waren geschwürrig, an den Rändern zerfressen, die eine durchlöchert, ein festes, grosses, blasses Gerinnsel, das sich in die Aorta zolltief hinein erstreckte und hahnenkammartig ausgefranzt war, klebte an einer der zerfressenen Klappen, der linke Ventrikel hypertrophisch dilatirt, die Mitralklappe verdickt und etwas geschrumpft, dünne Exsudatflecken auf dem Pericardium, in beiden Lungen nach hinten Blutausschöpfung, in der linken Niere und in der Milz mehrere gelbrothe und blassgelbe, mit scharfem rothem Saum umgebene, unregelmässige, keilförmige Infiltrationen.

Vgl. über die Herzgeschwüre Hasse (I. 175—178). Ueber Ruptur des Herzens in Folge von Verschwärung sind nur wenige sichere Beispiele bekannt geworden, s. Dezeimeris (Arch. gén. A. XXI. 356).

3. Herzbrand.

Das Vorkommen des Herzbrandes ist höchst selten.

Die meisten, wenn nicht alle Beobachtungen von Gangrän des Herzens, welche die Casuistik enthält, dürften wahrscheinlich anders, z. B. als Erweichungen, gedeutet werden. Vgl. eine Sammlung von Fällen über Herzbrand bei Otto (pathol. Anatomie I. 290).

Cruveilhier fand bei einer 50jährigen, mit constitutioneller Syphilis, Knochen-caries an der Stirn, Exostosen an den Armen und Albuminurie behafteten und in den letzten Tagen des Lebens Respirationsbeengung zeigenden Frau an der Basis des rechten Ventrikels eine 2 □ Centimeter grosse graugrüne Stelle, an welcher die Wandung nach ihrer ganzen Dike in einen Brei aufgelöst war. Die Arteria coronaria posterior war verknöchert und durch ein derbes erbleichtes Gerinnsel obliterirt (Bull. de la soc. anatom. XXV. 167).

G. GASANSAMMLUNG.

Luft kann sich im Pericardium, in den Höhlen des Herzens und in den Coronargefässen finden.

I. Aetiologie.

Die Luft kann in das Pericardium gelangen:

in Folge von Eindringen bei Wunden und Verletzungen (von aussen oder von der Lunge);

in Folge von Fistelgängen, wodurch Communicationen mit lufthaltigen Organen (Lunge, Magen) hergestellt werden;

durch Zersezungsprocesse der Flüssigkeiten, entweder noch im Leben (Pericarditis), oder erst durch die Fäulniss nach dem Tode sich entwickelnd.

Im Innern des Herzens kann Luft vorkommen:

in Folge von Fäulniss:

in Folge des Eindringens von Luft in die Venen;

vielleicht in Folge einer spontanen Entwicklung von Luft im Blute.

Luft in den Coronargefässen ist wohl stets Fäulnissproduct.

Die Beobachtungen von Ansammlung von Gas im Herzbeutel oder in der Höhle des Herzens ohne eingetretene Fäulniss und ohne Eindringen der Luft durch Wunden von Aussen oder von den Venen her sind selten und manche von verdächtiger Glaubwürdigkeit.

Bei Morgagni (Ep. V, VIII. und XXIII.) finden sich jedoch Beobachtungen,

nach welchen sowohl im Innern des Herzens, als im Herzbeutel ohne Fäulniss Luft vorgekommen sein soll. Weitere Fälle von Luft in dem Herzen selbst, und Ausdehnung des rechten Vorhofs namentlich durch die Luft, welche Nysten, Celle, Fr. Nasse (Leichenöffn. erste Reihe 133), Ollivier (Dict. en XXX Vol. II. 67. und Arch. gén. C. I. 43), Herrich und Popp (Der plözl. Tod 1848), Adelman (Beitr. zur medicin. und chirurg. Heilk. III. 62), Kattché (De ortu aëris spontaneo Diss. Dorp. 1851), Durand-Fardel (Gaz. méd. C. VI. 792) veröffentlicht haben, hat G. Cless, der den Gegenstand monographisch bearbeitete (Luft im Blute 1854) zusammengestellt und seinerseits zwei eigene Beobachtungen mitgetheilt. Hienach kommt der Zufall in jedem Alter vor, bei zuvor Gesunden, bei Reconvalescenten, bei Fieberkranken und Chronischkranken, und ist irgend ein durchgreifendes Causalmoment im Allgemeinen nicht nachzuweisen. Dagegen reiht Cless einige fernere Beobachtungen an, nach welchen es scheinen kann, dass auch Intoxicationen (Hydrophobieinfection, Strychnin, Chloroform) durch spontane Entwicklung von Luft in den Gefässen und im Herzen tödten können.

Uebrigens findet man in manchen Leichen, welche noch keine sonstigen auffälligen Zeichen von Fäulniss bemerken lassen, einzelne Luftblasen, die den Gerinnseln im Herzen adhären oder die Coronargefässe ausdehnen, wobei es jedoch bei dem Mangel an entsprechenden Erscheinungen im Momente des Todes zweifelhaft bleibt, ob die Entwicklung von Luft während der Agonie oder erst in der Leiche stattgefunden hat.

Fälle von Luft im Pericardium sind sowohl nach Verletzungen, als in Folge spontaner Entwicklung sehr selten. Ausser dem schon erwähnten Morgagni'schen Citate s. darüber Otto (Handb. der pathol. Anat. I.), Horst (Hufeland's Journ. 1844. Jan.), Graves (Clinical medic. übers. v. Bressler 1843. p. 456: Fall, in welchem die Luft aus dem Magen in Folge eines nach Magen und Herzbeutel perforirenden Leberabscesses in das Pericardium gelangt war), Bricheteau (Arch. gén. D. IV. 334: spontane Entwicklung von Gas im Pericardium), Feine (Diss. inaug. Lips. 1854: Fall aus der hies. chirurg. Klinik), Stokes (übers. v. Lindwurm p. 19).

II. Pathologie.

A. Die Gasansammlung im Pericardium ist, wenn nicht der Tod sofort eintritt, verbunden mit einem pericardialen Exsudate und kann während des Lebens durch den tympanitischen Percussionston oder den Ton des gesprungenen Topfes und durch metallisches Klingen in der Herzgegend erkannt werden. Daneben bestehen meist die subjectiven Beschwerden und allgemeinen Folgen einer schweren Pericarditis. — Der gewöhnliche Ausgang dürfte der Tod sein, obwohl die Herstellung beobachtet ist.

Die merkwürdigsten Fälle dieser Art sind die von Graves und Stokes.

In dem Graves'schen Falle bestand bei einer 25jährigen Frau eine Hepatitis. Im Verlauf von wenigen Tagen zeigte die Percussion über dem Lebertumor einen tympanitischen Klang und 12 Tage darauf bekam sie Schmerzen in der Herzgegend mit heftigem Herzklopfen. Am nächsten Tag traten Reibungsgeräusche am Herzen auf und bald hernach unmittelbar unter der Brustwarze ein eigenthümliches metallisches Anschlagen; 3 Tage nach dem Beginn der Pericarditis nahm das Reiben den Character von emphysematösen Knistern an und verdeckte die Herztöne, der metallische Anschlag wurde vernehmlicher und am Tage vor dem Tode vernahm man bei jedem Herzstosse ein metallisches Klingen. Die Section zeigte eine Communication der Leberabscesshöhle einerseits mit dem Magen, andererseits mit der Höhle des stark entzündeten Pericardiums.

In einem der Stokes'schen Fälle wurde ein junger Mann von einer acuten Pericarditis befallen. Nach etlichen Tagen sah er auf einmal collabirt und erschöpft aus und klagte über äusserste Schwäche, die er seiner Schlaflosigkeit zuschrieb; diese selbst leitete er von einem ungewöhnlich lauten Geräusch in seiner Herzgegend ab. Bei der Untersuchung vernahm man ein Gemisch von verschiedenen Reibungsgeräuschen mit starkem Knistern und Gurgeln, wozu noch ein ausgesprochener metallischer Klang kam. Die Percussion gab einen tympanitischen Schall mit dem Geräusch des gesprungenen Topfes. Der Magen war nicht ausgedehnt, Lungen und Pleura gesund. Nach drei Tagen verschwanden die Symptome der Luft und der Kranke genas allmählig.

In einem andern Fall von Stokes (von Mac Dowel beobachtet) war das Pericardium durch einen Fistelgang, welcher mit dem oberen Lappen der rechten Lunge communicirte, mit Luft gefüllt.

In dem Fall von Bricheteau hatte ein stinkendes Gas bei einer alten Pericarditis spontan sich entwickelt, während des Lebens zu Fluctuationserscheinung Veranlassung gegeben und war bei der Section mit Zischen entwichen.

In dem genau beobachteten Fall von der hiesigen chirurgischen Klinik war das Pneumopericardium durch eine Stichwunde mit einem Tismesser, welches rechts vom Sternum eingedrungen war, hervorgebracht. Die Percussion ergab eine Dämpfung in der Herzgegend von der 5ten Rippe bis zum 6ten Intercostalraum und vom linken Sternalrand bis zur Papillarlinie. Oberhalb derselben (im 4ten Intercostalraum) bei der Rückenlage war ein hell tympanitischer Schall zu bemerken, der bald mehr rechts, bald mehr links am hellsten erschien. Wenn der Kranke sich aufrichtete, so reichte die Herzdämpfung bis zur 4ten Rippe, der tympanitische Ton verschwand und Luft trat aus der Stichwunde. Beim Niederlegen traten die früheren Phänomene wieder ein. Der Herzstoss war kaum fühlbar. Bei der Auscultation vernahm man, zumal in der Rückenlage, metallische Töne, die mit einem starken und hellen Rasseln verbunden waren, und selbst in der Entfernung liess sich ein helles metallisches Klingen hören. Am folgenden Tag nach der Verwundung hörte man in der Gegend der Wunde vorübergehend das Geräusch des gesprungenen Topfes. Subjective Beschwerden fehlten und nach etwa drei Wochen war vollständige Herstellung eingetreten.

B. Das Gas im Herzen ist in den meisten Fällen im rechten Ventrikel ausschliesslich oder doch vorzugsweise gefunden worden. Derselbe war meist beträchtlich angeschwollen und in einzelnen Fällen entwich das Gas beim Einschneiden unter Zischen. In andern Fällen sind nur sparsame Luftblasen den Gerinnseln beigemischt.

Die Art des Gases ist unbekannt.

Meist ohne alle, immer aber ohne significanten Vorboten trat, gewöhnlich unter kurz dauernden convulsivischen Bewegungen, plötzlicher Tod ein, wenn die Anwesenheit des Gases überhaupt in irgend einer wahrscheinlichen Beziehung zu dem tödtlichen Ausgang stand.

C. Das Gas in den Coronargefässen zeigt sich in denselben in einzelnen von Blutgerinnseln unterbrochenen Blasen.

Es scheint ohne alle Beziehung zum tödtlichen Ausgang zu sein.

III. Therapie.

Bei Luft im Pericardium kann die Paracentese versucht werden.

Bei Luft im Herzen und in den Coronargefässen fällt jede Therapie weg.

B. AFFECTIONEN DER GROSSEN ARTERIEN IN DER BRUST-HÖHLE.

Die Erkrankungen der grossen Arterien entstehen:

in ähnlicher Weise, wie Krankheiten der Arterien überhaupt;

durch den Einfluss des Herzens und seiner Bewegungen;

durch topischen Einfluss, welchen die Nachbarorgane und die Störungen derselben auf die anliegenden Arterien ausüben.

Ueber die allgemeinen Krankheitsverhältnisse der Arterien siehe Band II. p. 402 bis 446, auf welche Darstellung auch in Betreff der anatomischen Anomalieen, welche an den centralen Arterien vorkommen, verwiesen werden muss.

Störungen am Herzen sind von nicht unbedeutendem Einfluss auf den Zustand der aus ihm entspringenden Arterien, auf ihr Caliber, auf die Veränderungen ihrer Häute.

Weniger gemein, aber oft nicht unbeträchtlich ist der Einfluss anderer Nachbartheile durch Druk, Zug, Ueberpflanzung von Krankheitsprocessen auf die Gefässe.

Die Mittel, die Abweichungen der centralen Arterien der Thoraxhöhle zu erkennen, bestehen :

in der Wahrnehmung abnormer Formationen an Thoraxstellen (Vor-
buchtungen etc.);

in der Wahrnehmung pulsirender Stellen;

in den Resultaten der Percussion bei beträchtlicher Ausdehnung eines
Gefässstükes;

in den auscultatorischen Zeichen von Blasen, Schwirren etc.;

in der Benützung der consecutiven Verhältnisse des Herzens;

in der Benützung der consecutiven Abweichungen in dem Verhalten
der peripherischen Aeste (der Radialarterie, Carotis, der Arterienver-
zweigungen auf der Brust) und in dem Verhalten der Abdominalaorta
und ihrer Aeste;

in den Zeichen von Druk, welchen benachbarte Theile (Lungen,
Bronchien, Oesophagus, Nerven, Knochen etc.) durch ausgedehnte Arterien-
stücke erleiden;

in den Störungen der peripherischen Ernährung, des Stoffwechsels der
von dem kranken Gefässe mit Blut versorgten Gewebe und den Folgen
dieser Störungen.

Die Veränderungen an den centralen Arterien lassen in sehr vielen Fällen lediglich keine Diagnose zu und zwar diess ebensowohl bei belanglosen Störungen als bei solchen von grosser Wichtigkeit und bei solchen, welche plötzlich die schwersten und gefährlichsten Zufälle hervorzubringen vermögen.

Am ehesten ist eine Erkenntniss möglich, wenn das Caliber eines Arterienstücks entweder bedeutend sich erweitert, oder beträchtlich sich verengt hat. In diesen Fällen sind einerseits die localen acustischen und Formverhältnisse und zwar vorzugsweise bei der Erweiterung des Calibers von Werth; andererseits hat die Diagnose sich auf die Folgen des Druks auf Nachbartheile (bei Erweiterung des Canals) und auf die consecutiven Veränderungen im Herzen, in den Gefässabzweigungen und in der Peripherie zu stützen.

AA. ANOMALIEEN IM THORACISCHEN AORTENSYSTEME.

1. Angeborne Anomalieen des Verlaufs.

Die angeborenen Anomalieen des Verlaufs der thoracischen Arterien (doppelte Innominata, Ursprung der Carotis sinistra aus der Innominata, getrennter Ursprung der Carotis und Subclavia dextra, überzählige Thyreoidea zwischen Innominata und Carotis sinistra entspringend, und andere Abweichungen) können als anatomische Varietäten angesehen werden, die grösstentheils practisch völlig belanglos sind und nur zuweilen bei Schlüssen aus pulsirenden Stellen oder bei chirurgischen Vornahmen störend werden können.

2. Verengerungen an den thoracischen Arterien.

a. Verengerungen am Ursprung der Arterien.

Diese, welche entweder auf Störungen der ursprünglichen Entwicklung beruhen oder von Anomalieen des betreffenden Ventrikels, der Klappen abhängen, oder durch Druck von Aussen hervorgebracht werden, stehen in so naher Beziehung zu den Affectionen des Herzens selbst, dass sie bei diesen betrachtet werden mussten.

b. Verengerungen des gesammten Aortensystems.

I. Die Verengerung des gesammten Aortensystems kommt vor

1. als angeborner und isolirter Zustand, wobei die Aorta nur die Ausdehnung einer Carotis oder Iliaca und gewöhnlich auffallend dünne Wandungen hat.

Dieser Zustand kann im kindlichen Alter ohne bemerkliche Folgen sein, bringt aber zur Zeit der Pubertätsentwicklung Erweiterungen des Herzens zuwege und bedingt ein Zurückbleiben der Entwicklung des Gesamtkörpers und namentlich der Sexualorgane.

2. Die abnorme Enge der Aorta kann als angeborner Bildungsfehler neben anderen Vitiën am Herzen und an den Gefässen vorkommen.

3. Die Verengerung des gesammten Aortensystems kann vorkommen bei Kleinheit des Herzens oder Verkümmern des linken Ventrikels (Mitralklappenstenose), andererseits bei Stenose des Ostium aorticum.

4. Verengerung des gesammten Aortensystems kann bei allgemeinem hochgradigem Marasmus entstehen.

5. Die Verengerung kann die Folge von Auflagerungen auf die innere Wand der Arterie, von atheromatösem Process und Verknöcherung sein.

6. Die Verengerung kann unterhalb einer durch Druck verengten Stelle oder unterhalb eines Aneurysmas des obersten Aortenstückes sich herstellen.

II. Der Grad der Verengerung kann sehr verschieden sein. Meist ist die Verengerung des ganzen Rohres keine beträchtliche, kann jedoch an einzelnen Stellen höhere Grade erreichen.

Die abnorme Enge des Aortensystems kann völlig symptomlos sein; sie kann Kleinheit des Pulses und verkümmerte Ernährung und Entwicklung des Körpers zur Folge haben;

sie kann Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen.

In den meisten Fällen hängen die Symptome von complicirenden und consecutiven Störungen ab

III. Die Therapie ist nur symptomatisch.

c. Locale Aortenstenose durch Druck von Aussen.

Jede Art von drückender Masse kann, wenn die Aorta nicht ausweichen vermag, das Caliber derselben beeinträchtigen. Besonders häufig sind es Krebse, Sarcome, tuberculöse Bronchialdrüsenpakete, Aneurys-

men, andere Stüke der Aorta oder ihrer Zweige, durch welche der Druck ausgeübt wird.

Zuweilen wird dadurch eine erhebliche Verengerung bedingt und die Folgen sind Palpitationen, Hypertrophie des Herzens, Ausdehnung der Gefäße, welche oberhalb der Stelle abgehen, selbst Herstellung eines Collateralkreislaufes, Schwäche des Pulses in den Arterien der Abdominalaorta.

d. Die Einschnürung und Obliteration des Anfangsstücks der Aorta thoracica descendens.

I. Actiologie.

Die Stenose und Obliteration des Anfangsstücks der Aorta thoracica descendens ist ohne Zweifel stets angeboren, oder doch kurz nach der Geburt entstanden, wenigstens durch die anatomischen Verhältnisse bei und kurz nach der Geburt vorbereitet.

Die wesentlichen Ursachen der Verengerung und Obliteration sind nicht bekannt.

Ihr Vorkommen überhaupt ist ziemlich selten, das der völligen Obliteration noch seltener als das der Stenose.

Sie findet sich häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen.

Die Beobachtungen über Stenose und Obliteration des Anfangsstücks der Aorta thoracica descendens an der Stelle der Einsenkung des Ductus Botalli gehören zu den Seltenheiten. Vierzig Fälle davon sind mir bekannt. 38 finde ich in der Literatur und 2 habe ich selbst gesehen, wovon einer noch jezt auf meiner Klinik liegt. Die wichtigsten Veröffentlichungen (zum Theil mit Benützung derselben Beobachtungen) sind von Barth (Presse méd. 1837), Craigie (Edinb. Journ. 1841 in Schmidt's Jahrb. XXXV. 64), Cruveilhier (Anat. path. Livr. 40), Tiedemann (von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern 1843), Rokitsansky (Handb. II. 588), Hamernjk (Prager Viertelj. I. 41 und XX. 61), Bochdalek (ibid. VIII. 160), Oppolzer (ibid. XIX. 65), Crisp (von den Krankheiten der Blutgefäße, übers. 1849 p. 34), Lebert (Virchow's Archiv IV. 327), Rokitsansky (über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien 1852 p. 36), Förster (Handb. d. spec. pathol. Anat. p. 567), Skoda (Wiener Wochenblatt. 1855. Nr. 45).

Die Aetiologie des Zustandes ist nicht ganz sicher festgestellt. Obwohl man die Stenose bei Individuen jeden Alters (zwischen 22 Tagen und 92 Jahren) gefunden, so ist es doch in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie nach vollständiger Herstellung der Extrauterinkreislaufverhältnisse nicht mehr entstehen, also überhaupt nach Ablauf der ersten Tage oder Wochen im späteren Leben nicht mehr erworben werden kann. Der späte Eintritt von Symptomen hat zwar manche Beobachter veranlasst, eine spätere Entwicklung der Störung anzunehmen. Doch ist es nachgewiesen, dass der Zustand ohne alle auffallende Beeinträchtigung des Wohlbefindens bestehen kann und dass daher das Nichtvorhandensein auffälliger Symptome in früheren Lebensperioden kein Beweis für die spätere Entstehung der Anomalie ist.

Was nun die Genese der Unwegsamkeit oder Verengerung des Aortenstückes selbst anbelangt, so scheint soviel gewiss zu sein, dass nach der Verödung der fötalen Circulation, bei welcher die Aorta descendens von der Pulmonalarterie durch den Ductus Botalli gespeist war, sich nicht der normale Circulationsweg durch Aortabogen und Descendens herstellt, sondern neben dem Ductus Botalli auch das daran stossende Aortenstück verödet und somit der weiter nach unten gelegene Theil der Aorta descendens auf Umwegen durch die Verzweigungen der Subclavia Blut erhalten muss. Hamernjk vermuthet, dass die Gründe hievon dreierlei sein können: 1) Ausbreitung der zur Verödung des Botallischen Ganges führenden Blutgerinnung bis in die Aorta hinein (angeblich gewöhnlichster Vorgang); 2) mangelhafte Erweiterung der oberhalb der Einsenkung des Botallischen Ganges gelegenen, im Fötalzustande engen Aortenstelle (des sog. Isthmus Aortae);

3) Vorhandensein von Scheidewänden in dem Lumen der Aorta oberhalb der Insertion des Ductus Botalli. Rokitansky wendet hiegegen ein: dass die Verödung des Botallischen Gangs ohne Pfropfbildung vor sich gehe, also auch Pfropfbildung nicht Ursache der Aortenobliteration werden könne, dass ferner die Fälle, wo der Ductus Botalli bei Aortenstenose erhalten bleibe, gegen diese Genese sprechen; und er findet auch die Annahme von Scheidewänden im Lumen unmotivirt. Rokitansky selbst ist der Ansicht, dass das abnorme Fortbestehen der fötalen Enge des Isthmus Aortae die Veranlassung zu der Anomalie gibt, dass sofort der nach der Geburt verödnende Ductus Botalli in Folge seiner Schrumpfung einen Zug auf die enge Stelle an der Aorta ausübt und eine beträchtliche Einziehung an dieser bewirkt. Indem sich nun bei dem gehinderten Durchgang des Bluts durch die enge Stelle ein Collateralkreislauf entwickelt, das Blut nach andern Seiten hin abfließt, verengt sich jene Stelle immer mehr und kann endlich bisweilen unter Mitwirkung eines Blutpfropfes oder einer Plättchenauflagerung gänzlich veröden. — Indessen scheint doch die Hamernjk'sche Auffassung durch Rokitansky nicht ganz widerlegt zu sein; denn wenn auch für gewöhnlich die Verödung des Botallischen Gangs ohne Pfropfbildung erfolgt, so ist doch denkbar, dass gerade die immerhin mögliche abnorme Bildung eines Thrombus bei diesem Vorgang zuweilen der Grund werden könne, dass die Verödung des Ganges bis in die Aorta hinein sich erstrecke. Namentlich spricht hiefür Beobachtung I von Bochdalek (bei einem 22tägigen Kinde).

Wo dagegen der Ductus Botalli sich bei der Obliteration der Aorta offen findet, oder nur Verengerung der Stelle besteht, muss diess auf einem ursprünglichen Bildungsfehler und einer übermässigen Enge des Isthmus der Aorta beruhen.

In den constitutionellen und sonstigen Verhältnissen der mit dieser Anomalie Behafteten ist nichts zu bemerken gewesen, was von Einfluss auf die Entstehung derselben hätte sein können. Das Ueberwiegen der Häufigkeit der Anomalie bei männlichen Individuen ist nicht erklärt.

II. Pathologie.

A. Die Verengerung der Aorta befindet sich in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar an oder unterhalb der Einsenkungsstelle des Botallischen Ganges, zuweilen auch oberhalb derselben zwischen Abgang der Arteria subclavia sinistra und Einsenkungsstelle des Ductus arteriosus.

Die Verengerung besteht meist in der Form einer ringförmigen Einschnürung, deren Länge zwischen einem Bruchtheil einer Linie und mehreren Linien variirt.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Lumen des Gefässes daselbst nur sehr beträchtlich verengt und kann in seinem Innern senkrechte oder quere Runzlungen und Leisten zeigen. In der Minderzahl der Fälle ist die Stelle völlig verschlossen. Die Wandungen des Gefässes sind zuweilen derb und verdickt.

Die weiteren Folgen in anatomischer Beziehung sind:

Erweiterung des oberhalb der Verengerung gelegenen Stücks der Aorta und aller von demselben abgehenden Zweige;

Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens und des Gesamtherzens;

besonders erhebliche Ausdehnung und starke Schlängelung der Zweige der Subclaviae: namentlich der Transversa colli, Thyreoidae inferior, Transversa scapulae, Circumflexa und Dorsalis scapulae, der Intercostalis superior, der Mammaria interna und Epigastrica superior, und Herstellung grosser Verbindungsanäle mit den untern Intercostales und zuweilen auch mit der Epigastrica; hiedurch eine Collateralverbindung zwischen der Subclavia und dem unterhalb der verengten Stelle gelegenen Aortenstücke.

B. Symptome.

An der Stelle der Einschnürung werden keine Symptome wahrgenommen.

Die Verengerung ist zunächst an der Ausdehnung der Subclaviae, Transversae colli, der Herstellung einer ausgezeichneten Collateralverbindung zwischen den Aesten der Subclaviae und untern Intercostalarterien, namentlich an dem Vorhandensein weit ausgedehnter, vielfach geschlängelter, pulsirender und ein blasendes Geräusch hervorbringender Gefässe am Rücken, auf der Scapula, auch an den Mammariae internae zu erkennen.

Demnächst zeigen die Abdominalaorta, die Cruralarterien und ihre Verzweigungen entweder gar keinen oder nur einen äusserst schwachen Puls, obwohl die Temperatur und die Ernährung der von ihnen mit Blut versehenen Theile völlig erhalten bleibt.

Weiter treten die Symptome von Palpitationen am Herzen, Hypertrophie mit Dilatation desselben und deren Folgen ein.

Die Stenose der Aorta descendens ist sehr wohl zu übersehen, wenn auf die eigenthümlichen Erscheinungen sich die Aufmerksamkeit nicht richtet, andererseits aber sehr leicht zu diagnosticiren, sobald man letztere in Beobachtung zieht.

Das Wohlbefinden kann völlig erhalten bleiben und wird nur gestört entweder bei rascher Zunahme der Herzdilatation, oder bei Hinzutreten weiterer Störungen. Es kann so vollkommen sich erhalten, dass keine Art von subjectiven Empfindungen oder Erscheinungen des Gesamthabitus die bestehende Anomalie verräth. Bei mehreren Individuen wird ausdrücklich hervorgehoben, dass sie kräftig, zum Theil ungewöhnlich kräftig waren, dass sie Strapazen oder Ausschweifungen ohne Nachtheile ertragen hatten.

Das auffälligste Symptom ist die Grösse, Anschwellung und starke Pulsation der Subclaviae, Transversae colli, die starke, bis Federdike und darüber gehende Entwicklung zahlreicher Thoraxarterien und besonders das Vorhandensein pulsirender, grosser und wie varicöse Venen geschlängelter Arterien, zuweilen ganzer Arterienpakete (in Folge der Nebeneinanderlegung der vielfach gebogenen Arterienstücke) auf dem Rücken, der Scapula. Ebendasselbst, sowie nach dem Verlauf der Mammariae internae am Rande des Brustbeins, zuweilen auch an verschiedenen andern Stellen des Thorax wird ein deutliches, helles, systolisches Geräusch, hin und wieder selbst Schwirren wahrgenommen.

Auch die Carotiden zeigen eine starke Pulsation, jedoch meist ohne Geräusch; das Herz wird häufig von Palpitationen befallen und zeigt die Erscheinungen der hypertrophischen Dilatation mit überwiegender Vergrösserung des linken Ventrikels.

Dagegen wird an der Abdominalaorta, der Cruralis und deren Verzweigungen gar kein Puls oder nur ein sehr undeutlicher wahrgenommen, während dessenungeachtet die Circulation durch diese Gefässe, aber nur ohne merkliche Pulswellen fortgeht, wie die Temperatur, Ernährung und völlige Functionsfähigkeit der von den Verzweigungen der Abdominalaorta versehenen Theile zur Genüge zeigen.

Erst durch das Eintreten von Complicationen, durch weitere Entwicklung der Herzkrankheiten, beträchtliche Ausdehnung des oberhalb der Einschnürung gelegenen Aortenstücks und des Innominata-, Carotis- und Subclaviaursprungs in der Art von Arteriectasieen entstehen weitere diesen secundären Störungen entsprechende Symptome und Beschwerden.

Die häufigsten complicatorischen Erscheinungen sind, ausser den directen Störungen von der Herzhypertrophie:

Respirationsbeklemmung mit Catarrhen, Infarcten, Hämoptysen, Pneumonien, pleuritischen Exsudationen;

Symptome von intercurrenten Pericarditen;

Schwindel und andere Erscheinungen von Blutüberfüllung des Gehirns;

allgemeine Beschwerden, cachectischer Zustand, Wassersucht und topische seröse Ergüsse.

Diese complicatorischen Störungen treten oft lange nicht ein; wo sie vorhanden sind, beschleunigen sie den tödtlichen Ausgang.

Die symptomatischen Verhältnisse der Aortenstenose haben vorzüglich Merçier (Bull. de la soc. anat. XIV. 158), sofort Hamernjk und Oppolzer (l. c.) erörtert.

Trotz der im Allgemeinen nicht schwierigen Diagnose ist der Zustand bis jézt nur in sehr wenigen Fällen während des Lebens erkannt worden.

C. Die Dauer der Anomalie ist unbeschränkt. Eine Aenderung des Zustandes zum Bessern ist unmöglich.

Das tödtliche Ende kann früher oder erst im vorgerückten Greisenalter erfolgen und wird herbeigeführt:

plötzlich durch Ruptur eines Gefässes oder des Herzens;

durch acute intercurrente Affectionen, gewöhnlich durch Pneumonie;

durch chronische Störungen: selten Lungentuberculose, häufiger unter Symptomen von Herzkrankheit, allgemeinem Siechthum und Wassersucht.

In einem Falle erfolgte der Tod erst im 92sten Lebensjahr (Reynaud in Journ. hebdom. A. I. 161). Doch erreichten nur die wenigsten Individuen mit Aorteneinschnürung das 50ste Lebensjahr; die meisten starben zwischen 20 und 40 Jahren.

Die Beschwerden treten gemeiniglich erst in den letzten Jahren vor dem Tode ein, oder erfolgt dieser auch ganz unerwartet.

III. Therapie.

Die Behandlung kann sich nur auf die Vorbeugung, Ermässigung und Beseitigung consecutiver und complicatorischer Verhältnisse beziehen.

Durch diätetisches Verhalten ist den Nachtheilen vorzubeugen und sind die Complicationen zu ermässigen. Es unterscheidet sich in nichts von demjenigen, welches für Individuen mit internen Aneurysmen oder symptomarmen Herzkrankheiten sich eignet.

Unter den consecutiven und complicatorischen Störungen verlangen vornehmlich die Palpitationen, Respirationsbeschwerden, intercurrenten Störungen der Athmungsorgane, die Kopfcongestion, die Verdauungsstörungen, die Wassersucht und Cachexie eine entsprechende Behandlung.

Es erscheint völlig überflüssig, hiebei irgend ins specielle Detail der therapeutischen Vornahmen einzugehen, die sich in nichts unterscheiden von denen, welche im Laufe der chronischen Herzkrankheiten, Aneurysmen von Zeit zu Zeit nöthig werden können.

3. Entzündungen und Ablagerungen in und an den Arterien.

a. Acute und subacute Aortitis.

Die Casuistik der Aortitis ist nicht unanfechtbar. Am meisten verdienen die Fälle von Bizot und Chevers Glauben. S. über dieselben Arteriitis Bd. II. 421.

b. Atheromatöse Ablagerungen und Verknöcherungen in der Aorta.

Die atheromatösen Ablagerungen sind in der Aorta äusserst gemein und finden sich in der Mehrzahl der Leichen von Individuen vorgerückteren Alters. Die stärksten, ausgedehntesten und entwickeltsten Veränderungen sind in den meisten Fällen gerade in der Aorta thoracica und vornehmlich im Arcus zu finden. Nicht selten sind sie zu umfangreicher Kalkincrustation der Arterie (Verknöcherung) vorgeschritten.

Vgl. über diese Verhältnisse, welche in der Aorta thoracica nicht anders sind, als in andern Arterien, den zweiten Band p. 430.

Symptome und weitere Folgen werden bei mässigen Atheromen

der Aorta gewöhnlich nicht, bei starken Veränderungen häufig nicht beobachtet.

In manchen Fällen, zumal bei stärkeren Veränderungen zeigen sich jedoch folgende Zufälle:

Geräusche über der Aorta;

systolischer diffuser Ton oder Geräusch über dem linken Ventrikel mit äusserst stark klappendem, fast klingendem diastolischem Ton;

Härte, Resistenz des Pulses an der Radialis, der Temporalis und den Cruralverzweigungen, Rigidität und Derbheit dieser Arterien, Schlänglung und sichtliche Pulsationen vornehmlich an den Temporalarterien;

Neigung zu aneurysmatischen Ausbuchtungen an den befallenen Stücken; starke Herzpulsationen und Hypertrophie des linken Ventrikels;

Neigung zu Hirnhyperämieen und Extravasaten im Gehirn;

Krankheiten peripherischer Organe (Nieren, Milz, Extremitäten etc.) durch Verstopfung grösserer, kleinerer oder kleinster Arterien in Folge von fortgerissenen Auflagerungen und Gerinnseln.

Therapeutische Einwirkung auf den wesentlichen Zustand selbst ist unmöglich. Hilfen können nur in der Weise gegeben werden, dass den nachtheiligen Folgen vorgebeugt wird und die eingetretenen beseitigt oder ermässigt werden.

c. Neubildungen.

Neubildungen kommen nur selten in den Wandungen der grossen Arterien vor; am ehesten hereinwuchernde Krebse. Letztere sind stets mit Krebs der Nachbarschaft oder des Herzens vergesellschaftet.

Alle Neubildungen wirken hauptsächlich durch Verengerung des Arterienlumens.

4. Dilatationen der centralen Arterien, Arteriectasieen, Aneurysmen derselben.

I. Die Aneurysmen sind die wichtigsten und häufigsten Erkrankungsformen, welche an den centralen Arterien vorkommen.

Ursachen und anatomische Veränderungen sind dieselben wie beim Aneurysma überhaupt. Meist ist nicht nur Dilatation des Arterienstücks, sondern Entartung der Wandungen vorhanden.

Die aneurysmatische Dilatation kann die ganze Aorta thoracica und dann meist auch ihre Fortsetzung in der Bauchhöhle betreffen (diffuses Aneurysma), oder an einer beschränkten Stelle vorkommen, in welcher Beziehung man unterscheiden kann:

1. Das Aneurysma der Aorta ascendens, das häufigste von allen, beginnt sogleich über den Klappen und nimmt bald das ganze Arterien-caliber ein, bald entwickelt es sich nur nach einer Seite, vornehmlich nach der convexen (nach vorne), sehr selten nach hinten (gegen die Lungenarterie hin). Es ist dasselbe am meisten zum Perforiren geneigt, kann aber auch auf Trachea und Bronchien, Cava, Lungenarterie drückend wirken oder Sternum und Rippen durchbrechen.

2. Das Aneurysma des Arcus aortae umfasst gewöhnlich den ganzen Bogen und kann einen höchst bedeutenden Umfang erreichen. Die Neigung zur Perforation ist beträchtlich. Dabei findet ein starker Druck auf die Luftwege, Lungenarterien, Hohlvenen statt; auch kann der Nervus recurrens gedrückt werden.

3. Das Aneurysma der Innominata, um Vieles seltener, kann jedoch einen sehr beträchtlichen Umfang gewinnen, auch neben Aortenaneurysma bestehen. Es drückt auf den rechten Bronchus, zuweilen auf die Trachea, auf die Nerven, Gefässe, Rippen, rechte Clavikel. Perforation ist selten.

4. Das Aneurysma der Aorta thoracica descendens, gleichfalls ziemlich selten, kann nach dem ganzen Umfang oder nach einer der beiden Seiten sich entwickeln und auf das Herz, die Cava inferior, die Bronchien, Lungen und ihre Gefässe, auf den Oesophagus, auf die Wirbelsäule und Rippen drücken. Perforation findet verhältnissmässig häufig statt.

5. Das Aneurysma der Subclavia ist ebenfalls ziemlich selten und erreicht nur ausnahmsweise eine irgend beträchtliche Entwicklung, wobei es zumal auf die Nerven, auf die Lungen, Rippen drücken kann.

Vgl. über die Ursachen und allgemein anatomischen Verhältnisse der Brustaneurysmen das über Aneurysmen überhaupt Gesagte in Bd. II. p. 435.

Aus der Literatur über die Aneurysmen der centralen Arterien sind unter vielen Andern vornehmlich die Arbeiten hervorzuheben von Chomel und Dalmas (Dict. de méd. III. 403), Stokes (Dubl. Journ. V. 400 und Krankh. des Herzens p. 441), Greene (Dubl. Journ. VII. 231), Monneret (Compend. I. 172), Thurnam (Medico-chirurg. transact. XXIII. 323), Law (Dubl. Journ. XXI. 433), O'Bryen (Dubl. Journ. XXIV. 187), Jaksch (Oesterr. Wochenschr. 1843, 449), Gendrin (Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte II. Mai — November), ferner die Werke von Laennec, Hope, Bouillaud, Rokitansky, besonders auch von Crisp.

Die relative Häufigkeit der Aneurysmen an den thoracischen Arterien des grossen Kreislaufs hat Crisp folgendermaassen bestimmt. Auf 364 Fälle von Aneurysmen in den Londoner Museen kamen 207 der Aorta thoracica, 3 der Innominata und 12 der Art. subclavia; auf 551 Beobachtungen von Aneurysmen in Journalen kamen 175 der Aorta thoracica, 20 der Innominata und 23 der Subclavia. Von den einzelnen Abtheilungen der Aorta thoracica hat Crisp 167 Fälle von Aneurysmen zusammengestellt, wovon 98 auf die Aorta ascendens, 48 auf den Arcus und 21 auf die Aorta thoracica descendens kommen.

Die diffuse Form des Aneurysma ist an den centralen Arterien zwar in geringen Andeutungen sehr häufig und wird meist übersehen, in höheren Graden dagegen ziemlich selten. Meist beschränkt sich die aneurysmatische Ausdehnung auf ein einzelnes Stük der Arterie, welches zugleich in ausgezeichneter atheromatöser Entartung sich befindet, während die übrige Arterie selten normal, häufig mässig, aber auch oft ziemlich beträchtlich atheromatös entartet ist.

II. Symptome.

A. Die Symptome und Folgen der Aneurysmen der Thoraxarterien überhaupt sind:

1. locale:

Schmerzen;

abnorme Pulsationen;

Schwirren und blasende und zischende Geräusche;

Vorwölbung einer pulsirenden Geschwulst;

örtliche Folgen, welche durch Compression der benachbarten Organe hervorgerufen werden: Dislocation von solchen; zuweilen selbständig

werdende Processe, welche hievon abhängen (besonders Pericarditen, Lungenaffectionen); in Canälen die Folgen erschwerter oder aufgehobener Durchgängigkeit; in den Nerven Symptome von Neuralgie und Paralyse; in den Knochen endlich Usur.

2. Entstehung von verstärkten Herzcontractionen: Herzklopfen, Herzbeklemmung, und von Hypertrophie des linken Ventrikels.

3. Erscheinungen von geringerer Füllung der unterhalb des Aneurysma abgehenden Arterienzweige und der entsprechenden Capillarität: Kleinheit des Arterienpulses, Verspätung desselben, Blässe und Kälte der Peripherie, Oedeme.

4. Die Folgen der Verschleppung von Gerinnseln aus dem Aneurysma in andere Arterien und in die Capillarität (Verstopfung von Gefäßen der Extremitäten, zuweilen mit Erscheinungen von Brand; Verstopfung der Arterien im Gehirn mit Erscheinungen von Apoplexie etc.).

5. Allgemeine Constitutionsstörungen, wie sie bei allen Aneurysmen vorkommen können, meist aber erst ziemlich spät eintreten.

6. Die Folgen der Perforation und der Ruptur der Wandungen des Aneurysmas, welche in äusserst schweren Zufällen, häufig sogar in plötzlichem Tode bestehen und je nach der Localität, in welcher die Perforation erfolgt und je nach der Rapidität des Durchbruches variiren.

Die Wirkungen und Symptome der Aneurysmen innerhalb der Brusthöhle sind durchschnittlich beträchtlicher, als an irgend einer andern Stelle des Körpers. Zwar wird die Geschwulst gemeiniglich später sichtbar, als an vielen andern Stellen, an welchen die Arterie oberflächlich liegt. Dagegen sind die übrigen Localeinflüsse von Compression, Dislocation, Usur, Erregung von Krankheitsprocessen in Nachbartheilen ungleich gewöhnlicher und bedeutender als bei den meisten sonstigen Aneurysmen. Der Einfluss auf Entstehung verstärkter Herzcontraction und von Hypertrophie des Herzfleisches ist viel beträchtlicher als bei Aneurysmen anderer Theile.

B. Die Symptome und Wirkungen des Aneurysma der aufsteigenden Aorta im Speciellen sind:

Dämpfung der Percussion meist an den Ansazpunkten der 2ten, 3ten und 4ten rechten Rippe;

Pulsiren und Schwirren daselbst bei jedem Pulsschlage;

einfaches oder doppeltes zischendes Geräusch daselbst;

Symptome von Druk auf die Bronchien, Pulmonarvenen, Cava superior (in Folge davon Collateralvenenverzweigung auf der Thoraxwand zur Herstellung der Verbindung mit der Cava inferior oder Azygos);

Schmerzen an der Stelle selbst;

zuweilen Neuralgie des Arms, schwierige und schmerzhaft Adduction desselben;

Usur der Knochen;

später Vortreibung einer pulsirenden Geschwulst, über der die Haut allmählig livid wird;

starke Herzpulsationen, heftiges Herzklopfen und Ausbildung einer bedeutenden Hypertrophie des linken Ventrikels;

nicht selten intercurrente Endocarditen und Pericarditen;

zuweilen Erscheinungen allgemeiner Anämie, des Marasmus und allgemeinen Collapsus;

zuweilen Verstopfung der Arterien an den Extremitäten und an andern Theilen durch fortgeschleppte Gerinnsel und die Folgen davon.

Das Aneurysma der aufsteigenden Aorta ist von allen dasjenige, welches am häufigsten vorkommt und zwar häufiger mit Entwicklung der Geschwulst nach rechts und vorn, als nach links und hinten (Thurnam). Die Stelle, wo selbiges gelagert ist, entspricht den Ansatzpunkten der zweiten bis vierten rechten Rippe an das Sternum. Es berührt fast immer die Brustwand, was seine Erkennung erleichtert. Die Percussion gibt an der Stelle einen dumpfen Ton, die aufgelegte Hand fühlt ein Schwirren und wenn das Aneurysma schon anfängt die Brustwand zu heben und zu durchbohren, einen deutlichen Pulsschlag. Die Auscultation lässt ein einfaches oder doppeltes zischendes Geräusch vernehmen, welches auch an der hintern Seite des Thorax zwischen Wirbelsäule und rechtem Schulterblatt sehr deutlich zu hören ist. — Im weiteren Verlauf stellen sich Athmungsbeschwerden ein und erreichen anfallsweise einen höchst lästigen Grad. Die Anfälle kommen mit Zunahme der Geschwulst immer häufiger und heftiger, denn sie hängen von mechanischer Beeinträchtigung der Respirationsorgane durch die Geschwulst ab. Das Aneurysma kann nicht nur die Lunge bei Seite drücken, ihren Bronchus comprimiren und dadurch die Communication mit der äusseren Luft vermindern oder aufheben, sondern auch einen Druck auf die Gefässe der rechten Lunge, namentlich die Pulmonarvenen ausüben und somit die heftigsten und hartnäckigsten mechanischen Stasen in der rechten Lunge bewerkstelligen. Hiedurch entstehen oft die heftigsten Brustbeschwerden, Schmerzen, Husten, blutiger Auswurf, Erstikungsanfälle. Auch kann ein Druck auf die Cava superior ausgeübt werden, entweder nach ihrem ganzen Verlauf oder doch auf ihr unterstes Ende; in Folge davon entstehen Collateralverbindungen mit der unteren Hohlvene. Bei Aneurysmen des Endes der aufsteigenden Aorta trifft der Druck zuweilen nur die obere Hälfte der Cava superior, wodurch sich die Collateralverbindungen auf die Azygos und das collaterale Venenetz auf die Brustwandungen beschränken. — Fast ebenso beschwerlich als die Brustsymptome sind die lebhaften Palpitationen, welche sich constant bei dem A. der Aorta ascendens zeigen; die Herzschläge sind sehr gewaltig und erschütternd, auch wenn das Herz anatomisch noch normal beschaffen ist: meist jedoch entwickelt sich bald eine Herzhypertrophie mit Dilatation im linken Ventrikel und oft zeigt das Herz die zurückgebliebenen Producte einer Endo- oder Pericarditis. — Schon ehe das Aneurysma das Thoraxgewölbe durchbrochen hat und als halbkugelförmige, umschriebene, weiche, pulsirende Geschwulst an der oben bezeichneten Stelle zum Vorschein kommt, ist meist die Diagnose sicher. Doch können Verwechslungen stattfinden mit abgesakten pericardialen Exsudaten, mit Geschwülsten im Pericardium und Mediastinum, mit Abscessen in Letzterem. Und selbst nach Vorbuchtung der Körperdecken kann ein Abscess, eine Geschwulst des Mediastinums für Aneurysma gehalten werden und umgekehrt. Die Diagnose ist zuweilen ungemein schwierig. Die Pulsationen können auch beim Abscess oder Tumor sich zeigen. Selbst ein Schwirren kann an diesen bemerkt werden und ein besonderes Geräusch kann durch Druck auf das Gefäss oder durch complicirende Störung der Aortenklappen entstehen. Es ist in solchen Fällen sorgfältig der ganze Complex der Folgezustände, besonders aber die Entwicklung der Vorbuchtung zu überlegen. — Mit dem Vortreten des Aneurysma wird der Schmerz, der meist schon früher vorhanden, aber dumpf war, gewöhnlich nagend und bohrend, durch Bewegung, in der Verdauungszeit wird er vermehrt und ist oft so heftig, dass er den Schlaf raubt; häufig sind zugleich Neuralgien im rechten Arme und in der rechten Schulter vorhanden. Die Adduction des Arms ist oft schmerzhaft und schwierig. — Erst wenn das Aneurysma dem Durchbruche nahe ist, wird die Hautfarbe der Stelle verändert, braunroth oder livide; zugleich wird die Haut gespannter und gegen Berührung sehr schmerzhaft.

Das Aneurysma der aufsteigenden Aorta kann tödtlich werden:

durch Ruptur nach Innen: am häufigsten ins Pericardium;

durch Perforation nach Aussen;

durch Druck auf Trachea und Bronchien und Störungen in den Lungen;

durch seröse Ergüsse ins Pericardium und die Pleura.

Die relative Häufigkeit der Perforationen des Aneurysma der aufsteigenden Aorta ist nach Crisp folgende: Unter 98 Fällen erfolgte bei 58 der Tod durch Perforation und zwar fand die Oeffnung des Aneurysmas 30mal ins Pericardium, 4mal in die linke Pleura, 1mal in die rechte, 3mal in die Pulmonalarterie, 3mal in die rechte Lunge, 3mal in die obere Hohlvene, 2mal in den Oesophagus, 2mal in den rechten Vorhof, 2mal in den rechten Ventrikel und 6mal nach aussen statt.

C. Die Symptome und Folgen des Aneurysma des Aortenbogens, welches hinter dem obersten Theile des Brustbeins sitzt, im Jugulum zum Vorschein kommen kann und seitlich bis zur Clavikel, doch meist mehr nach rechts sich zu entwickeln pflegt, sind:

die Percussion gibt gemeiniglich erst bei grösserer Entwicklung und spät eine auffallende Dämpfung;

die Auscultation zeigt Schwirren und Zischen, welches bis in die Carotiden hörbar ist;

Schmerzen an der Stelle;

Schmerzen im Arme, meist rechts, von grosser Heftigkeit, sobald der Plexus brachialis erreicht ist, meist mit Gefühl von Pelzigsein und später mit Lähmung;

ausnehmende Erschwerung des Athmens durch Druk auf die Trachea mit pfeifender Respiration, krampfhaftem, quälendem Husten, Cyanose;

oft Druk auf die Cava superior und Jugularvenen, Nez von varicösen Venen, oft mit Oedem des Gesichts, Anschwellung der Kropfdrüse, Oedem des Halses und der obern Extremitäten;

Druk auf den Oesophagus, Schlingbeschwerden, Würgen, Brechneigung;

Palpitationen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Dislocation des Herzens nach unten;

Puls am linken Arme schwächer als am rechten;

beim Weiterücken: Usur der Rippen, des Brustbeins, der Clavikel (mit Unfähigkeit den Arm zu bewegen, wie wenn die Clavicula gebrochen ist), der Wirbelsäule selbst (mit entsprechenden Lähmungen der untern Körperhälfte);

vortretende Geschwulst am Jugulum, nur ausnahmsweise am Thorax selbst.

Der Tod erfolgt am häufigsten durch Druk auf Trachea und Bronchien; ausserdem durch Perforationen nach verschiedenen Richtungen ohne wesentliches Ueberwiegen der einen oder der andern.

Das Aneurysma des Aortenbogens sitzt am oberen mittleren Theil der Brust und kann sich auf beiden Seiten des Brustbeins entwickeln und bis hinauf zur Clavicula erstrecken. Doch geschieht diess häufiger rechts. Zuweilen kommt es auch hinter dem Manubrium Sterni am Halse zum Vorschein. Die auscultatorischen Zeichen sind dieselben wie beim Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Das Schwirren erstreckt sich gewöhnlich bis in die Subclavia und die Carotiden; die Percussionsmattigkeit ist dagegen weniger früh zu erkennen. Die Schmerzen an der Stelle sind die gleichen, dagegen die in den Armen, sobald das Aneurysma den Plexus brachialis der einen oder andern Seite erreicht, zuweilen ganz ausserordentlich, oft auch von Pelzigsein und allmählig eintretender Lähmung im entsprechenden Arme gefolgt. Palpitationen und heftige Herzcontractionen finden sich wie beim Aneurysma der Aorta ascendens; das Athmen kann noch mehr beeinträchtigt sein, indem die Bronchi beider Seiten oder die Trachea selbst den Druk erleiden: oft stellen sich in diesem Falle cyanotische Erscheinungen ein und eine pfeifende geräuschvolle Respiration ist dann schon in der Ferne zu bemerken; der Husten wird

äusserst krampfhaft, quälend. Auch die Stimme ist gewöhnlich schwach und bedekt, zuweilen fast ganz aufgehoben. Der Arterienpuls zeigt sich oft an der linken Radialis kleiner als an der rechten. — Oft drückt dieses Aneurysma die Cava superior oder die Jugularvenen zusammen: es entwickelt sich dadurch ein Nez von varicösen Venen an Hals und Brust und nicht selten stellt sich Oedem und Livor des Gesichts, Anschwellung der Kropfdrüse und Oedem des Halses und der obern Extremitäten ein. — Durch Druck auf den Oesophagus können Schlingbeschwerden, Würgen und Brechneigung entstehen. Bei der Weiterentwicklung der Geschwulst können nicht nur Rippe und Brustbein usurirt werden, sondern auch die Clavicula, wodurch die Bewegungen des Arms aufgehoben werden, und die Wirbelsäule, wonach zuletzt Symptome von Druck aufs Rückenmark (Lähmungen der untern Extremitäten, der Blase, des Rectums) entstehen können. — Bei sehr grossen Aneurysmen kann auch das Herz nach unten dislocirt werden.

Nach Crisp erfolgte unter 48 Fällen von Aneurysma des Aortenbogens 15mal der Tod durch Suffocation und durch Druck auf Trachea und Bronchien. Wasserergüsse waren selten in den Pleuren, dagegen trat einmal der Tod durch Druck auf den Nervus recurrens ein. Fälle von Perforationen kamen 20mal vor und zwar 4mal in die Trachea, je 2mal ins Pericardium, den Oesophagus, das Mediastinum posticum, die rechte und die linke Pleura, den Bronchus, je 1mal in die Pulmonalarterie, in die Cava superior, in die Lunge und nach aussen.

D. Die Symptome des Aneurysmas der Innominata sind:

Dämpfung, Pulsiren und zischendes Geräusch, später Geschwulst rechts vom Sternum im ersten Intercostalraum bis zur Clavikel;

Druck auf die Vena cava superior an ihrem obersten Drittel, in Folge davon Stokung des Venenbluts im Antlitz und Collateralverbindung mit der Azygos;

Druck auf den rechten Bronchus mit Störungen der Respiration vornehmlich in der rechten Lunge;

Druck auf den rechten Plexus brachialis mit Schmerzen, Gefühl von Pelzigsein und Kälte, endlich mit Paralyse des rechten Arms;

Schwäche und späteres Eintreten des rechten Radialpulses;

zuweilen Verstopfungen in den Verzweigungen der rechten Subclavia und Carotis;

Usur der zwei obersten rechten Rippen und der rechten Clavicula.

Das Aneurysma der Innominata berstet nur selten nach Innen.

Die Geschwulst erhebt sich, nachdem auscultatorische Zeichen (Zischen), einige Percussionsdämpfung und dumpfer Schmerz vorangegangen waren, rechts vom Sternum an der Clavicula und ersten Rippe der rechten Seite, kann dieselben usuriren und dadurch die Bewegungen des rechten Arms unmöglich machen, und durch Druck auf den rechten Plexus brachialis heftige Schmerzen, Pelzigsein und Lähmung im rechten Arme hervorbringen.

Holland (Dubl. quart. Journ. XIII. 68 u. 266) hat die Symptome des Aneurysma der Innominata nach 24 Fällen festzustellen gesucht und mit denen des Aortenbogens (12 Fällen) verglichen. Er fand bei A. der Innom. 21mal einen Tumor, bei Aneur. des Arc. A. 0mal, bei A. d. I. 20mal Veränderungen des arteriellen Kreislaufs, bei A. d. A. A. 5mal, bei A. d. I. 7mal ein doppeltes Geräusch über der Stelle, bei A. d. A. A. 1mal, ausserdem bei A. d. I. 4mal Dislocation des Larynx und der Trachea, 4mal Disloc. der Clavicula, welche bei A. d. A. A. nicht vorkam, dagegen bei A. d. I. nur 1mal Veränderung des Athmungsgeräusches, welche bei A. d. A. A. in 9 Fällen sich fand, bei A. d. I. nur 4mal erweiterte Venen, bei A. d. A. A. 8mal. Die übrigen Symptome kamen bei beiden Formen ziemlich gleich häufig vor.

E. Die Symptome des Aneurysma der Aorta thoracica descendens sind die am wenigsten entwickelten. Zuweilen sind vorhanden:

zischende Geräusche am Rücken;

Dämpfung am Rücken;

Schmerzen daselbst;
 Dyspnoe und Schlingbeschwerden;
 meist Palpitationen und stets Herzhypertrophie;
 zuweilen Venenreiz auf Brust und Bauch;
 bei Zerstörung der Wirbelsäule Lähmungen.
 Der Tod erfolgt meist durch Perforation.

Diese Aneurysmen sind die am schwierigsten zu erkennenden und in vielen Fällen gar nicht zu diagnosticiren. Geräusche, die von denselben ausgehen, können eben so gut dem hintern Pericardialtheile angehören oder von Rauigkeiten in der Arterie abhängen. Selten fühlt man ein Anschlagen des vergrößerten Gefäßes, selten ist der Percussionston an einer Stelle so gedämpft, dass darauf die Diagnose begründet werden könnte. Ebenso sind die Schmerzen, die Dyspnoe, die Palpitationen nicht charakteristisch genug, um eine sichere Erkennung zuzulassen. Einigermassen unterstützt kann die Diagnose werden, wenn neben heftigen Beschwerden solcher Art, die am hintern Thorax links von der Wirbelsäule ihren Sitz haben, ein reiches Venenreiz auf Brust und Bauch mit Anastomosen zwischen den Hals- und Bauchvenen sich entwickelt.

Unter 21 Fällen von Crisp erfolgte der Tod 16mal durch Perforation: 4mal in die linke, 4mal in die rechte Pleura, 5mal in den Oesophagus, 2mal in den linken Bronchus, 1mal in die linke Lunge.

III. Therapie.

Bei allen Aneurysmen des Thorax (das der Subclavia ausgenommen, bei welcher ein operatives Verfahren nicht ausgeschlossen ist) kann nur eine palliativ-symptomatische Therapie bezweckt werden: angemessene Ruhe und vorsichtige Diät, Verminderung der starken Herzcontractionen durch Digitalis und andere Methoden, Behandlung lästiger Symptome, später Unterstützung der Kräfte durch gute Nahrung.

Man versuchte auch durch Arzneimittel die Aneurysmen zu heilen und hat Blei (Dupuytren, s. Dusol und Legroux Arch. gén. C. V. 443), Alaun (O'Bryen) hiezu vorgeschlagen und, wenn man den Versicherungen Glauben schenken dürfte, sogar mit Erfolg angewandt.

5. Rupturen und Perforationen.

I. Die Trennungen des Zusammenhangs der Arterienwandungen kommen an den centralen Arterien, mechanische (traumatische) Eingriffe ausgenommen, nicht ohne vorangehende und vorbereitende Gewebsveränderung vor. Diese sind:

- die ursprüngliche Dünnhheit der Wände bei insufficientem Caliber;
- die atheromatöse Entartung;
- in noch höherem Grad das Aneurysma;
- von Aussen her auch die Arterie überschreitende Zerstörungs- und Umwandlungsprocesse: Suppurationen, Ulcerationen, Krebse, zerfallende Tuberkel, Verjauchungen und Brand.

Der Durchbruch der Arterie hat häufig keine weitere Veranlassung, erfolgt unerwartet und ohne bekannte ausschlaggebende Ursachen. In andern Fällen kann eine Erschütterung oder ein sonstiger mechanischer Insult selbst oft unbeträchtlicher Art, eine starke Herzbewegung, eine gemüthliche Emotion die letzte Veranlassung zum Eintreten des längst vorbereiteten Durchbruchs geben.

S. Weiteres über die Ursachen des Berstens der Aneurysmen Band II. pag. 442.

Fälle von Zerreißungen sehr dünnhäutiger Aorten siehe bei Rokitansky (über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien p. 41).

Die spontane Ruptur der grossen Arterien wurde am häufigsten bei Individuen vorgerückteren Alters zwischen 50 und 80 Jahren beobachtet. Beide Geschlechter scheinen gleich häufig dem Ereigniss unterworfen zu sein.

II. Der Riss in dem Gefässe kann stattfinden:

1. in der Weise, dass neben Durchbruch der inneren Lagen des Gefässes Blut zwischen diesen und den äussern Lagen sich ansammelt, auch letztere schliesslich noch durchbrechen (Aneurysma dissecans). Diess kommt am häufigsten an der Aorta ascendens (meist mit nachfolgendem Ergüsse des Bluts ins Pericardium) vor. Meist tritt alsbaldiger Tod ein; nur selten erhält sich bei geringem und unvollständigem Durchbruch das Leben noch einige Zeit lang.

Rokitansky unterscheidet

a) Fälle mit Ablösung der Zellscheide (Bindegewebs- und elastischen Schichte) in grossem Umfang von der Ringfaserhaut und Riss in der letzteren und inneren Gefässhaut (bald in der Quere, bald spiralförmig, bald zugleich mit Längnriss);

b) Riss der inneren Lagen der Ringfaserhaut und der inneren Gefässhaut und Ablösung der äusseren Lagen der Ringfaserhaut, mit der die Zellhaut noch zusammenhängt.

Von 35 Fällen von Peacock fand der Durchbruch 24mal an der Aorta ascendens statt und dann 22mal mit Erguss des Bluts in das Pericardium; 1mal trat der Tod durch nachfolgende Berstung des rechten Vorhofes ein, 1mal überlebte der Kranke das Ereigniss 7—8 Jahre und ging an einer consecutiven Herzkrankheit zugrunde.

Mehrmals hat man auch an 2 Stellen Risse gefunden.

s. die Literatur des Aneurysma dissecans Bd. II. p. 442.

2. In andern Fällen, zumal bei dünnhäutigen Arterien, vorausbestehenden Aneurysmen, bei auf die Arterie vorschreitenden Zerstörungsprocessen können die Arterienwandungen nach ihrer ganzen Tiefe bersten oder getrennt werden, und ihr Blut in Canäle, Höhlen, oder ins Mediastinum oder nach aussen sich ergiessen, jedesmal mit plötzlichem oder doch raschem Tode.

Ueber die Stellen, in welchen die Perforation erfolgen kann, vgl. Aneurysmen.

BB. ANOMALIEEN DER LUNGENARTERIEN.

Die Anomalieen der Lungenarterien sind pag. 460 und 504—5 abgehandelt.

CC. ANOMALIEEN DES DUCTUS ARTERIOSUS BOTALLI.

Der fötale Verbindungsgang zwischen den Lungenarterien und dem Anfangsstück der Aorta descendens pflegt im Normalzustande im Laufe der ersten Lebenswoche zu veröden.

Die Anomalieen, welche an demselben vorkommen können, sind:

1. das Offenbleiben des Ductus Botalli, selten in Form eines gleichweiten kurzen Canals, meist in Form eines trichterförmigen Stücks, das an dem Aortenende weit, an dem Lungenarterienende eng ist. Die Folgen dieses im Ganzen seltenen Zustandes sind zweifelhaft.

Zuweilen finden sich daneben andere Störungen: Enge der Aorta, Anomalieen am Herzen; das Foramen ovale ist dabei bald offen, bald geschlossen. Vgl. vorzüglich Rokitansky (über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien p. 35).

2. Das Aneurysma des Botalli'schen Gangs, Verwandlung desselben in eine kugliche, spindel- oder walzenförmige, mit coagulirtem Blut gefüllte Kapsel bei Verschliessung der beiden Enden des Canals.

Symptome dieses stets angeborenen Aneurysma sind unbekannt.

Vgl. über das Aneurysma des Ductus Botalli: Thore, welcher dasselbe 8mal unter 1000 Necroscopieen Neugeborener fand (Arch. gén. D. XXVIII. 30) u. Rokitsansky (l. c. pag. 34).

C. AFFECTIONEN DER CENTRALEN VENEN.

I. Isolirte Erkrankungen an den centralen Venen kommen ausnehmend selten, vielleicht niemals vor.

Diese Venen zeigen Abweichungen vom normalen Verhalten:

1. bei Störungen des betreffenden Vorhofs: bei Erweiterung des rechten Vorhofs werden die Hohlvenen, bei Erweiterung des linken Vorhofs werden die Lungenvenen dilatirt;

2. zuweilen bei Krankheiten des Mediastinums und anderer den centralen Venen anliegenden, oft erst durch Vergrösserung in Nachbarschaft kommenden Organen (z. B. strumöse Kropfdrüse). — Durch diese wird

a) am häufigsten Druck und hiedurch Verengerung an der gedrückten Stelle, hinter ihr Dilatation hervorgebracht;

b) selten durch Zug und Schrumpfung die Vene erweitert;

c) zuweilen ein Krankheitsprocess, am ehesten Krebs, doch auch Entzündung auf die Venenwandungen übertragen;

d) zuweilen eine Continuitätstrennung der Venenwandungen mit Eindringen von Eiter, Arterienblut in sie. oder mit Erguss von Blut aus der Vene in die umgebenden Theile bewerkstelligt.

3. Kann durch Veränderungen in den Verzweigungen und in den Zuflusscanälen der centrale Hauptstamm afficirt werden, namentlich von der Pfortader. seltener von den Jugularvenen und Extremitätenvenen: Gerinnsel können in sie geführt, Entzündungen auf sie fortgeleitet werden, Krebse in sie hereinwachsen; am häufigsten breiten sich Dilatationen auf sie aus.

4. Krankheiten der peripherischen Organe haben selten und nur indirect durch die Vermittlung der Venenverzweigungen Einfluss auf Veränderungen der Centralvenen. Am ehesten kommt ein solcher Einfluss bei Lungenkrankheiten auf die Pulmonalvenen vor.

5. Ebenso haben Constitutionsstörungen nur auf Umwegen Einfluss auf Entstehung von Veränderungen der Centralvenen, und es sind fast nur Gerinnungen, welche unter solchen Umständen sich zeigen.

II. Die Anomalieen in den Centralvenen sind grösstentheils in dem ganzen Complex von sonstigen Störungen desselben Körpers von untergeordnetem Belange und ihre Diagnose ist meist wenig gesichert.

A. Die Störungen in den Lungenvenen sind schon pag. 460 und 504 abgehandelt.

B. Die Störungen in der obern und untern Hohlader, in der Anonyma, Azygos, dem Brusttheil der Jugularis und der Subclavia sind folgende:

1. Verengerungen. Sie sind die häufigsten der erkennbaren Veränderungen. Sie entstehen durch Druk von vergrößerten Organen, Exsudaten und Geschwülsten, und compliciren gewöhnlich die übrigen Veränderungen. Hinter der verengten Stelle gegen die Peripherie zu werden die Venen dilatirt und diese Dilatation kann sich mehr oder weniger weit bis in die Peripherie erstrecken, was namentlich bei der obern Hohlader und der Anonyma durch die zahlreichen ausgedehnten Venenneze auf Brust, obern Extremitäten, am Halse und im Gesicht sich bemerklich macht. Oedeme des Zellgewebs, selbst Verhärtungen desselben, Erysipale, Ulcerationen in dem peripherischen Gebiete der verengten Vene sind die weitem Folgen davon.

2. Verschlüssungen der centralen Venen schliessen sich an die Verengerungen an. Sie kommen am häufigsten durch Krebse und durch Aneurysma der Aorta, aber auch durch herabwachsende Strumen, durch constringirende Narben und durch Gerinnungen in den Jugularvenen und Subclaviis zustande.

Sie bringen dieselben Folgen noch in erhöhtem Maasse hervor, wie die Verengerungen. Eine venöse Collateralcirculation stellt sich mit den noch unverschlossenen Venen her, bei Verschlüssung der obern Hohlvene durch die äussern Thoraxvenen und epigastrischen Venen mit der untern Cava. Starkes Oedem bildet sich jedoch wegen der Insufficienz der Collateralcirculation in dem peripherischen Bereich der Vene aus, bei der obern Hohlvene an Kopf, obern Extremitäten und Brust; bei der untern Cava an untern Extremitäten und Bauchhaut nebst chronischer Leberhyperämie, Leberentartung und Ascites.

Vgl. Stannius (über Verschlüssung grosser Venenstämme 1839) und über die Verschlüssung der oberen Hohlvene: Dückel (Prager Viertelj. XLI. 109).

3. Dilatation der centralen Venen entsteht partiell hinter verengten und verschlossenen Stellen, ausserdem bei Dilatation des rechten Herzventrikels und bei allgemeiner Venendilatation, selten durch schrumpfende Massen in der Nähe der Vene.

Die Dilatation theilt sich den einmündenden Venenästen mit, lässt bei Dilatation der obern Hohlvene meist rückwärtsgehende Pulsation an der Jugularvene und oft Blutüberfüllungen des Gehirns, Antlizes (Cyanose) zustandekommen; während die Dilatation der untern Hohlvene habituelle Blutüberfüllungen der Leber und ihre Folgen (Ascites etc.) bedingt.

Vgl. Puchelt (das Venensystem II. 381 u. 436).

4. Entzündungen sind an der Hohlvene (Coelophebitis) höchst selten beobachtet worden.

Das Vorkommen von Entzündungen an der Cava superior ist zweifelhaft.

Die Entzündung des Brusttheils der untern Hohlvene kann sich neben Pylephlebitis und Phlebitis der Bauchvenen finden, gibt aber zu keinen weitem bestimmten Symptomen Veranlassung.

Vgl. Puchelt (l. c. II. 163).

5. Gerinnungen in den centralen Venen finden sich oft neben Gerinnungen im rechten Herzen oder in den übrigen Venen, ohne während des Lebens Symptome zu geben.

6. Krebs kommt in den centralen Venen neben Krebs der Nachbarschaft und der Leber vor und bringt an sich nur die Erscheinungen der Venenverschiessung hinzu.

7. Rupturen können von der Vene ausgehen, oder von einer Arterie in die Vene geschehen. Sie sind, wohin auch das Blut sich ergiessen mag, von plötzlichem oder alsbaldigem Tode gefolgt.

III. AFFECTIONEN DES MEDIASTINUMS, DER THYMUS UND DER VAGI.

Die Mittelfelle, Mediastina, d. h. diejenigen Platten der rechten und linken Parietalpleura, welche von der vorderen Brustwand abgehend gegen die Wirbelsäule sich erstrecken, um so das Cavum jeder Thoraxhälfte nach innen abzuschliessen, berühren sich nicht, sondern lassen zwischen sich einen mit fetthaltigem Zellstoff gefüllten Raum, Cavum mediastini, in welchem eine Anzahl verschiedener Organe und Organstücke eingebettet sind.

Dieses Cavum wird durch das Herz mit Pericardium und durch die Ursprünge der grossen Gefässe in zwei Abtheilungen getheilt, eine vordere, Mediastinum anticum, und eine hintere, Mediastinum posticum. Beide communiciren oberhalb des Arcus aortae mit einander und überdem mit dem Zellstoffe des Halses, so dass von diesem in die Mediastinalcava und umgekehrt Luft, Flüssigkeiten und selbst feste Körper fast ungehindert gelangen können.

Das vordere Mediastinalcavum, vorn von der Brustwand, hinten vom Pericardium und von den grossen Gefässen begrenzt, hat im Allgemeinen eine sehr geringe Tiefe, ist oben zugleich am breitesten und enthält dort im jugendlichen Alter die Thymusdrüse. Am Körper des Brustbeins verschmälert es sich beträchtlich, indem dort die Mittelfelle, von beiden Seiten im Bogen convergirend, ziemlich sich nähern und erst nach unten wieder auseinanderweichen. Es enthält an dieser Stelle einen lockeren, in verschiedenem Grade fettreichen Zellstoff und viele Lymphdrüsen. Nach unten ist es durch das Zwerchfell völlig abgeschlossen.

Das hintere Mediastinalcavum ist nach allen Dimensionen grösser: es ist breiter, tiefer und namentlich auch länger. Es hängt nicht nur mit dem Halszellstoff, sondern nach unten durch den Hiatus aorticus mit dem Retroperitonealraum unmittelbar zusammen. Das hintere Mediastinalcavum enthält zahlreiche Organe: die Aorta descendens, die Vena azygos und hemiazygos, den Ductus thoracicus und zahlreiche Lymphdrüsen, ferner die Vagi und den Brusttheil des Sympathicus, endlich die Speiseröhre.

Viele der in dem Cavum mediastini enthaltenen Organe und Organstücke mussten in Betreff ihrer Störungen des Zusammenhangs wegen an andern Stellen betrachtet werden, wie die Störungen der Aorta descendens bei den centralen Arterien, die der Speiseröhre beim Halse. Manche andere dieser Theile sind für die Pathologie von äusserst geringem Belange. Es bleiben daher nur übrig zur Betrachtung:

1. die Affectionen des Mediastinalbindegewebs nebst den eingelagerten Lymphdrüsen;
2. die Affectionen der Thymusdrüse;
3. die Affectionen der Vagi.

A. ERKRANKUNGEN IM MEDIASTINALCAVUM ÜBERHAUPT.

1. Entzündung des Mediastinums. Abscesse.

I. Aetiologie.

Die Entzündung kann das vordere oder das hintere Mediastinalcavum befallen.

Die gewöhnlichsten Ursachen der Entzündung des vorderen Mediastinalcavums sind Contusionen der Sternalgegend, Brüche, Caries, Necrose des Sternums. Zuweilen entstehen die Mediastinumsabscesse aus Vereiterung von Lymphdrüsen und nicht selten ohne bekannte Ursache; zuweilen endlich sind es Eiterversenkungen (Congestionsabscesse) aus mehr oder weniger fernem Ursprunge.

Die Entzündungen im hintern Mediastinalcavum gehen entweder von den eingeschlossenen Organen, namentlich Lymphdrüsen, Speiseröhre aus, oder von der Wirbelsäule, oder endlich sie entstehen durch Verbreitung von Eiterherden aus dem Halszellstoff in das Mediastinum posticum.

Im Ganzen sind alle diese Entzündungen ziemlich selten und kommen grösstentheils neben anderen mehr oder weniger beträchtlichen Störungen der Nachbarorgane vor.

II. Pathologie.

Die Entzündung verläuft entweder ohne Eiterung und endet mit Herstellung callöser Schwarten; oder es bildet sich Eiter und ein mehr oder weniger grosser Abscessherd.

Die Bildung des Abscesses geschieht selten rasch, meist schleichend und unmerklich, so dass, wenn eine äussere Ursache eingewirkt hat, gewöhnlich erst einige Zeit danach Symptome auftreten.

Der Abscess kann hinter dem Sternum, besonders wenn diess nicht selbst schon zuvor erkrankt war, eine ziemliche Ausbreitung erreichen, ehe er zum Aufbruche kommt. Ebenso kann er im hinteren Mediastinalcavum eine geraume Zeit hindurch abgeschlossen liegen.

Die Erscheinungen der Mediastinitis anterior sind im Anfang gewöhnlich dunkel und bestehen vorzugsweise in einem fixen Schmerz hinter dem Sternum, beengter Respiration, Dyspnoe und Angstgefühl, zuweilen in unregelmässigen Frostanfällen oder anhaltendem, lebhafterem oder schwächerem Fieber, Palpitationen, gestörter Verdauung. Zugleich zeigt sich eine mehr oder weniger ausgebreitete Dämpfung der Percussion im untern Theile des Sternums und zuweilen schon von Anfang an, zuweilen

erst später eine Aufschwellung des Knochens und Entzündung der allgemeinen Bedeckungen über demselben und in der Nachbarschaft.

Bilden sich callöse Schwarten, so können diese Zufälle wieder sich ermässigen und es kann sich allmählig ein annähernd normaler Zustand herstellen, jedoch meist nicht ohne zurückbleibende Difförmität des Brustbeins, Oppression und Belästigung der Herzbewegungen.

Geht die Entzündung in Eiterung über, so kann der Eiter nach Aufzehrung des Knochens seinen Weg durch die Stelle des Sternums hindurch nehmen oder neben demselben sich nach aussen einen Weg bahnen. Sofort entsteht nun in oder nahe an der vordern Mittellinie des Thorax, bald mehr oben, bald weiter unten eine weiche, oft pulsirende Geschwulst, die leicht für ein Aneurysma gehalten werden könnte; anfangs ist zuweilen die Haut über ihr noch von natürlicher Farbe, früher oder später aber röthet sie sich, wird dünner und der Abscess bricht an einer oder an mehreren Stellen auf. Bei der Untersuchung der Abscesshöhle trifft man meist auf cariöse Theile des Sternums oder der Rippen. Selten versenkt sich der Eiter und bricht an entfernten Stellen auf, oder in die Lungen, die Pleura ein.

Bei der Bildung von festen Exsudatmassen, noch mehr aber bei der Abscedirung kann sich die Erkrankung topisch auf die Nachbartheile (Pleura, Lunge, Pericardium etc.) ausbreiten und es können selbst bei Abscedirungen Gefässe (Mammaria interna, Aorta) geöffnet werden und zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben. Ausser durch solche Complicationen und weiteres Vorschreiten der Entzündung und Zerstörung kann der Tod durch Pyämie, Suffocation oder in der spätern Zeit durch allmähliche Consumption erfolgen.

Die Erscheinungen der Mediastinitis posterior sind je nach der Grösse und der Lagerung sehr verschieden.

Kleine Abscedirungen können vollkommen latent sein:

Oder sie können durch Druk auf die benachbarten Theile, namentlich Oesophagus, Aorta, Bronchien, Herz, mehr oder weniger schwere Zufälle hervorrufen.

Grosse Abscedirungen wirken nicht nur durch Druk, sondern erschweren oder verhindern jede Bewegung der Wirbelsäule und bringen überdem die weiteren Erscheinungen interner Eiterungen (Fröste, lebhaftes Fieber, Consumption) hervor.

Grosse und noch mehr kleine Abscedirungen können zu Perforationen des Oesophagus, der Bronchien Veranlassung geben und zwischen beiden fistulöse Communicationen vermitteln.

Grosse Abscedirungen können sich versenken und die Erscheinungen und Folgen des Congestionsabscesses bedingen.

Endet die Entzündung mit Herstellung von Callositäten, so können die benachbarten Canäle (Oesophagus, Bronchien, Aorta descendens) wesentlich beeinträchtigt werden, kann die Wirbelsäule Störungen erleiden und eine dauernde Dyspnoe zurückbleiben.

III. Therapie.

Bei acutem und heftigem Auftreten der Erkrankung hat man durch reichliche Blutentziehung, Ruhe, Diät, bei sehr acutem Beginn durch Kälte, später durch warme Umschläge zu wirken.

Ermässigen sich die acuten Erscheinungen, so tritt bei Mediastinitis anterior mit Suppuration die Indication ein, den Eiter möglichst früh zu entfernen: bei Bildung einer weichen Geschwulst durch baldige Eröffnung derselben, bei Zurückhaltung des Eiters hinter dem Sternum, wenn die Diagnose sicher ist, durch Trepanation des Knochens. — Die weitere Behandlung ist die gewöhnliche der Abscesse und der Knochencaries.

Bei Mediastinitis anterior ohne Eiterung und Mediastinitis posterior ist nur ein expectativ-symptomatisches Verfahren und Erleichterung der Beschwerden durch milde Mittel möglich.

Vgl. de Lamartinière (Mém. sur l'opération du trépan au Sternum in den Mém. de l'acad. roy. de chirurgie éd. 1819. IV. 493), Boyer (Traité des maladies chirurg. 5. éd. V. 654), Marjolin (Dict. en XXX Vol. XXV. 481), Andral (Clinique méd. IV. 495).

2. Geschwülste des Mediastinums.

1. Tuberkel kommen im Mediastinum theils zerstreut als Granulationen, theils als tuberculöse Infiltrationen von Lymphdrüsen vor. Letzere können zu Abscedirungen Veranlassung geben.

2. Der Krebs des Mediastinums fällt immer mit Krebsablagerungen der Nachbarschaft, der Lungen, Pleuren, des Herzens, des Sternums zusammen und in vielen der bei diesen Organen angeführten Beobachtungen waren zugleich Krebswucherungen im Mediastinum vorhanden. — Ein ausgedehnter Markschwamm des Mediastinums macht den Percussionston unter dem Sternum und rechts davon matt, dislocirt und drückt Lunge, Herz und Gefässe, bewirkt dadurch Oppression der Brust, Palpitationen, Oedem und kann sich zuweilen nach Zerstörung des Sternums und der Rippen nach aussen entwikkeln. Verwechslung mit pericarditischem Exsudate kann nicht immer vermieden werden. Es ist keine Hilfe gegen solche Krebse möglich.

Eine keke, aber nicht nachahmungswerthe, auch, soviel bekannt ist, niemals nachgeahmte Exstirpation eines Mediastinumkrebses zugleich mit den Enden der Rippen und einem Theile der Pleura wurde von Richerand (Histoire d'une résection des côtes et des plèvers 1818) ausgeführt.

Fälle von Krebs, der vom Mediastinum ausging, s. bei Gintrac (Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques 1845. Obs. VIII. X. XVII. XVIII. XX. XXI. XXII).

3. Cystengeschwülste sind selten im Mediastinum.

Einen Fall einer Geschwulst des Mediastinums, welche allmähig an dem Sternalende der linken Clavicula sich vordrängend durch ihre Pulsationen ein Aneurysma vermuthen liess, bei der Section aber als eine Cyste erkannt wurde, welche neben Serum und Fett ein Knochenstück und mehrere Zähne enthielt, erzählt Gordon (Medico-chirurg. transactions XIII. 12). — Einen ähnlichen Fall theilt Büchner (Deutsche Klinik 1853. Nr. 28) mit. Bei einem 36jähr. Frauenzimmer, welches seit dreiviertel Jahren an Brustbeschwerden litt, fand sich eine die rechte vordere Brusthälfte einnehmende kindskopfgrosse Cystengeschwulst, welche eng mit dem rechten unteren Lungenlappen zusammenhing und deren Höhle mit der aufsteigenden Aorta communicirte. Die Geschwulstwand bestand zum grössern Theil aus Bindegewebe mit Knorpel- und Knochenmassen und mit dermoider Innenwand. Die Höhle der Cyste enthielt Blut- und Fibrincoagula und fettähnliche Massen.

Einen Fall von *Echinococcus* im Mediastinum anticum habe ich bei einer 58jährigen Frau selbst beobachtet: ein faustgrosser Muttersak sass festangeheftet auf dem Zwerchfell auf und lag zwischen rechter Pleura und Pericardium, enthielt einen zweiten Sak, in welchem sich 7—8 taubeneigrosse und sehr zahlreiche kleine Blasen befanden. Der linke Leberlappen war an der Stelle mit dem Zwerchfelle eng verwachsen und bis zu einem Drittel seines normalen Volumens atrophirt.

B. AFFECTIONEN DER THYMUSDRÜSE.

Die Thymusdrüse liegt hinter dem obern Theile des Sternums und vor den grossen Gefässen. Sie hängt mit den Pleuren beider Seiten und mit dem Herzbeutel fest zusammen. Sie besteht aus einer lockern zelligen Hülle und einem acinösen Drüsengewebe, ist in zwei Hauptlappen und viele einzelne Läppchen getheilt, enthält in jedem Lappen eine mit einer milchfarbenen Flüssigkeit gefüllte und von einer Membran ausgekleidete, kleine unregelmässige Caverne, welche ohne Zweifel der Behälter ist, in den die Drüsenkörner sich münden, welche jedoch selbst entschieden keinen Ausführungsgang besitzt. — Die Grösse der Drüse ist höchst verschieden bei einzelnen Individuen, am grössten ist sie ungefähr ums zweite Lebensjahr; bei Erwachsenen ist sie meist verschrumpft und verödet; bei fetten Kindern ist sie grösser und kann im Normalzustande bis zu 3 Drachmen wiegen. — Ihre Functionen sind gänzlich unbekannt.

I. Die Ursachen der Erkrankungen der Thymusdrüse sind durchaus unbekannt. In manchen Familien scheinen Affectionen dieses Organs einheimisch zu sein. Sie finden sich fast nur im kindlichen Alter, doch sind einzelne Fälle auch in vorgerückten Jahren beobachtet worden.

II. Die Veränderungen, welche man vorfand oder vorgefunden haben will, sind:

1) Entzündungen, Abscesse.

Die Beispiele darüber sind fast alle aus älterer Zeit und Haugsted vermuthet wohl nicht mit Unrecht, dass Tuberkel für Abscesse gehalten wurden. Einen interessanten Fall von Hypertrophie und Entzündung der Thymusdrüse theilte neuerlich Wittich (*Virchow's Arch.* VIII. pag. 447) mit.

2) Hypertrophie, die gewöhnliche Anomalie der Thymusdrüse. Die Drüse ist nicht nur vergrössert, sondern diker, plumper, derber. Sie fällt zuweilen mit übermässiger Wohlgenährtheit, mit Gehirnhypertrophie zusammen. — An die Hypertrophie der Thymusdrüse schliesst sich das nichteintretende Veröden derselben an, in Folge dessen die Thymusdrüse sich bis über die Pubertät zuweilen erhält.

3) Tuberculöse Infiltration zeigt sich im Zustand des rohen Tuberkels oder der Erweichung und ist stets von Tuberculose der Lungen begleitet.

4) Carcinome: höchst selten, vielleicht niemals vorkommend.

5) Fettentartung, Steatome in der Drüse: selten.

6) Kalkige Concretionen, zuweilen vielleicht Reste früherer Tuberkeln. Selten findet sich eine ausgedehnte Verkalkung.

Die Affectionen der Thymusdrüse rufen nur, wenn das Organ sehr voluminös oder hart geworden ist, zuweilen Symptome hervor. Doch hat

man auch sehr grosse Thymusdrüsen vollkommen symptomlos gesehen. — Die vergrösserte Thymusdrüse kann eine Vorbuchtung des Sternums und einen Druck auf die Bronchien, die Lungen, das Herz, die Venen bewirken und hiedurch eine dauernde Schwerathmigkeit und Blutüberfüllung des Kopfs, bei zeitweisen Schwellungen der Drüse vielleicht auch periodische Anfälle dieser Art bedingen.

Vielleicht kann die Vergrösserung auch durch Druck auf Nerven die unter dem Namen des Kopp'schen Asthma bekannten Erstikungsanfälle bei Kindern hervorrufen. — Harte Thymusdrüsen sollen überdem zuweilen Schmerz veranlassen.

III. Therapie.

Es ist fraglich, ob irgend ein Mittel auf die vergrösserte Thymusdrüse Einfluss hat. Doch mag man, wenn solche Beschwerden hervorrufen sollte, schmale Diät, Jodeinreibungen und Jod innerlich, Leberthran u. dergl. versuchen, zeitweise Blutegel setzen, künstliche Ausschläge hervorrufen, ein Eiterband anlegen.

Die Literatur über die Pathologie der Thymusdrüse ist im höchsten Grade dürftig. Der erste Versuch über diesen Gegenstand ist die Dissertation von Becker (*De glandulis thoracis lymph. atque thymo.* Berol. 1826). Wichtiger ist die Arbeit von Haugsted (*Thymi descriptio anatomica, pathol. et physiol.* Hafniae 1832. Ausführlich ausgezogen in *Arch. gén. B. III.* 102 und 263). Ausserdem sind noch einzelne Beobachtungen bekannt geworden, grossentheils veranlasst durch Kopp's Aufstellung des Asthma thymicum (s. dieses p. 45 u. folg. dieses Bandes).

C. AFFECTIONEN DES BRUSTTHEILS DER NERVI VAGI.

Als wesentliche Affectionen des Vagus sind ohne Zweifel manche der bei dem Larynx, den Lungen und dem Herzen namhaft gemachten nervösen Störungen anzusehen.

Von anatomischen Veränderungen finden sich in dem Thoraxverlauf des Vagus dieselben, welche schon am Halse (pag. 134) besprochen worden sind: Hyperämieen, Hypertrophieen, Atrophieen, Erweichungen und Druck durch benachbarte Massen und zwar innerhalb des Thorax vornehmlich durch geschwollene und infiltrirte Lymphdrüsen, durch Krebse und durch Aneurysmen. — Die bemerkbaren Störungen, welche durch diese Veränderungen hervorgerufen werden, äussern sich jedoch mehr im Larynx (Krämpfe, Lähmungen), als in Functionsanomalieen der Organe der Brusthöhle.

IV. AFFECTIONEN DER THORAXWANDUNGEN UND DES ZWERCHFELLS.

Die Eingeweide der Brust sind umschlossen von dem Thoraxgewölbe mit seinen Muskeln und dem Zwerchfell.

Das Thoraxgewölbe, aus dem Brusttheil der Wirbelsäule, den 12 Rippenpaaren mit ihren Knorpeln, den Clavikeln und dem Sternum bestehend, bestimmt vorzugsweise den Umfang und die Form der Brust.

Es ermöglicht durch seine Beweglichkeit und Dehnbarkeit Aenderungen der Form und des Umfangs, wie sie bei angestregten respiratorischen Thätigkeiten nöthig, besonders aber häufig in pathologischer Hinsicht durch krankhafte Beschaffenheit der Contenta des Thorax bedingt werden. Wenn somit die Organe der Brusthöhle auf das Verhalten des Thoraxgewölbes den nächsten und bedeutendsten Einfluss haben, so ist letzteres doch nur bis zu einem gewissen Grade nachgiebig und zumal wenn es von Anomalieen befallen ist, so kann es beträchtlichen Widerstand und Druk auf die enthaltenen Eingeweide ausüben, diese in ihren Functionen hemmen, in ihrer Entwicklung stören, oder selbst organische Veränderungen in ihnen einleiten.

An dem Thoraxgewölbe sezen sich ausser dem Bänderapparate zahlreiche Muskeln an, welche theils dazu dienen, dasselbe activ zu erweitern und zu verengern, theils aber auch weitere Functionen haben (Bewegungen des Armes, Rumpfes, Halses etc.).

Der reiche Bänderapparat des Thoraxgewölbes ist für die innere Pathologie von untergeordneter Wichtigkeit.

Von den Muskeln des Thorax sind mit Bezug auf pathologisches Interesse vornehmlich folgende hervorzuheben:

die Intercostalmuskeln (äussere und innere), welche vorzugsweise zu den Respirationsbewegungen dienen, indem sie die Rippen einander nähern, bei Fixirung der obersten Rippen den Thorax heben und erweitern, bei Fixirung der untersten den Thorax herabziehen, verengern und abplatten;

die von den Querfortsätzen der Wirbel entspringenden Levatores costarum;

die Pectoralmuskeln (major und minor), welche bei fixirtem Arme Brustbein und Rippen auf- und auswärts ziehen, somit den Thorax erweitern helfen, im Uebrigen und vorzugsweise den Arm bewegen (adduciren und einwärts rollen);

der breite und platte Serratus anticus magnus, welcher von den Rippen entspringend und an dem hintern Schulterblattrande sich ansezend, die Schulter vor- und abwärts führt und bei Fixirung der Schultern die mittleren Rippen nach oben und auswärts zieht, also die Thoraxräume erweitert;

der Latissimus dorsi, der den Arm herabzieht und gegen den Rücken führt, bei Fixation des Armes den Rumpf gegen ihn dreht und bei Hebung des Armes die 4 unteren Rippen in die Höhe zieht und somit den Thoraxraum erweitert;

der Levator anguli scapulae, der die Schulter in die Höhe zieht;
 der Rhomboideus, welcher das Schulterblatt gegen die Wirbelsäule und wenig gegen oben zieht;
 der Trapezius, welcher die Schulter nach oben zieht und auch gegen die Wirbelsäule schiebt.

Hieneben sind noch zu erwähnen die am Hals gelegenen Bewegungsmuskeln des Thorax: Sternocleidomastoidei, Scalenii:

und die Muskeln der Wirbelsäule: die hinteren Serrati, die Extensoren und Rotatoren der Wirbelsäule;

Vgl. das Nähere darüber in den Handbüchern der Anatomie, sowie Duchenne's Arbeiten.

Das Zwerchfell (Diaphragma) bildet als membranartige, theils muscöse, theils tendinöse, gegen die Thoraxhöhle convex sich wölbende Scheidewand die Grenze zwischen Brust- und Bauchhöhle, hat Oeffnungen für den Durchgang der Gefässe, Nerven und Speiseröhre, wodurch beide Höhlen mit einander communiciren, ist auf seiner Thoraxfläche grösstentheils von der Pleura (stellenweise von dem Herzbeutel), auf der Bauchfläche vom Peritoneum überzogen.

Durch diese Lage ist das Zwerchfell bei physiologischen, wie pathologischen Vorgängen sowohl der Organe des Thorax, als derer der Bauchhöhle oft höchst wesentlich betheiligt.

Brustwandungen und Zwerchfell sind motorische Organe von der besondern Eigenthümlichkeit, dass sie, obwohl dem Einfluss des Willens unterworfen, doch auch ohne Willensimpuls das ganze Leben hindurch normal in ununterbrochener Thätigkeit sind und dass ihr jeweiliges Stillstehen die allerbedeutendsten Folgen für den Gesamtorganismus hat, ja selbst unmittelbar den Tod herbeiführen kann.

Sie sind die wichtigsten Bewegungsorgane für den Athmungsapparat (vgl. 154), in der Weise jedoch, dass bei normaler Respiration die Muskeln der Brustwandungen nur zum geringsten Theile zur sichtlichen Thätigkeit kommen, während sie übrigens darum nicht überflüssig sind, sondern ein gewisses Maass in den Thoraxverhältnissen erhalten. Sobald einzelne oder mehrere der Thoraxmuskeln gelähmt oder auffallend geschwächt sind, auch wenn sie für gewöhnlich keine bemerkliche Thätigkeit bei der Respiration entwickeln, so verliert letztere alsbald das Gleichmaass und in kurzem stellen sich Difformitäten in der Haltung und Bewegung des Thorax ein.

Bei abnormer und angestrenzter Respiration werden die verschiedenen Thoraxmuskeln nicht nur in auffälliger Weise thätig, sondern auch noch durch die Hals- und Bauchmuskeln unterstützt und wenn diess längere Zeit fort dauert, so bleibt eine Aenderung in der Formation des Thorax nicht aus.

Die Thätigkeit des Zwerchfells ist noch weniger entbehrlich, als die der Brustmuskeln, und ein Stillstand desselben (durch Krampf oder Lähmung) hat nicht nur stets die schwersten Unordnungen in der Respiration, sondern sicheren Tod zur Folge.

Das Zwerchfell bewirkt überdem durch seine Contractionen einen Druck auf die Organe des Unterleibs und ist im Stande, bei gleichzeitiger Zusammenziehung und Widerstand der Bauchdecken die Entleerung des Inhalts der Baueingeweide zu bewirken. Seine unwillkürlichen Zusammenziehungen haben oft eine ungewünschte Entleerung, zunächst aus dem Magen, auf welchen seine erste und stärkste Wirkung geht, zur Folge.

Sobald das Zwerchfell in Folge von centraler oder peripherischer Lähmung oder wegen gehinderter Ausdehnung (in Folge von Auftreibung des Unterleibs, wegen Exsudaten in der Brusthöhle, wegen Krankheit des Zwerchfells selbst) nicht oder unvollständig functionirt, so ist verstärkte Thätigkeit der Intercostal- und Halsmuskeln nöthig, welche stets nur ungenügend bleibt.

Durch die Nerven, welche die Bewegung der Brustmuskulatur vermitteln, zerfällt letztere in drei Abtheilungen:

- die Intercostalmuskeln, vom Dorsalmarke abhängig;
- die übrigen Muskeln der Thoraxwände, vom Plexus brachialis abhängig;
- das Zwerchfell, vom Phrenicus abhängig.

Die Nerven der Intercostalmuskeln stammen von dem oberen Dorsalmarke und treten durch die Intervertebrallöcher zwischen dem ersten und achten Dorsalwirbel aus dem Rücken canale hervor. Der oberste dieser Nerven steht noch mit dem Brachialplexus in Verbindung, die übrigen spalten sich in vordere und hintere Aeste, von welchen die letzteren die Rückenmuskeln und die darüber liegende Haut, die vordern die seitlichen und vordern Theile der Brust versorgen. Jeder von diesen gibt theils Fäden an die Muskeln ab, theils tritt von ihnen je ein Ast (Ramus perforans) in die Haut der Brustwandungen. Die Rami perforantes des sechsten und siebenten Intercostalnerven verbreiten sich bis in die epigastrische Gegend.

Wenn daher eine Läsion des Marks in der Gegend des untersten Halswirbels oder obersten Rückenwirbels stattfindet, so kann die ganze Intercostalmusculatur gelähmt sein, während nicht nur das Zwerchfell fortfunctionirt, sondern auch die Pectorales, der Serratus etc. ihre Functionsfähigkeit erhalten haben. Das Athmen geht fort, wenn auch oberflächlich; wegen der Lähmung der Intercostales aber fallen die Brustwände bei der Inspiration ein, statt gehoben zu werden.

Die Nerven der übrigen Thoraxmuskeln stammen grösstentheils von dem Brachialgeflechte, somit von dem Cervicalmarke ab.

Der Nervenstamm des Zwerchfells kommt aus dem Intervertebralloche zwischen dem 3ten und 4ten Halswirbel (4ter Halsnerv), erhält aber, indem er in den Plexus cervicalis eingeht, noch Fäden von den drei oberen Halsnerven und von dem tiefen, aus dem Mark entspringenden 5ten Cervicalnerven beigemischt. Die zahlreichen Aeste, welche der Phrenicus ausser dem Zwerchfelle an andere Theile abgibt, können vorderhand nicht zur Aufklärung sympathischer Verhältnisse des Zwerchfells mit andern Organen auch nur mit einiger Sicherheit benützt werden.

Die Erkrankungen der Wandungen des Thorax und die des Zwerchfells sind

- in den seltensten Fällen selbständig;
- häufig bedingt durch die Störungen der benachbarten Eingeweide (der Brust und beim Zwerchfell sowohl der Brust als des Unterleibs);
- nicht selten hervorgerufen durch Störungen der Haut, des subcutanen Zellstoffs, der subcutanen Lymphdrüsen und der Mammä;
- zuweilen Ausdruck einer Krankheit des centralen Nervensystems (Halsmarks und Dorsalmarks, aber auch des Gehirns);
- zuweilen Theilerscheinung einer verbreiteten Erkrankung eines Gewebesystems (des Muskelsystems, Knochensystems);
- endlich in vielen Fällen Theilerscheinung einer constitutionellen Krankheit.

Die Störungen und anomalen Verhältnisse an den Brustwandungen und am Zwerchfell, insofern sie an andern Erkrankungen, wie gewöhnlich participiren, und nicht eine hervorragende Affection begründen oder sonst durch die Eigenthümlichkeit der Stelle Characteristisches haben, werden zweckmässiger bei den Krankheiten der Haut, der Muskeln, der Knochen, der Thoraxeingeweide, der Unterleibsorgane, bei den Constitutionskrankheiten mit abgehandelt.

Siehe in dieser Hinsicht vornehmlich die Darstellungen der Krankheiten der Respirationsorgane, des Gehirns und Rückenmarks, der Muskeln und Knochen, ferner besonders die Darstellung der Syphilis, Rhachitis, Scrophulose und des Marasmus.

Uebrigens gehören manche der an dem Thorax vorkommenden Krankheitsformen vorzugsweise dem Bereiche der Chirurgie an und es soll ihrer nur beiläufig gedacht werden.

Auch die Affectionen des Zwerchfells sind gewöhnlich Theilerscheinung complicirter Vorgänge (Husten, Erbrechen, allgemeine Krämpfe). An diesem Organe sind überdem fast nur die functionellen Störungen bekannt, die anatomischen mit Aus-

nahme der des serösen Ueberzugs fast durchaus zweifelhaft, wie denn auch nach dem anatomischen Verhalten des Zwerchfells und seiner Zusammensetzung aus Muskel- und Sehngewebe ein häufiges Vorkommen von geweblichen Störungen in demselben nicht wahrscheinlich ist.

Besondere und monographische Darstellungen der Krankheiten dieser Theile gibt es wenige. Vgl. vornehmlich über die Krankheiten der Brustwandungen die chirurgischen und pathologisch-anatomischen Darstellungen; über die Krankheiten des Zwerchfells: Hempel (Tract. anat. pathol. de diaphragmate sano et morbo 1804), Mondat (Essai phys. et méd. sur le diaphragme 1810), namentlich aber die ausführliche, jedoch nicht immer kritisch genug gehaltene Monographie von Mehliss (Die Krankh. des Zwerchfells des Menschen 1845).

I. STÖRUNGEN DES KNÖCHERNEN THORAXGERÜSTES.

A. VERÄNDERUNGEN DER WEITE UND CONFIGURATION.

I. Die Anomalieen der Weite und Configuration des Thorax sind theils angeboren, theils erworben.

Sie hängen ab

1. im seltenen Falle von ursprünglichen und angeborenen Abnormitäten und Störungen in den Knochen:

von unvollständiger Bildung;

von überzähliger Bildung;

von falscher Richtung derselben;

2. sehr oft von Verletzungen und Krankheiten der Knochen:

Fracturen;

Caries des Brustbeins, der Rippen, der Wirbelsäule;

Rhachitis und Osteomalacie;

3. nicht selten von andauernden äusseren localen und mechanischen Einwirkungen (z. B. Schusterbrust);

4. von abnormen Verhältnissen der Musculatur:

ungleicher Anstrengung;

Contracturen und Krämpfen;

Schwäche und Paralysen;

Marasmus und Atrophie der Muskeln; —

in welchen Fällen die Muscular-Anomalie entweder auf beiden Seiten, oder noch häufiger auf einer Thoraxhälfte wirkt und durch letzteres vornehmlich die stärksten Difformitäten bedingt werden;

5. am häufigsten von Anomalieen des Thoraxinhalts, Krankheiten der Pleura, Lunge, des Herzens, der Gefässe, von Geschwülsten etc.;

6. nicht selten von Störungen im Unterleib, wodurch der untere Thoraxraum ausgedehnt oder eingezogen wird;

7. jede an irgend einer Stelle sich ergebende Anomalie zieht durch die Aufhebung des Gleichmaasses der Bewegungen beider Körperhälften mehr oder weniger beträchtliche weitere Difformitäten nach sich.

II. Die Anomalieen der Weite und Form und die Missstaltungen des Thorax sind unendlich mannigfaltig.

A. Anomalieen in der Beschaffenheit der einzelnen Stüke.

1. Am Brustbein kommen vor:

a. theilweises oder gänzlichcs Fehlen (mit Schliessung des Thorax durch eine fibröse Membran, oder mit Vorlagerung der Brusteingeweide).

Einen Fall von fehlendem Brustbein hat ausführlich Hamernjk (Wiener Wochenschrift 1853. Nr. 29—32) und Ernst (Virch. Arch. IX. 269) beschrieben.

b. Verdopplung des Schwertfortsatzes: gleichgiltige Anomalie.

c. falsche Stellungen des Brustbeins, namentlich:

curvenartige Krümmung;

winkelartige Krümmung zwischen Manubrium und Corpus;

Einwärtsstehen des Processus ensiformis oder selbst grubenartige Vertiefung am untern Ende des Corpus;

stachelförmiges Vorragen des Processus ensiformis;

Schiefstand des Brustbeins.

Mehrerer dieser Abnormitäten ist schon bei den Krankheiten der Thoraxeingeweide gedacht, wie der winkelartigen Krümmung zwischen Manubrium und Corpus bei der Tuberculose, der curvenartigen bei dem Emphysem.

Die meisten derselben sind ohne allen Einfluss. Nur die starke Inversion des Schwertfortsatzes belästigt zuweilen Magen, Herz und Respiration und das Vorstehen desselben nach auswärts kann Empfindlichkeit und Veränderungen auf der Haut bedingen.

2. Anomalieen in der Beschaffenheit der Rippen:

a. Ueberzähligkeit, Fehlen einer Rippe, Spaltung derselben sind einflusslos;

b. abnorm horizontale Stellung kommt bei Verkleinerung des Brustraums in der Längendimension vor;

c. abnormes Herabragen der Rippen mit grossen Zwischenrippenräumen findet sich bei der Verlängerung des Thorax;

d. stellenweise Näherung einzelner Rippen bei localen Einziehungen und Schrumpfung des Thorax;

e. Knikungen finden sich nach Erweichung, nach Fracturen;

f. Abflachung der Rippen mit Winkel am Sternalende der Knorpel bei der Hühnerbrust.

3. Anomalieen der Wirbelsäule, s. Band II. p. 91.

B. Anomalieen des Gesammtthorax können in folgender Weise unterschieden werden:

1. Anomalieen der Capacität überhaupt: Verminderung, Vermehrung;

2. einseitige Anomalieen der einzelnen Durchmesser:

a. des Längedurchmessers:

Verkürzung des Thorax;

Verlängerung des Thorax (mit weiten Intercostalräumen): paralytischer Thorax;

b. des Breitedurchmessers: schmaler, breiter Thorax;

c. des Tiefedurchmessers: flacher, gewölbter Thorax;

3. Hühnerbrust: Vortreten des Brustbeins mit winklich gebogenen Rippenbogen und starkem Abfall der Rippen;

4. Asymmetrie beider Seiten in höchst verschiedenen Graden, stets mit Difformitäten der Wirbelsäule zusammenfallend und theils von dieser, theils von der einseitigen Schwäche und Lähmung der Thoraxmuskulatur, theils von Abnormitäten des Thoraxinhalts abhängig;

5. einzelne Vorbuchtungen und Depressionen, theils abhängig von schlechtgeheilten Fracturen, theils von früherer Knochenerweichung, theils von Störungen der Thoraxeingeweide, theils von anhaltendem Druk von aussen oder anhaltender ungleicher Muskelthätigkeit.

S. über die von den Thoraxeingeweiden abhängigen Anomalieen des Brustkorbs pag. 174.

Nächst ihnen sind die wichtigsten und häufigsten die von Schwäche und Lähmung der Musculatur und von einseitiger Thätigkeit derselben abhängigen.

Verhältnissmässig am seltensten wird die Anomalie des Brustkorbes durch Knochenkrankheiten selbst bedingt.

S. Weiteres darüber in den Handbüchern der Chirurgie und in den Schriften über Orthopädie.

Diese Anomalieen des Thorax können einflusslos auf die Functionen und die sonstigen Verhältnisse der Organe sein;

die Freiheit der Truncusbewegungen überhaupt beschränken, und in Folge davon mehr oder weniger beträchtliche weitere Störungen in dem Bewegungsapparat herbeiführen;

mehr oder weniger die Eingeweide des Thorax beeinträchtigen, namentlich das Herz, die grossen Gefässe und die Lunge;

endlich die Organe des Unterleibs belästigen.

Der Einfluss, den eine beträchtliche Difformität des Brustkorbes auf die Eingeweide der Brust hat, besteht namentlich

in Benachtheiligung der Lunge: Verkümmerung, Compression einzelner Theile, Emphysem anderer; Druk auf die Bronchien und die Trachea; in Folge davon Dyspnoe, Cyanose, Bronchialcatarrh;

in Benachtheiligung des Herzens: am häufigsten Vergrösserung der rechten Abtheilung, oft Palpitationen und zuweilen Dislocationen;

in Hemmung der venösen Circulation.

Nicht minder wichtig sind die Störungen, welche die Unterleibsorgane erleiden, namentlich Magen und Leber. S. darüber die Krankheiten dieser Theile.

III. Die Therapie der Formanomalieen des Thorax besteht:

in Beseitigung und Ermässigung der Ursachen;

in sorgfältiger Ueberwachung und methodischer Uebung des Muskelapparates;

am seltensten sind mechanische orthopädische Procedures indicirt und von Nutzen;

endlich sind vornehmlich die Folgen der Difformität Gegenstand symptomatischer und palliativer Therapie.

Die meisten dieser Anomalieen sind nicht mehr auszugleichen, kaum zu bessern. Um so mehr muss man wenigstens bedacht sein, ihr Fortschreiten und ihr weiteres Sichcompliciren durch ein methodisches und unermüdliches Verfahren der Muskelübung, zwekmässige Lagerung und Haltung zu verhindern oder doch aufzuhalten. Ausserdem sind die Beschwerden und die Nachtheile für die Function und die Ernährung der beeinträchtigten inneren Organe in entsprechender Weise symptomatisch zu behandeln.

B. EXSUDATIONEN, ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN UND MORTIFICATIONEN.

Dieselben Störungen, welche an andern Knochen vorkommen, finden sich auch an denen des Thorax:

1. die Atrophie (senile und vorzeitige);
2. die Usur (besonders bei Aneurysmen);
3. die Hyperostosen und Exostosen;
4. die Entzündungen der Knochen;
5. die Tuberculose der Knochen;
6. die rhachitische und osteomalacische Degeneration;
7. die Verknöcherung der Knorpel (theils senil, theils in der Nachbarschaft entzündlicher und anderer Processe);
8. die Entwicklung von Enchondromen (an den Rippen und am Sternum);
9. die syphilitische Knochenaffection;
10. die Bildung von Carcinomen;
11. die Caries (aus verschiedenen Processen sich entwickelnd);
12. die Necrose.

Bei allen diesen Störungen ist vornehmlich der Einfluss auf die Pleura und die eingelagerten Organe des Thorax von Wichtigkeit.

Im Uebrigen bieten diese Processe nichts Eigenthümliches oder nur solche Besonderheiten, welche in der Oertlichkeit ihre Begründung haben.

II. STÖRUNGEN IN DEN WEICHTHEILEN DER BRUSTWANDUNGEN.

A. INTERCOSTALNEURALGIE.

Der Erste, der die Intercostalneuralgie beschrieb, war Nicod (1818. *Nouveau journal de méd. et de chir. prat.* III. 247), wahrscheinlich nach klinischen Aeusserungen Foucquier's. In Frankreich wurden lange Zeit nach ihm Nicod's Angaben einfach reproducirt, bis Bassereau (1840. *Essai sur la neuralgie des nerfs intercostaux*) und Valleix (1840. *Arch. gén. C. VII. 1. 188. 319*, auch in seinem *Traité des neuralgies* p. 333—430) ausführliche und genaue Untersuchungen über den Gegenstand anstellten. In England war indessen die Intercostalneuralgie von Teale (1829. *a treatise on neuralgic diseases*. p. 25) kurz berührt, von Griffin, Todd und Andern als eine Form der Spinalirritation abgehandelt worden. In Deutschland wurde dieselbe Ansicht von dem centralen Sitz der Intercostalneuralgie von Hirsch (*Spinalneurose* 283—294) vertheidigt.

I. Aetiologie.

Die Intercostalneuralgie wird überwiegend häufig beim weiblichen Geschlecht und vorzugsweise zwischen der Pubertätsentwicklung und der Involutionsperiode beobachtet. Sie ist häufiger bei schwächlichen, anämischen, cachectischen Individuen, obwohl sie auch bei kräftigen und wohlgenährten vorkommt. Besonders häufig findet sie sich bei chlorotischen und hysterischen Subjecten, mögen diese Zustände von Uterusleiden abhängen oder nicht. Zuweilen sollen örtliche äussere Einwirkungen: Contusionen, Kälte die Neuralgie hervorrufen. Nicht selten sieht man sie nach einem geheilten Zoster der Brustgegend und nach der Heilung einer durch Brechweinsteinpflaster hervorgerufenen Eruption in sehr heftigem Grade mehrere Tage und selbst Wochen lang bestehen. — In manchen Fällen endlich ist es unmöglich, irgend ein ursächliches Verhältniss ausfindig zu machen.

II. Symptome.

Das wesentliche Symptom der Intercostalneuralgie ist der Schmerz. Dieser Schmerz tritt spontan hervor, oder durch starke Inspirationen, Husten, durch Bewegungen des Truncus und der Haut, und wird überdem und am charakteristischsten durch Berührung und Druk der Stelle, wo der kranke Nerve in der Haut sich verzweigt, lebhaft hervorgerufen. Der spontan eintretende Schmerz ist nicht immer von dem Kranken genau zu localisiren, scheint ihm vielmehr gewöhnlich über eine grössere Fläche verbreitet zu sein. Doch gibt nicht selten der Kranke seinen Sitz mit der Bemerkung an, dass er die schmerzhafteste Stelle mit dem Finger bedecken könne. Selten ist dieser Schmerz anhaltend, und in diesem Fall mehr dumpf und unbestimmt, zuweilen zusammenschnürend, selten bohrend. Oefter tritt er zeitweise, jedoch ohne rhythmische Periodicität auf oder exacerbirt in dieser Weise, bald ohne alle besondere Veranlassung, bald durch eine, wenn auch nur unbeträchtliche Bewegung. Dann erscheint der Schmerz von grosser Heftigkeit, ist stechend, lancinirend, schiessend, bald durch die Brust hindurch gehend, bald nach dem Verlauf eines Intercostalraums. Oft bringt er das Gefühl eines plötzlichen Gehemmtseins hervor, das jede weitere, auch die kleinste Bewegung unmöglich macht, das Wort im Munde erstikt und selbst das Athmen auf einige Augenblicke sistirt.

Der Sitz des Schmerzes, wenn er genau localisirt werden kann, ist mehr gegen den Rücken hin (an der Stelle der Ausbreitung der hinteren Rami), oder seitlich an einem oder mehreren Intercostalräumen (an der Stelle, wo die Rami perforantes sich zur Haut begeben), oder auf dem Sternum und der epigastrischen Gegend. Meist ist der Schmerz fix an der Stelle, zuweilen jedoch wechselt er auch dieselbe. Selten ist der Schmerz auf beiden Seiten des Thorax vorhanden, häufiger auf der linken, als auf der rechten. — Nicht in allen Fällen wird der Schmerz durch Berührung oder Druk hervorgerufen, wo er es aber wird, ist das Phänomen äusserst auffallend. Zuweilen ist eine beschränkte Stelle des Rückrats empfindlich und ein mässiger Druk daselbst macht den Kranken zuken, zusammenfahren, ausweichen, niedersinken, presst ihm einen Schmerzschrei aus oder kann selbst eine Unmacht hervorrufen. Oft wird der Schmerz durch Druk auf jene Stelle nicht nur an ihr selbst, sondern auch an den Intercostalräumen, am Sternum, oder an der ganzen Circumferenz der Brust lebhaft empfunden. In andern Fällen ist ein beschränkter Punkt auf der Seite des Thorax der vorzugsweise oder allein empfindliche: in noch andern Fällen ist es das Sternum oder der Processus xiphoideus. Zuweilen ist die Empfindlichkeit so gross, dass selbst schon das leichteste Percutiren, ja sogar die leiseste Berührung der Haut unerträglich ist und manchmal wird ein starker Druk leichter ertragen, als ein mässiger oder als eine schwache Berührung der Haut. Auch ein heisser Schwamm bringt oft dieselben Schmerzerscheinungen hervor. In solchen Fällen kann der Sitz des Schmerzes durch die Betastung des Thorax oft sehr genau angegeben werden, was für die Therapie von Wichtigkeit ist: doch sind andere Male auch grössere Flächen des Thorax für die Berührung empfindlich und zwar nicht selten die verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade.

Sobald der Schmerz einigermaassen bedeutend ist, wird die Respiration schwierig, kurz, frequent, ängstlich, bei sehr heftigem Schmerz sogar ganz suspendirt. Häufig zeigt sich eine Neigung zu Palpitationen. Dagegen ist der Puls für gewöhnlich in den meisten Fällen ruhig und die Verdauung nicht oder wenig gestört.

Nur in einzelnen Beispielen kann man bei sehr intensen und ausgebreiteten Intercostalneuralgien lebhaft Fieberbewegungen, dauernd frequenten Puls, grosse allgemeine Aufregung, selbst Delirium, dikweisbelegte oder trokene Zunge beobachten:

indessen fehlt in solchen Fällen, da die Krankheit nicht den Tod zu bringen pflegt, die Verbürgung der Diagnose durch die Section. Man hat im Allgemeinen stets die Wahrscheinlichkeit für sich, wenn man bei einer mit Fieber verbundenen Intercostalneuralgie eine anatomische Störung der Brustorgane (z. B. Pleuritis, Tuberculose) oder der Rückenmarkshäute supponirt.

Die Intercostalneuralgie hat durchaus keinen bestimmten Verlauf. Sie beginnt meist mit mässigen Schmerzen, die unter Schwankungen von zeitweisem Abnehmen eine grössere Heftigkeit erlangen. Besonders wird die Affection in kalter Jahreszeit, durch Zugluft, nach Anstrengungen, durch gemüthliche Einflüsse, zuweilen durch Diätfehler gesteigert. Die Affection kann nur wenige Tage, oder Wochen, Monate und Jahre lang dauern und zeigt in letzteren Fällen die grössten Schwankungen. Oft wechselt sie auch bei einem längern Verlauf die Stelle, oft ist sie anfangs ausgebreiteter, später fixirter, oft umgekehrt.

Häufig wechselt auch die Intercostalneuralgie mit schmerzhaften und krampfhaften Affectionen in andern Theilen: mit Ischiadik, mit Brachial-, Lumbar-, Kopfneuralgie, mit Zwerchfellskrämpfen, allgemeinen Convulsionen u. s. w.; in einem Falle, den ich beobachtete, wechselte eine ungemein heftige und ausgebreitete Intercostalneuralgie bei einem kräftigen Manne mit einem hydrophobisch-maniacalischen Anfalle.

Die Abnahme und die Herstellung treten ebenso allmählig ein, wie die Zunahme; und selbst noch längere Zeit nach vollständigem Verschwinden der Schmerzen bleibt eine grosse Neigung zur Wiederkehr derselben zurück.

Unter dem wenig bestimmten Ausdruck Rheumatismus der Brustmuskeln hat man neben andern Affectionen (namentlich leichteren Pleuriten) häufig die Intercostalneuralgien; namentlich solche von mässigem Grade und mehr flüchtiger Form betrachtet. — Eine theoretisch nicht unwichtige Frage ist es, ob die Intercostalneuralgien in der That Affectionen der peripherischen Ausbreitung der Nerven oder aber excentrisirte Schmerzen einer Spinalaffection sind. Die Mehrzahl der Pathologen, welche sich mit dieser Frage beschäftigten (vorzüglich die Engländer, in Deutschland Enz, Stilling, Hirsch), haben sich für letztere Beantwortung entschieden. Wirklich erscheint eine solche Deutung für viele Fälle, vielleicht für die Mehrzahl derselben natürlich und nothwendig. In andern dagegen sind wir fast genöthigt, eine peripherische Erkrankung anzunehmen, z. B. für die nach Zoster und Brechweinstein-eruption zurückbleibenden Schmerzen. In vielen Fällen endlich ist aus der Art des Falls selbst nicht zu entscheiden, ob der Schmerz ein peripherisch entstehender oder ein excentrisirter, central entstehender sei. Namentlich aber muss man sich hüten, die Vermehrung oder Hervorrufung eines seitlichen Schmerzes durch Druck für Beweis des peripherischen Ursprungs zu nehmen, andererseits darf man aber auch nicht das Vorhandensein einer Spinalempfindlichkeit für einen Beweis des centralen Ursprungs der Neuralgie halten.

III. Therapie.

Die Behandlung wird gewöhnlich mit örtlichen Einwirkungen begonnen, wie solche auch bei andern Neuralgien zur Anwendung kommen.

Oertliche Blutentziehungen an den Brustwandungen oder dem Rücken mindern zuweilen vorübergehend den Schmerz: doch kann man auch Fälle genug sehen, wo der Schmerz nach solchen eher vermehrt als gelindert wird. Wirksamer ist die Application eines oder mehrerer Blasenpflaster auf die durch Betastung gefundenen vorzugsweise empfindlichen Punkte. Gewöhnlich muss jedoch das Blasenpflaster wiederholt werden, und oft verlässt zwar der Schmerz die Stelle, wo er sass, zeigt sich aber dafür an einer andern und muss an dieser mit neuen Blasenpflastern verfolgt werden. Einreibungen von Crotonöl, von Veratrinsalbe, von Silbersalpeter- oder Sublimatsalbe sind oft in verzweifelten Fällen nützlich. Die endermatische Anwendung des Morphiums oder die Einreibung narcotischer Salben oder anderer

anästhetischer Mittel ist in vielen Fällen ausserordentlich wirksam, in andern freilich weniger oder selbst gänzlich erfolglos. — Die Bedekung des kranken Theils muss von der Art sein, dass derselbe vor Temperaturwechsel geschützt ist, ohne zu heiss gehalten zu werden.

Besteht die Neuralgie trotz des örtlichen Verfahrens fort, so sind zuweilen stärkere Dosen von Opium innerlich gereicht, das Chinin, bei Chlorotischen die Eisenpräparate nützlich.

Häufig jedoch bleibt die Neuralgie gegen alle therapeutischen Anwendungen hartnäckig, um später zuweilen nach Aufgeben aller Behandlung von selbst zu verschwinden.

B. KRÄMPFE UND CONTRACTUREN AN DER BRUSTMUSCULATUR.

I. Krämpfe und Contracturen kommen nicht leicht an den Intercostalmuskeln, aber ziemlich häufig an den äusseren Thoraxmuskeln und Rückenmuskeln vor.

Die Krämpfe (clonische und tonische) sind meist Theilerscheinungen verbreiteter Spasmi. Aber diese allgemeinen Krämpfe können locale Contracturen in einem oder mehreren der Brustmuskeln hinterlassen.

Ausserdem können locale vorübergehende Zusammenziehungen und dauernde Contracturen entstehen in Folge von Intercostalneuralgien und andern schmerzhaften Affectionen der Gegend.

Sie können sich ferner in Folge übermässiger einseitiger Anstrengungen entwickeln;

in Folge der Paralyse der Antagonisten.

Sie können sich entwickeln durch gewebliche Veränderungen in den Muskeln selbst oder den betreffenden Nerven und können in diesen Fällen mit Aufhebung des Willenseinflusses (Paralyse) verbunden sein oder nicht.

II. Die localen Contracturen bestehen gewöhnlich auf einer Körperhälfte und betreffen vornehmlich:

1. den Trapezius mit Hebung der betreffenden Schulter und Seitwärtsneigung des Kopfes;

2. den Rhomboideus und Levator anguli scapulae mit Hebung des unteren Scapularwinkels, so dass der hintere Rand der Scapula eine Richtung von unten und innen nach oben und aussen zeigt, mit deutlicher Muskelanschwellung an diesem Rande, während der Serratus magnus die Contractionsfähigkeit nicht verloren hat;

3. den Latissimus dorsi mit Unfähigkeit den Arm zu erheben und starker fühlbarer Spannung und Härte des Muskels;

4. die Muskeln der Wirbelsäule.

In allen Fällen muss bei längerer Dauer eine mehr oder weniger beträchtliche Difformität des Thorax und Scoliose entstehen.

III. Die Therapie unterscheidet sich in Nichts von der anderer Spasmen und Contracturen.

C. SCHWÄCHE UND PARALYSE DER BRUSTWANDUNGEN.

Die Lähmungen der Brustwandungen durch Verletzung des Cervicalmarkes sind längst bekannt, doch wurde auf sie vorzüglich durch Ollivier (*Traité des mal. de la moëlle épinière*, in der 3ten Aufl. I. 253 ff.) hingewiesen. Von grosser Wichtig-

keit aber war die Erkennung der Paralyse der einzelnen Abtheilungen der Muskeln der Thoraxwandungen, einerseits der äussern Musculatur durch Stromeyer (über Paralyse der Inspirationsmuskeln 1836), andererseits der der Intercostales bei mannigfachen localen Affectionen der Thoraxorgane, wie bei centralen und allgemeinen Störungen.

In neuerer Zeit sind durch die Untersuchungen von Duchenne weitere That-sachen über die Schwäche und Lähmung einzelner Muskelpartieen am Thorax gewonnen worden.

I. Aetiologie.

Die Ursache der Lähmung oder Schwäche der Musculatur der Brustwandungen kann im Marke und zwar in Verletzung oder Erkrankung desselben liegen.

Hiebei sind in seltenen Fällen nur die Intercostalmuskeln gelähmt, wenn nämlich das Cervicalmark verschont geblieben ist. In einem Falle von Arnold, wo die Verletzung zwischen dem 6 — 7ten Halswirbel stattfand, waren die Zwerchfellsbewegungen und die Bewegungen der äussern Thoraxmuskeln nicht lädirt, nur die Contractionen der Intercostalmuskeln aufgehoben (Handb. der Anatomie I. 613). Auch in mehreren Fällen von Verletzungen des untersten Halswirbels bei Ollivier (Obs. XIV, XV u. XVI) wurde, wenn auch nicht so vollständig, etwas Aehnliches beobachtet: die Respiration geschah mit dem Zwerchfell, die Rippen waren völlig ruhig, die Muskeln der Arme und die äussersten Brustmuskeln wenigstens noch contractionsfähig. — In ähnlicher Weise können scharf localisirte Krankheitsprocesse an besagter Stelle wirken.

Besteht die Rückenmarksstörung höher oben, so sind auch die äussern Thoraxmuskeln und die Extremitätenmuskeln gelähmt.

Ob auch die äusseren Brustmuskeln allein (namentlich der Serratus, Latissimus und Trapezius) unter centralen Einflüssen geschwächt und paralytisch werden können, steht dahin.

Die Schwäche und Subparalyse der Muskeln zugleich mit substantivem Schwunde kommt vor ferner bei allgemeinem Marasmus, theils bei senilem, theils bei dem durch consumtive Krankheiten eintretenden, theils bei dem Marasmus durch chronische Intoxication, theils und ganz vorzugsweise bei nervösem, durch Ausschweifungen, Gehirn- und Nervenkrankheiten herbeigeführtem Marasmus.

In den Fällen, bei welchen Marasmus die Ursache der Schwäche und Subparalyse der Thoraxmuskeln ist, sind meistens die äussern Muskeln mehr afficirt; doch zeigen sich oft auch die Intercostalmuskeln in sehr hohem Grade ergriffen, und zwar nicht bloss bei complicirender Lungenkrankheit (Tuberculose), sondern auch bei nervösem Marasmus kann sich ein höchst ausgezeichneter paralytischer Thorax herstellen.

In gleicher Weise kann nach acuten schweren Krankheiten verschiedener Art (z. B. Typhus) Paralyse des Thorax, der Intercostalmuskeln so gut wie einzelner äusserer Brustmuskeln zurückbleiben.

Bei verschiedenen Anomalieen des Brustkorbs kann Schwäche und Paralyse einzelner Partieen der Thoraxmuskeln entstehen.

Die Paralyse der Thoraxmuskeln ist nicht nur eine häufige Ursache der Difformitäten des Brustkorbs und der Scoliose, sondern umgekehrt versetzen auch alle höheren Grade der Thoraxdifformität einzelne Partieen der Thoraxmusculatur mehr oder weniger vollständig in Paralyse: und zwar vornehmlich die äussern Muskeln und meist in asymmetrischer Weise.

Bei zahlreichen Affectionen der Thoraxeingeweide entsteht eine Paralyse der Brustwandungen und zwar vorzugsweise der Intercostalmuskeln.

Diese Paralyse ist bald einseitig, wie bei Pleuritis, Pneumothorax, auch bei pericarditischem Exsudat: bald ist allseitige Paralysisirung der Intercostalmuskeln vorhanden, wie in vorgeschrittener und reichlicher Tuberculose, aber auch bei hochgradigem Emphysem, bei seniler Lungenatrophie.

Endlich können locale Paralysen durch topische Affectionen (Muskel-erkrankungen, Rheumatismen) sich ergeben.

Nicht selten lässt sich die Ursache einer plötzlich oder acut entstandenen Paralyse eines Thoraxmuskels nicht weiter ermitteln. Häufig wird dabei von dem Kranken selbst eine Erkältung beschuldigt; anderemal bleibt die Aetiologie gänzlich dunkel.

II. Pathologie.

A. Selten und wohl nur bei Verletzungen und schweren Erkrankungen des Rückenmarks ist die Lähmung der Thoraxwandungen complet und total. In diesem Falle geschieht die Respiration nur durch die Halsmuskeln und das Zwerchfell. Bei jeder Inspiration werden die untern Rippen (durch das Herabsteigen des Zwerchfells) eingezogen statt ausgedehnt. Der mittlere Theil des Thorax bleibt völlig ruhig, der obere wird durch die Scaleni etwas in die Höhe gezogen. Die Respiration ist in hohem Grade erschwert, kommt binnen Kurzem mehr und mehr in Unordnung, grosse Dyspnoe und suffocatorische Anfälle treten ein und der Kranke geht meist bald zugrunde.

In solchen Fällen ist meist zugleich Lähmung der oberen Extremitäten mit vorhanden. S. eine Anzahl von Fällen dieser Art bei Ollivier (l. c.).

B. Meist ist die Lähmung entweder
 nur partiell (auf einzelne Muskeln und Muskelgruppen, eine Thoraxhälfte beschränkt);
 oder incomplet, die Musculatur nicht vollständig contractionsunfähig und nur mehr oder weniger geschwächt;
 oder partiell und incomplet zugleich, d. h. die Schwächung oder unvollständige Lähmung ist auf einzelne Parteen der Muskeln beschränkt.

Dabei bedingt

die Schwäche oder Lähmung der Intercostalmuskeln beider Seiten eine Erweiterung der Intercostalräume, Verlängerung des Thorax, Unthätigkeit der Intercostalmuskeln beim Respiriren, Einsinken der Intercostalräume bei der Inspiration, Nachgiebigkeit gegen abnormen Thoraxinhalt.

Ein ähnlicher Zustand auf einer Körperhälfte bedingt entsprechende Veränderungen auf derselben.

Lähmung und Schwäche der Pectorales lässt den Thorax platt werden.

Lähmung und Schwäche des Trapezius bedingt ein Herabsinken der Schulter.

Lähmung des Serratus magnus ist bei ruhigem Herabhängen des Arms oft wenig bemerklich; doch steht zuweilen das Schulterblatt flügel förmig ab, was noch mehr beim Heben des Armes geschieht.

Schwäche der Rückgratsmuskeln am Thorax bewirkt Krümmung der thoracischen Wirbelsäule mit der Convexität nach hinten.

Ist die Schwäche oder Lähmung auf eine Seite beschränkt, so ist auch die Wirkung einseitig, aber Scoliose und andere Difformitäten des Thorax bilden sich um so sicherer aus.

Bei der unvollkommenen Lähmung der Intercostales sind diese zwar bei heftiger Anstrengung noch immer in Thätigkeit zu setzen; im gewöhnlichen Zustand aber

verhalten sie sich mehr oder weniger vollständig ruhig. Der Thorax wird als Ganzes bei der Inspiration in die Höhe gehoben, während in den Intercostalräumen keine Bewegung sichtbar ist, oder ein Einsinken bei der Inspiration; die untern Rippen treten bei der Inspiration zugleich etwas nach innen; die Respiration geschieht vorzugsweise durch Scaleni, Zwerchfell und Bauchmuskeln. Diese Respiration ist jedoch durchaus nicht genügend, daher stellt sich allmählig Dyspnoe und Cyanose ein. Doch kann ein solcher Zustand besonders bei geringen Graden längere Zeit, viele Jahre selbst dauern. Der Thorax erscheint verlängert, die Zwischenräume sind weiter, die kurzen Rippen ragen weiter nach unten, in manchen Fällen bis zur vorderen Spina des Beckens (paralytischer Thorax). Meist sind einzelne andere Muskeln auch geschwächt. Der Thorax wird daher entweder platt (bei gleichzeitiger Schwäche der Pectorales), oder es tritt (bei Lähmung der Serrati magni) das Brustbein mehr nach vorn und es bildet sich, je jünger das Individuum ist, um so mehr eine Erhebung des Sternums aus, an welches die Rippen unter einem Winkel sich anschliessen (Vogelbrust, Hühnerbrust). Oft erscheint das Sternum selbst in der Mitte seiner Längendimension gewölbt. Die Schultern hängen herab (Schwäche des Trapezius) oder stehen flügel förmig ab (Schwäche des Serratus). Die Rückenwirbelsäule zeigt bald gleichfalls eine Krümmung, sei es dass eine starke Convexität nach hinten vortritt (Kyphosis), sei es dass sie seitlich verkrümmt wird (Scoliose) oder gleichzeitig nach vorn ausweicht (Lordosis). — Alle diese Verbiegungen können bei der Paralyse der Thoraxwandungen bei einem Erwachsenen eintreten. Sie treten noch viel sicherer und rascher und selbst schon bei mässiger Schwäche der Brustmuskeln ein, wenn das Individuum noch jung und noch im Wachsen begriffen ist. — Da überdem nicht leicht eine Schwäche der Brustmuskulatur oder eine unvollkommene Lähmung derselben in ganz gleichem Grade auf beiden Seiten besteht, so erhält bald eine Seite das Uebergewicht, die Verkrümmung zeigt sich überwiegend einseitig und tritt dadurch nur um so auffallender hervor. Natürlich muss diess noch um so mehr geschehen, wenn die Paralyse von Anfang an nur auf eine Thoraxhälfte beschränkt war und die andere fortfährt, normalkräftig thätig zu sein. Die Antagonisten der geschwächten oder gelähmten Muskeln verfallen überdem bei längerer Dauer in Contractur, wodurch nicht nur die schiefe Haltung verstärkt, sondern auch die Unthätigkeit der geschwächten Theile noch gesteigert und unterhalten wird. — Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Schwächung auf eine Seite, oder wenn sie auf einzelne Muskeln beschränkt ist. Da in letztern Fällen meist allmählig andere Muskeln theils gleichfalls in Schwäche zu verfallen beginnen, theils wegen der Schwäche der Antagonisten in anhaltende Contraction versetzt werden, so können sich höchst mannigfaltige Modificationen herstellen, welche hier nicht näher zu beschreiben sind, um so mehr, da sie als Complication innerer Krankheiten (Pleuriten, Tuberculose) doch von ziemlich untergeordneter Wichtigkeit erscheinen, sofern sie aber für sich Interesse beanspruchen, in ihrem Detail Gegenstand der orthopädischen Specialität bleiben müssen.

Weiterhin treten bei diesen Lähmungen alle weiteren Folgen der Thoraxdifformität ein. Die Lungen werden stellenweise comprimirt, während andere Portionen derselben über die Maassen ausgedehnt werden. Das Herz wird nicht nur häufig von Palpitationen befallen, sondern zeigt besonders in seiner rechten Hälfte meistens eine abnorme Ausdehnung, daher venöse Stokungen im gesammten Körpervenen-system, cyanotische Färbung, unvollkommene Ernährung, Magerkeit, Neigung zur Wassersucht. — Andererseits theilt sich die Verkrümmung in Folge der nöthig werdenden schiefen Haltung auch andern Körperpartieen mit, der Lendentheil der Wirbelsäule krümmt sich, das Becken steht schief, der Hals wird krumm getragen, die eine Schulter steht tief.

III. Therapie.

Gegen die Fälle vollkommener Paralyse in Folge von Verletzung und Erkrankung des Halsmarks ist jede Hilfe vergeblich, wenn die ursächliche Läsion im Mark nicht beseitigt werden kann. Wo Hoffnung zu letzterem vorhanden ist, hat man dafür zu sorgen, den Darm stets frei von Koth- und Gasanhäufung zu erhalten, um wenigstens den Zwerchfellbewegungen jedes Hinderniss wegzuräumen.

Gegen die unvollständige Lähmung ist nur dann eine radicale Hilfe oder auch nur eine wesentliche Besserung möglich, wenn sie noch neu

und die Difformität des Thorax noch nicht habituell geworden ist. Sind Lungenleiden oder pleuritische Exsudationen die Ursache der Thoraxlähmung, so ist die Therapie vorzüglich auf diese ursächlichen Verhältnisse zu richten. Mehr ist zu erwarten, wenn die Lähmung durch Schwächlichkeit oder transitorischen Marasmus, durch eine frühere, aber beseitigte Erkrankung, durch üble Gewohnheit, ungleichförmige Muskelübung herbeigeführt wurde. In solchen Fällen ist die Hauptaufgabe eine Stärkung der Constitution durch kräftige, verdauliche Diät, stärkende Bäder, Genuss der reinen Luft, gymnastische Uebungen, im Nothfall durch milde Medicamente: Eisen (namentlich als Mineralwasser). Daneben müssen durch zweckmässige methodische Uebungen die gelähmten oder geschwächten Muskeln allmählig wieder zur Thätigkeit zurückgeführt und es muss dafür gesorgt werden, dass zur Zeit der Ruhe und des Schlafes künstlich (mittelst des Strekbetts) eine gerade Lage angenommen wird. Sind einzelne Antagonisten der gelähmten Muskeln im Zustand abnormer und nicht anders zu überwindender Contractur, so kann deren subcutane Durchschneidung nöthig werden.

D. ENTZÜNDUNGEN UND ABSCESS E DER BRUSTWANDUNGEN.

Der Eiter der Brustwandabscesse kommt zuweilen von benachbarten Theilen her, vom Halse, von den Achseldrüsen, indem derselbe sich bis in die Thoraxwandungen versenkt hat. Oder er entsteht durch eine Entzündung an den Brustwandungen selbst: nach einer Contusion, bei einem Erysipel, von einer Mastitis, von Caries oder Necrose der Rippen und des Sternums.

Die Erscheinungen der Eiterbildung unterscheiden sich in nichts von ähnlichen Processen an andern Stellen. Ist der Eiter im subcutanen Zellstoff, so versenkt er sich oder bricht er auf, wie an allen andern Stellen des Unterhautzellgewebes: doch ist eigenthümlich, dass gern Pleuritis dabei entsteht. Befindet sich der Eiter zwischen den Muskeln, so dringt er ebenso oft nach innen als nach aussen, zerstört die Rippen, wenn er sie trifft, und kann sich in die Pleura entleeren.

Die Behandlung hat nichts Eigenthümliches.

E. NEUBILDUNGEN.

Die Krebse ergreifen die Brustwandungen entweder von innen heraus (Pleurakrebs, Mediastinumkrebs), oder von der Mamma aus, oder endlich entstehen sie in den Brustwandungen, namentlich deren Drüsen selbst. Die Knochen (Rippen, Sternum) werden meist von der Degeneration mit-ergriffen. Gewöhnlich ist an der Stelle, wo der Krebs sitzt, die Pulmonalpleura mit der Costalpleura verwachsen und häufig greift der von aussen kommende Krebs in die Brusteingeweide über.

Vgl. G i n t r a c (Essai sur les tumeurs solides intrathoraciques 1845. Obs. XXVII—XXXII).

Unter den verschiedenen andern Neubildungen, welche an den Brustwandungen wie an andern Stellen der Körperoberfläche vorkommen, haben

nur die Cysten etwas Eigenthümliches. Sie sollen sich zuweilen zwischen Intercostalmuskeln und Costalpleura entwickeln und zu einer Grösse gedeihen, dass sie die Lungen zu einem beträchtlichen Theile comprimiren. Indessen scheint ein solches Vorkommen ein ziemlich seltenes zu sein.

Vgl. Chomel (Dict. en XXX. Vol. XXV. 80).

III. STÖRUNGEN AN DEM ZWERCHFELLE.

A. SCHMERZEN, NEURALGIEEN DES ZWERCHFELLS.

Schmerzen werden nicht selten in der Zwerchfellgegend gefühlt und namentlich ofs als sogenannte rheumatische bezeichnet. Auch bei hysterischen Individuen kommen sie häufig vor. Doch sind sie nicht mit Sicherheit als Zwerchfellneuralgie zu bezeichnen.

Es kann überhaupt der Beweis nur schwierig geführt werden, dass wirklich das Zwerchfell der Sitz des Schmerzes sei, und noch weniger, dass dabei anatomische Veränderungen fehlen. Besonders wird es nicht leicht möglich sein, zu entscheiden, ob der Schmerz als reine Neuralgie zu betrachten oder die Folge einer Pleuritis diaphragmatica sei. Ausserdem mögen oft Affectionen des Colon transversum, des Magens und der Leber damit verwechselt werden.

Indessen steht der Möglichkeit nichts entgegen, dass das Zwerchfell sogut als andere Muskelpartieen ohne bekannte Ursache oder unter dem Einfluss von Erkältungen von vagen oder persistenten Schmerzen (sogenanntem Rheumatismus) befallen werden könne. Es kommen Schmerzen oft von höchst lästiger Art, die ihren Sitz an den kurzen Rippen längs der Insertion des Diaphragma haben, durch Druck nicht vermehrt werden, dagegen das Athmen höchst schwierig, den Husten ungemain schmerzhaft machen, jede tiefe Inspiration verhindern, zeitweise nachlassen, auf einmal aber mit grösster Heftigkeit wieder eintreten, oft genug zur Beobachtung. Solange der Schmerz dauert und selbst wenn er zeitweise cessirt, ist ein ängstliches Gefühl, ein Gefühl von Beengung, von Gehemmtsein des Athems vorhanden. Der Kranke wagt gar nicht, ordentlich zu athmen, auch kaum sich zu bewegen, und mitten in dieser ängstlichen Ruhe spontan oder wenn er sich einen Augenblick vergisst, tritt plötzlich der heftigste Schmerz ein, der ihm den Athem anhält und das Wort im Munde erstikt. — Manchmal sind jedoch auch die Schmerzen viel mässiger, erscheinen wie Kolikschmerzen, doch mit der Eigenthümlichkeit, dass das Athmen wie angehalten ist. — Diese Erscheinungen sind vorübergehend, dauern oft nur ein paar Stunden oder Tage; wo sie länger anhalten, dürfen anatomische Störungen der Bauchhöhle präsumirt werden. — Die zwekmässigste Behandlung ist Warmhalten des Bauchs, eine Application von Schröpfköpfen und ein drastisches Purgans.

B. KRÄMPFE DES ZWERCHFELLS.

Krampfhaftes, unwillkürliche Zusammenziehungen des Zwerchfells kommen sehr häufig vor, oft in so vorübergehender Weise, dass dafür keine Hilfe gesucht wird, oft aber auch in einer Heftigkeit, dass sogar Gefahr für das Leben droht. In den meisten Fällen beschränkt sich der Krampf nicht auf das Zwerchfell, sondern es ziehen sich auch die Bauchwandungen und andere musculöse Organe gleichzeitig zusammen, wie z. B. in den Hustenanfällen, bei den Brechbewegungen und bei hysterischen und vielen anderen allgemeinen Krämpfen beobachtet werden kann. Doch gibt es einzelne Formen von Krampf, in welchen mindestens die Zwerchfellcontractionen das überwiegende Moment sind und nur accidentell auch in andern Theilen Zusammenziehungen sich hinzugesellen.

1. Schlukser, Singultus.

I. Der Schlukser kommt in jedem Alter, vorzugsweise leicht aber bei Kindern vor. Ein Schlukser von geringem Belange entsteht nach vorausgegangenen gewaltsamen Zusammenziehungen des Zwerchfells (nach heftigem Lachen, Weinen, Erbrechen). — In den meisten Fällen, wo er überhaupt von Bedeutung ist, ist der Schlukser anderen Zuständen consecutiv.

Am häufigsten wird der Schlukser des Zwerchfells durch Zustände des Magens herbeigeführt: durch rasche Ueberfüllung des Magens, durch zu kaltes oder zu heisses Getränke, durch Entzündung, Erweichung des Magens; häufig ferner durch Zustände des Oesophagus und Pharynx (Reizungen, Verengerungen, fremde Körper); sofort auch zuweilen von anderen Baueingeweiden aus (Leber, Dickdarm, Dünndarm, z. B. eingeklemmte Brüche und Entzündung durch andere mechanische Hindernisse, aber auch selbst durch Affectionen der Nieren, Ureteren, des Uterus). Zuweilen sind organische Veränderungen des Zwerchfells selbst Ursache. — Seltener entsteht der Singultus von den Brustorganen aus, doch hat man ihn bisweilen bei Rippenbrüchen eintreten sehen. Auch von der Haut aus, wenn diese, namentlich die Haut der Füße, der Hände kühl ist, entsteht zuweilen vornehmlich bei kleinen Kindern Schluken. In andern Fällen jedoch scheint der Schlukser von Zuständen der Nervencentra, namentlich des Rückenmarks abzuhängen.

So kommt er sehr oft bei Hysterischen vor. — Ganz besonders häufig aber findet sich ein heftiger und hartnäckiger Schlukser auf der Höhe und in der Abnahme schwerer fieberhafter oder erschöpfender, zumal acuter Krankheiten, besonders des Typhus, der Cholera, schwerer acuter Exantheme, aber auch chronischer, namentlich der Tuberculose und des Morbus Brightii, und er ist unter diesen Umständen eine sehr lästige, zuweilen gefährliche Erscheinung.

II. Der Schlukser besteht in kurzen; mehr oder weniger heftigen, unwillkürlichen Contractionen des Zwerchfells, wodurch die Baueingeweide rasch gedrückt und nach vorn gedrängt werden, und während Schlund und Stimmrize im selben Momente sich contrahiren, eine kurze, meist aber geräuschvolle Inspiration geschieht. Zuweilen wird zugleich eine Luftblase aus dem Magen ausgestossen.

Diese krampfhafte Contraction pflegt sich in kurzen Intervallen zu wiederholen und meist nach einigen Minuten oder einer halben Stunde seltener zu werden und sich zu verlieren. In schweren Fällen dauert sie, jedoch meist mit etwas längeren (etwa Minuten langen) Intervallen Tage lang fort, kann alsdann äusserst störend werden und die Ruhe, das Sprechen, zuweilen sogar das Schlingen beeinträchtigen. Bei schweren Krankheiten beschleunigt sie die Erschöpfung.

Zuweilen wird der Schlukser chronisch und kann dann Abmagerung und Marasmus zur Folge haben.

Meist ist der Schlukser eine ganz unbedeutende, rasch von selbst wieder verschwindende Erscheinung. Grössere Bedeutung hat er schon bei Säuglingen, wenn er über einen halben Tag anhält. Bei sonstigen schweren Krankheiten (Typhus etc.) ist er niemals gering zu achten. Dessgleichen ist er ein wenigstens durch Lästigkeit bedenkliches Uebel, sobald er Wochen lange fort dauert oder gar chronisch wird. In einem Fall von Alberti (de casu singultus chronici 1743) soll er 24 Jahre lang gedauert haben.

III. Mässige Grade von Schluken können schon durch den Willen, noch mehr durch Ablenkung der Aufmerksamkeit unterdrückt werden. Ein warmer aromatischer Thee, ein Spirituosum, ein warmer aromatischer Umschlag auf die Zwerchfellsgegend, Hervorrufung von Niessen beseitigt zu-

weilen auch stärkere Grade. Aber auch Eis innerlich ist in solchen Fällen oft nützlich. Für hartnäckige Fälle hat man eine Menge Mittel empfohlen. Die wichtigsten sind die Narcotica, die antispasmodischen Metallmittel (Zink, Wismuth), die Naphthen, die Gegenreize auf die epigastrische Gegend, die Emetica, Purganzen. Daneben muss auf Entfernung etwaiger fortbestehender Ursachen hingewirkt werden.

Vgl. die aus einer reichlichen Literatur compilirte Darstellung des Schluckers bei Mehliß (p. 56—72).

2. Convulsionen und Starrkrämpfe.

Tonische, mehr oder weniger anhaltende Krämpfe des Zwerchfells, nur mit kurzen Erschlaffungen oder auch mit Schüttelkrämpfen desselben wechselnd, werden zuweilen bei weiblichen Individuen beobachtet und sind wohl nur eine Form der hysterischen Verstimmung. Zur Hysterie geneigte Individuen, namentlich aber junge Mädchen werden besonders häufig befallen; Störungen der Menstruation, Genitalienreizung, gemüthliche Alterationen, Weinen, Angst, Schrecken führen besonders oft die Anfälle herbei, welche überdem aber nicht selten auch schon durch den Anblick hysterischer Krämpfe bei ängstlichen oder bekümmerten Individuen hervorgerufen werden. In der Zeit der Reconvalescenz von andern Krankheiten, durch schmale Kost scheint die Disposition erhöht zu werden. Diese Anfälle finden sich seltener allein und isolirt, meist sind sie verbunden oder abwechselnd mit hysterischen Convulsionen der Glieder, des Rückens, der Gesichts- und Augenmuskeln, mit hysterischer Anästhesie und hysterischem Delirium. Ist der Zwerchfellskampf sehr heftig, so wird der Bauch gewaltig aufgetrieben, das Gesicht wird der gehemmten Respiration wegen roth und zuweilen bläulich, erscheint gedunsen. Der Krampf tritt in mehr oder weniger langdauernden Anfällen ein; fallen zeitweise Erschlaffungen des Zwerchfells dazwischen, so kann der Anfall über mehrere Stunden und noch länger sich hinziehen. Ist bei dem Anfall das Bewusstsein nicht verloren, so ist derselbe höchst schmerzhaft und lästig: mag das Bewusstsein erhalten bleiben oder nicht, so fühlt sich die Kranke nach einem stärkern Anfall oder nach mehreren Anfällen äusserst ermattet und erschöpft. Selten ist die ganze Sache mit einem Paroxysmus zu Ende; meist wiederholen sich dieselben mehrere Male und dauern in verschiedener Häufigkeit über mehrere Tage und Wochen fort. Dann werden sie allmählig seltener und mässiger und hören zuletzt ganz auf. Doch treten noch einige Zeit hindurch hin und wieder einzelne stossweisse Contractionen des Zwerchfells ein, auch bleibt die Disposition zur Wiederkehr der Anfälle erhöht und diese werden sehr leicht, besonders durch irgend eine gemüthliche Anregung oder durch Krampfanfälle anderer Individuen, die sich in der Nähe befinden, wieder zurückgerufen. — Ob jemals durch einen zu lange fortgesetzten Zwerchfellskampf der Tod herbeigeführt werden kann, ist zweifelhaft.

Duchenne (l'union méd. VII. 167) hat die Symptome der anhaltenden Zwerchfellcontractur nach Versuchen an Thieren folgendermaassen gezeichnet: Vergrösserung der untern Thoraxpartie, vornehmlich in die Quere, Erhebung des Epigastriums und der Hypochondrien, äusserste Suffocation, heftige und vergebliche Versuche,

durch Contractionen der Bauchwandungen den Zwerchfellkrampf zu überwinden; angestrengtestes Halsathmen, dabei bruske Inspiration und kurze Expiration mit Beschleunigung des Rhythmus, endlich der Tod. Valette (*Obs. de contracture du diaphragme, survenue pendant le cours d'un rheumat. muscul. aigu 1852*) will einen Fall von tödtlicher Zwerchfellcontraction mit den angegebenen Symptomen beobachtet und durch die Section die Abwesenheit jeder anatomischen Störung erwiesen haben.

Zur Cur dienen Beruhigung, sowohl körperliche als psychische, Trennung von Kranken, welche an diesem oder andern hysterischen Anfällen leiden, warme Bäder, Cataplasmen über den Bauch, Valeriana, Asa, starke Dosen von Opium oder Aether, Aetherinhalationen, Chloroformeinreibungen, Electricität, je nach dem Grade und der Wichtigkeit des Falls.

C. ENTZÜNDUNG DES ZWERCHFELLS.

In früherer Zeit wurde eine ziemliche Menge von Dissertationen über Zwerchfellsentzündung (*Diaphragmitis, Paraphrenitis*) geschrieben, jedoch nur nach apriorischen Voraussetzungen. Indessen erklärte schon Portal, nach ihm Boisseau, Cloquet und Bérard das Vorkommen einer Entzündung des Zwerchfells selbst, d. h. des musculösen oder tendinösen Theils desselben, für selten oder gar zweifelhaft, und Bouillaud gibt an, es existire kein glaubwürdiges Beispiel davon in der Wissenschaft (*Dict. en XV. Vol. VI. 286*). — Sieht man ab von den Entzündungen des pleuralen und peritonealen Ueberzugs (welche bei der Pleura und dem Peritoneum zu beschreiben sind, sogut als die *Costalpleuritis* nicht bei den Brustwandungen abgehandelt wird), so lässt sich wirklich nicht eine einzige anatomische Beobachtung einer entschiedenen *Diaphragmitis* in der Literatur auffinden. Boisseau (*Nosographie organique II. 620*) gibt zwar an, das Zwerchfell hyperämisch gefunden zu haben, Copland spricht von eiteriger Infiltration, selbst von kleinen Abscessen in der Muskelhaut, ohne jedoch die Beobachtung mitzuthellen, auf welche sich diese Angaben stützen. — Noch weniger kann man sich auf die Symptomzeichnungen verlassen, die traditionell geworden von alten Zeiten in die neueren Schriften übergegangen sind und unter welchen vorzüglich heftiger Schmerz in der Gegend des Zwerchfells, lebhaftes Fieber, Schluchzen, unwillkürliches, sogen. sardonisches Lächeln und furibunde Delirien hervorgehoben werden. Es ist klar, dass diese Symptomatik theils auf irrthümlichen Diagnosen, theils auf apriorischen Voraussetzungen beruht.

D. NEUBILDUNGEN IM ZWERCHFELL.

Man fand im Zwerchfell, jedoch durchaus neben ähnlichen Ablagerungen in der Nachbarschaft, Bälge, Krebsknoten, Verknöcherungen des fibrösen Theils. Ihre Diagnose ist während des Lebens unmöglich.

E. RUPTUREN UND PERFORATIONEN.

Rupturen und Perforationen des Zwerchfells gehören zu den selteneren Ereignissen. Die Rupturen treten bei starken Erschütterungen oder Anstrengungen ein; der Riss ist gewöhnlich weit und die Organe des Unterleibs dringen in die Thoraxhöhle ein. Die Befallenen fühlen im Momente des Risses einen heftigen Schmerz, stossen einen kläglichen Schrei aus, ihr Gesicht zeigt einen zerstörten, zuweilen lächelnden Ausdruck und in Kurzem sterben sie suffocatorisch.

Die Perforationen entstehen durch Krankheiten der Brustorgane (durchbrechende Abscesse aus Lungen und Pleura, Aneurysmen der Aorta),

noch häufiger durch Krankheiten der Bauchorgane (Krebs, Verschwärung, Erweichung des Magens, Leberabscesse etc.). Die Perforation selbst hat keine Symptome und kann, wenn genügende Anheftungen auf der Serosafläche sich vorfinden, sogar unmerklich vorübergehen. Gewöhnlich aber ergiesst sich die Flüssigkeit, welche bei der Perforation durchbricht, in den serösen Sak (die Pleura oder das Peritoneum) und ruft eine heftige, schnell tödtliche Entzündung daselbst hervor.

Die Oeffnungen im Zwerchfell können endlich angeboren sein, wobei die Baueingeweide in der Brusthöhle liegen. Entweder sind in diesen Fällen die Eingeweide des Unterleibs in freier Berührung mit der Lungenpleura, oder hat sich das Peritoneum als Bruchsak durch das Diaphragma vorgestülpt, und die Eingeweide bleiben noch von dem Bauchfell eingeschlossen (Hernien des Zwerchfells).

S. darüber Cloquet u. A. Bérard (Dict. en XXX. Vol. X. 267).

F. ATROPHIE DES DIAPHRAGMA.

Atrophie des Diaphragma scheint neben allgemeiner progressiver Muskelatrophie zuweilen vorzukommen. Die Symptome sind die der Paralyse.

Zwei Beobachtungen, welche freilich ziemlich ungenügend sind, und bei deren einer der Tod eintrat, aber keine Section gemacht wurde, finden sich bei Duchenne (l'Union Med. VII. 150).

G. PARALYSE DES DIAPHRAGMA.

I. Paralyse des Diaphragmas kommt vor:

durch Verletzungen des obern Cervicalmarks oder des Phrenicus;
bei Hysterie;

als Theilerscheinung allgemeiner Lähmung (Bleiparalyse, progressive Spinallähmung);

am häufigsten durch Entzündung des serösen Ueberzugs: flüssige pleuritische Exsudate (auch Pneumothorax) und Peritoniten (auch Peritonealmeteorismus), wie auch bei Ablagerungen von zahlreichen Krebsen auf dem Zwerchfell.

Die Beispiele von Lähmung durch Verletzung des Marks oder Phrenicus sind ziemlich selten.

Einige Fälle von Lähmung bei Bleiintoxication hat Duchenne (Union méd. VII. 151) und einen bei Hysterie (ibid. 155) veröffentlicht.

Bei allen flüssigen, zumal eitrigen und jauchigen Exsudationen in der Pleura- und Peritonealhöhle, sowie bei Gas in denselben tritt Paralyse des Diaphragma, bei den Affectionen der Brusthöhle gewöhnlich beschränkt auf eine Seite ein. Diese längst bekannte Thatsache, bei der die deutschen Pathologen nur die Aufstellung einer besondern Krankheitsspecies für überflüssig hielten und die allenthalben als eine Folgeerscheinung von Pleuritis, Pneumothorax etc. sich beschrieben findet, wurde neuerdings von den Franzosen Aran und Duchenne hervorgehoben.

II. Das gemeinschaftliche Symptom der Lähmung des Zwerchfells ist seine Unthätigkeit bei der Inspiration, welche letztere nur mittelst der Halsmuskeln und Intercostales erfolgt.

Ist die Ursache der Diaphragmalähmung eine centrale, allgemeine oder in der Brusthöhle gelegene, so tritt bei jeder Inspiration eine Einziehung des Epigastriums, oft auch der Hypochondrien ein.

Zugleich ist, wenn ein Druck von der Pleurahöhle aus besteht, das Zwerchfell nach unten gewölbt.

Ist die Ursache der Lähmung in der Peritonealhöhle gelegen, so ist das Diaphragma stark nach oben gewölbt und die Einziehung wird, des aufgetriebenen Leibes wegen, nicht bemerkt.

Daneben besteht mehr oder weniger beträchtliche Suffocation und der Kranke geht bei Fortbestehen einer completen Zwerchfells lähmung unter cyanotischen Erscheinungen zugrunde.

S. über diese Verhältnisse Pleuritis, Pneumothorax, Peritonealkrankheiten. Vgl. auch Duchenne (l. c.)

III. Die Therapie besteht

in Beseitigung der Ursachen;

in Unterstützung der Respiration und möglicher Wegräumung ihrer weiteren Hindernisse;

bei Abwesenheit organischer Störungen vielleicht in Anwendung der Electricität.

V. AFFECTIONEN DER BRUSTDRÜSEN.*

Die Mammae, beim Manne und vor der Pubertät nur rudimentär vorhanden, bilden beim weiblichen Geschlecht von der Zeit der Pubertät bis zum Eintritt der climacterischen Jahre zwei, jederseits von der 3ten bis 6ten Rippe reichende, zwischen Haut und *Musc. pectoralis major* liegende, verschieden grosse und im Ganzen halbkuglige Hervorragungen. Dieselben tragen an ihrem Scheitel und etwas nach aussen, je eine conische oder cylindrische, gleichfalls verschieden gestaltete und verschieden grosse, bräunlich gefärbte, contractile und für Tasteindrücke sehr empfängliche Erhebung, die Brustwarze, in deren Umkreis die Haut in verschiedener Entfernung stärker pigmentirt und schwach hökrig ist (Warzenhof).

Die Brüste zeigen nach Grösse und Form so zahlreiche physiologische, theils bleibende, theils vorübergehende Verschiedenheiten, wie kein anderer sichtbarer Theil des Körpers. Im Embryonalleben und in den ersten Lebensjahren bilden die Brüste bei beiden Geschlechtern und bei allen Nationen flache, nicht scharf begrenzte Hervorragungen, mit wenig entwickelter Warze und schwach pigmentirtem Warzenhof. Die Brüste wachsen von da bei beiden Geschlechtern verhältnissmässig äusserst langsam, stehn aber beim männlichen zur Zeit des Pubertätseintrittes im Wachsthum still. Beim weiblichen Geschlecht hingegen geschieht um diese Zeit eine deutliche, mehr oder weniger rasche und nicht selten schmerzhaftes Volumszunahme. Die Brüste bilden dann gemeiniglich halbkuglige, prall aufsziehende, elastische Hervorragungen, die Warze wird grösser und gleich dem Warzenhof dunkler gefärbt. Die Grösse der Brüste ist aber schon um diese Zeit eine sehr variable, — Unterschiede, welche gleich denen der Form durch Race und Nationalität, hereditäre Anlage, Kleidung und Sitten bedingt sind.

Mit Beginn der ersten Schwangerschaft tritt zum zweiten Male im Extrauterinleben ein deutliches Wachsthum der Brüste ein, welches in den ersten Tagen nach der Entbindung seinen Gipfelpunkt erreicht und gleich der Volumszunahme während der Pubertät eine Folge der Entwicklung des eigentlichen drüsigen Parenchyms ist. In dieser Zeit erst ist die Drüse als ausgebildetes Organ zu betrachten.

Die Affectionen der Mammae sind beim weiblichen Geschlechte und nach Entwicklung der Pubertät unendlich häufiger und wichtiger als vor der Pubertätsentwicklung und beim männlichen Geschlechte. — Die acuten Affectionen kommen ausser nach Verletzungen fast nur in der Säugperiode vor.

Das wesentliche Parenchym der weiblichen Brustdrüse ist bis zur Pubertät nur in seiner Anlage vorhanden, entwickelt sich zu dieser Zeit stärker,

* Den Abschnitt über Mammakrankheiten hat dem grössten Theile nach Hr. Dr. Wagner, Docent an der Leipziger Universität, auszuarbeiten die Güte gehabt.

erhält aber erst bei eintretender Schwangerschaft unter gleichzeitiger Grössenzunahme der ganzen Brust seine volle Entwicklung. In diesem Zustande besteht die Drüse aus 15 bis 25 blassröthlichen, an ihrer Peripherie deutlich von einander geschiedenen, nach dem Centrum zu scheinbar zusammenhängenden, in ihrem Canalsystem aber immer streng isolirten Lappen, welche sich im Ganzen wie andere zusammengesetzte traubenförmige Drüsen verhalten. Nach vollendetem Säugungsgeschäft tritt eine Atrophie der Drüsensubstanz ein, welche von da an entweder für die ganze Zukunft fortbesteht, oder mit jeder neuen Schwangerschaft dem eben geschilderten Zustande weicht.

Die Entwicklung der Milchdrüsen geschieht in Perioden, welche der Zeit des Embryonallebens, der Pubertät und der Schwangerschaft entsprechen. Im 3.—4. Monat des Embryonallebens findet sich bei beiden Geschlechtern an der Stelle der Drüse ein fester warzenförmiger Fortsatz der Schleimschicht der Oberhaut, welcher im 6.—7. Monat an seiner Peripherie kleine solide Sprossen, die ersten Anlagen der spätern Lappen treibt. Diese schicken von ihrer Peripherie wiederum ähnlich gestaltete und gleichfalls solide Fortsätze aus. Um die Zeit der Geburt ist die Drüse scheibenförmig, 4—8''' breit, 1''' dik und besteht aus 10—15 deutlichen, an ihrer Peripherie einfachen oder wenig verzweigten Fortsätzen, welche nach dem Centrum zu (durch Fettmetamorphose der sie erfüllenden kleinen cylindrischen Zellen) hohl und mit milchähulicher Flüssigkeit erfüllt, nach der Peripherie noch solid sind und von einem faserigen kernhaltigen Bindegewebe umgeben und von einander getrennt werden. Von jezt an steht die Entwicklung der Drüse still oder macht doch höchst geringe Fortschritte, welche in einer Knospenbildung an den soliden peripherischen Theilen und in nachträglichem Hohlwerden dieser bestehen. Drüsenbläschen und zwar zuerst am Rande der Drüse und an der Peripherie der Blindsäke entstehen gewöhnlich nur beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Pubertät. Aber ihre Entwicklung geschieht ebenfalls langsam und die Drüse gelangt bei Nichtschwängern nie zur vollkommenen Ausbildung. Erst mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft gehen weitere Veränderungen vor sich.

Jede ausgebildete Brustdrüse besteht aus 15—25 Drüsenlappen, welche durch mehr oder weniger fettreiches Bindegewebe vereint einen nach aussen convexen, nach innen concaven Körper bilden. Jeder Lappen hat eine platte, keilförmige, mit der Spitze in die Brustwarze auslaufende Gestalt, eine Grösse von $\frac{1}{2}$ bis 1'' und besteht wieder aus kleineren und kleinsten Läppchen, an deren Enden die eigentlichen rundlichen oder länglichen, von einem mässig engen Capillarnetz umgebenen Drüsenbläschen ansitzen. Die einzelnen Lappen der Drüse haben jeder seinen besondern Canal, den sog. Milchgang, welcher am peripherischen Ende der Lappen aus zahlreichen feinen Aestchen sich zusammensetzt, im Verlauf noch die Ausführungsgänge kleiner seitenständiger Läppchen aufnimmt und im Umkreis des Warzenhofes eine Dike von 1—2''' erreicht. Unter dem Warzenhofe bildet jeder Milchgang ein längliches, 2—4''' weites Säckchen, das sog. Milchsäckchen, welches unmittelbar unter der Warze wieder $\frac{1}{2}$ —1''' eng wird, diesen Durchmesser in der Warze beibehält und schliesslich mit einer $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{6}$ ''' weiten, meist isolirten Oeffnung nach aussen mündet. Die Drüsenbläschen bestehen aus einer structurlosen Haut, welche an ihrer Innenfläche ein einfaches Pflasterepithel mit cubischer Gestalt seiner Elemente trägt. Die feineren Gänge sind aus derbem, weisslichem, längsgefaltetem Bindegewebe mit feinen elastischen Fasern und vielleicht mit organischen Muskeln zusammengesetzt, und mit demselben Epithel ausgekleidet. Bei allmäliger Zunahme des Durchmessers der Canäle verdickt sich auch das Bindegewebe ihrer Wandungen und wird das Epithel in den diksten Gängen allmälig deutlich cylindrisch.

Die Umhüllung der einzelnen Lappen und Läppchen der Drüse mit einem gefäss- und fettreichen Bindegewebe erklärt die Möglichkeit einer isolirten Erkrankung derselben, welche bei chronischen Affectionen nicht selten während der ganzen Dauer der Erkrankung statt hat, während sie bei acuten mindestens im Anfang besteht, sich hier aber leicht auf weitere benachbarte Läppchen ausbreitet. — Die von Meckel (Ill. med. Zeit. I, 146) angenommene Eintheilung der Drüsenläppchen in centrale, oberflächliche, marginale und basale ist weder vom rein anatomischen, noch vom pathologischen Standpunkte gerechtfertigt.

Um die Zeit der climacterischen Jahre sind die Brüste kleiner, schlaffer, hängender geworden, ihre Haut ist deutlich faltig, der Warzenhof blasser, weniger scharf umgrenzt, die Warze normal gross, oder kleiner, deutlich über die Umgebung vorragend oder in das Parenchym eingesunken. Die Drüsensubstanz ist in den übrigen Geweben schwer nachweisbar und bildet meist nur weissliche Streifen zwischen dem gewöhnlich reichlich vorhandenen Fett; die feineren Milchgänge sind obliterirt, die gröberen bleiben bald bestehen und sind dabei stellenweise oder durchaus weiter oder enger, bald obliteriren sie gleichfalls; die Drüsenbläschen sind zusammengeschrumpft oder ganz verschwunden. — In noch höherem Alter, zuweilen auch früher, verschwindet gewöhnlich jeder Geschlechtsunterschied der Brüste.

Die Brustdrüse des erwachsenen Mannes ist $\frac{1}{2}$ bis 2" breit, ungefähr 2" dik, fest, homogen. Auf dem Durchschnitt fehlt die Lappung; nur grössere Milchgänge ohne Milchsäcken sind vorhanden, welche erstere bald nicht verzweigt sind, bald einzelne Aeste ausschiken und in beiden Fällen peripherisch sehr grosse, Drüsenblasen ähnliche Gebilde in geringer Menge zeigen.

Ueber die Anatomie der Brustdrüse vergleiche die Werke von J. Müller, Henle, Hyrtl, Kölliker u. s. w.; über deren Entwicklung insbesondere Langer (Denkschr. der Wien. Acad. III. 1851).

Die Function der Mammae, welche auf die dem Gebären nachfolgende Zeit beschränkt ist, ist die Secretion der Milch.

Die Veränderungen in der Drüsensubstanz, welche diese Function einleiten, beginnen gewöhnlich mit dem 2ten Schwangerschaftsmonat durch Grössenzunahme und zuweilen durch schmerzhaft empfindliche Veränderungen zu werden. Vom 4ten bis 5ten Schwangerschaftsmonat erst wird die Volumszunahme der Brüste besonders bemerklich, die subcutanen Venen werden dicker und gefüllter, der Warzenhof wird gleichfalls grösser und färbt sich dunkler, seine Hautdrüsen schwellen an, die Warze wächst ebenfalls in die Länge und Dike, wird erectiler; die übrige Haut der Mammae wird nicht selten bräunlich geflekt. Ungefähr um dieselbe Zeit wird auch die erste Secretion der Milchdrüse äusserlich bemerklich; sie besteht in der Entleerung einer dünnen, gelblichen, klebrigen Flüssigkeit (sog. Colostrum), welche bald reichlicher, bald so sparsam ist, dass sie alsbald nach ihrem Austritt auf der Höhe der Warze vertrocknet und zwischen deren Bukeln Krusten bildet. Das Colostrum selbst entsteht durch Fettentartung des Epithels der Milchgänge und Drüsenbläschen, welches abgestossen und nach aussen entleert wird. — Mit dem Ende der Schwangerschaft ist die Brust gross und zuweilen, namentlich bei Mehrgebärenden, hängend, die ganze Brustdrüse weicher und deutlich gelappt; die einzelnen Lappen sind auf dem Durchschnitt körnig, blutreich, die Milchgänge sind weiter und stark mit milchiger Flüssigkeit erfüllt. Die Secretion des Colostrum wird gemeinlich reichlicher und dauert auch noch in den ersten Tagen nach der Entbindung fort. Erst um den 2ten bis 4ten Tag nach derselben und namentlich wenn der Neugeborene gesäugt wird, beginnt die Secretion der eigentlichen Milch. Letztere entsteht, ähnlich wie das Colostrum, durch Fettmetamorphose des Epithels der eigentlichen Drüsensubstanz, nur dass diese Metamorphose vollständiger geschieht und der Zerfall derselben noch innerhalb der Drüsenbläschen und feineren Milchgänge stattfindet, während Kern und Zellmembran ohne jegliche Spur verschwinden. Das Weitere über die physicalische und chemische Beschaffenheit der Milch siehe in den Handbüchern der Physiologie und physiologischen Chemie.

Die Secretion der Milch wird gegen den 6ten Tag nach der Entbindung gewöhnlich am reichlichsten und dauert meist in dieser Weise fort, bis das Kind entwöhnt wird. 1 bis 2 Tage darnach bleibt ihre Menge noch ziemlich dieselbe, während sie selbst wichtige physicalische und chemische Veränderungen eingeht. Sie entleert sich Anfangs noch sparsam aus der Drüse, welche um diese Zeit nicht selten anschwillt, heiss und roth wird. Nach 1 bis 2 Tagen aber nimmt ihre Menge schnell ab, sie wird wieder dem Colostrum ähnlich; die Brüste verkleinern sich meist ganz allmählig, zuweilen stossweise und von zeitweiser neuer Anschwellung und wieder beginnender Secretion unterbrochen. — Einige Monate nach beendetem Säugungsgeschäft bilden die Brüste mehr oder weniger schlaffe, etwas nach unten hängende Vorwölbungen; ihre Haut bleibt immer etwas faltig, der Warzenhof erlangt nie seine frühere Kleinheit und geringe Pigmentirung, die Warze bleibt gleichfalls grösser. Mit jeder neuen Schwangerschaft treten dieselben Veränderungen im äussern und innern Verhalten der Drüsen ein, wie während der ersten.

Ueber die Milch siehe die betreffenden Schriften von Donné, Fr. Simon, Reinhardt (Virchow's Arch. I. p. 52), Lehmann u. s. w.

Die Haut der Brustdrüse beim weiblichen Geschlecht ist haarlos, dünn und nicht gefaltet; ihre Farbe ist weiss oder wegen des Durchscheinens der subcutanen Venen leicht bläulich, nur an der Stelle des Warzenhofes und über der Warze selbst röthlich oder bräunlich. An letzterer Stelle ist die Oberhaut besonders dünn, die Schleimschichte enthält stark pigmentirte Zellen, das Corium besitzt zahlreiche zusammengesetzte Papillen.

Im Warzenhof liegt eine dünne, nach dem Centrum zu mächtiger werdende Lage kreisförmig angeordneter glatter Muskelfasern, welche sich theils in derselben Anordnung, theils unregelmässig netzförmig zwischen die Ausführungsgänge innerhalb der Warze fortsetzen und die Erection der Warze während des Säugens bewirken. Ausserdem finden sich im Warzenhof, namentlich in dessen peripherischen Theilen, zahlreiche grosse, dickwandige, gleichfalls mit glatten Muskelfasern versehene Schweissdrüsen, deren Lumen neben wenig Flüssigkeit zahlreiche geformte Theile enthält, sowie zahlreiche, ebenfalls grosse und zusammengesetzt traubige Talgdrüsen, welche von kleinen Härchen durchbohrt werden. Das subcutane Bindegewebe der Warze und des Warzenhofes ist fettlos; das der übrigen Brustdrüse ist fettreich und bildet mehr oder weniger mächtige Fortsätze zwischen die einzelnen Drüsenlappen, welche das grössere oder geringere Volumen der Mammæ wesentlich bedingen.

Die Arterien der Brustdrüse stammen theils aus der Art. mammaria interna, deren Artt. intercostales anteriores entweder Aeste abgeben, welche als Artt. mammariae externae den 2ten bis 5ten Intercostalraum durchbohren, oder von der unmittelbar diese Arterien entspringen; theils aus der Art. thoracica suprema und longa. Die Venen, deren subcutane Aeste nicht selten deutlich sichtbar sind und welche im Warzenhof zuweilen einen Kreis, den sog. Circulus venosus Halleri, bilden, verlaufen in gleicher Weise wie die Arterien und münden in die Venae anonymae. Reichliche Lymphgefässe finden sich im subcutanen Gewebe der Mammæ, in deren Innerem wurden sie noch nicht gefunden; sie münden theils in den Lymphgefässplexus der Achselhöhle, theils in den des vordern Mediastinum. — Die Nerven für die Haut der Brustdrüse entspringen theils aus den Nervi supraclaviculares, theils aus dem 2ten bis 4ten Nervus intercostalis. Das Vorkommen von Nerven im Innern der Drüse entbehrt noch des thatsächlichen Nachweises. — An der Basis der Brustdrüse liegt eine Schicht Bindegewebe mit mehr oder weniger Fettgehalt, welche die Drüse an die Aponeurose des Musc. pectoralis major anheftet. Nach Nélaton (Velpeau, Traité des mal. du sein. 1854. pag. 46) bildet sich hier bei Frauen mit grossen und beweglichen Brüsten, bei solchen, die mehrmals stillten, bei älteren Frauen überhaupt nicht selten eine Art von Schleimbeutel.

A. NEURALGIE DER BRUSTDRÜSE.

I. Die Neuralgie der Mammæ kommt bei beiden Geschlechtern, viel häufiger beim weiblichen, namentlich von der Pubertätszeit bis zum mittleren Lebensalter, selten in früheren oder späteren Jahren vor. Sie findet sich am häufigsten bei hysterischen und nervenschwachen Individuen, sowie bei Menstruationsanomalieen und Krankheiten der innern Genitalien; in der Schwangerschaft und während des Säugens.

Die nähern Ursachen sind:

bisweilen Traumen: Stoss, Druk enger Kleidungsstücke;

kleine, der manuellen Diagnose unzugängliche Geschwülste (Cysten, Fibroide, kleine Krebse); Residuen tiefer Parenchymentzündungen (Vernarbungen von Abscessen, zurückbleibende harte Entzündungsproducte);

häufig sind die speciellen Ursachen ganz unbekannt.

Die Ursachen der Mastodynie sind wohl am häufigsten peripherische, in Veränderungen der Brustdrüse selbst gelegene. Die Beobachtungen von Neuralgieen medianen Ursprungs, sowie die sog. sympathischen Neuralgieen lassen oft Zweifel aufkommen über die Genauigkeit der Untersuchung während des Lebens oder bei der Necropsie.

Nicht identisch mit der Mastodynie, obgleich leicht damit zu verwechseln, sind die vielleicht imaginären Schmerzen mancher Frauen, welche aus Furcht vor einem sich entwickelnden Krebs der Brustdrüse entstehen. Siehe darüber u. A. Velpeau (l. c. pag. 273).

II. Die Neuralgie der Brustdrüse ist fast stets auf eine Seite beschränkt. Sie tritt am häufigsten in Anfällen von verschieden langer Dauer mit mehr oder weniger vollkommenen Intermissionen auf. Seltener findet sich eine fast ununterbrochene, Wochen und Monate lange Schmerzhaftigkeit. — Jede Stelle der Brustdrüse kann Sitz des Schmerzes sein. Nicht selten findet sich ein Wechsel der schmerzhaften Stellen. Der Schmerz ist bald nur auf die Drüse beschränkt, bald strahlt derselbe nach der Schulter, oder Wirbelsäule, oder nach Hals und Kopf aus. Der Schmerz ist bald dumpf, bald äusserst heftig. — Die Brust bietet keine Anomalie dar.

Die Schmerzanfälle sind fast stets atypisch. Ihre Dauer wechselt von einigen Secunden bis zu mehreren Stunden und selbst Tagen. Ihre Wiederkehr ist sehr verschieden: bald kommen die Anfälle mehrmals des Tags, bald erst nach Wochen und Monaten, namentlich vor Eintritt der Menstruation. Als besonders schmerzhafteste Punkte hat man die Warze mit ihrer Umgebung und den nach der Schulter gelegenen Rand der Drüse bezeichnet. Bisweilen kann kein einzelner schmerzhafter Punkt ausfindig gemacht werden. — Die Untersuchung der Brust vermehrt nur selten den Schmerz. Häufig wird derselbe durch das Liegen auf der kranken Seite, durch das Herabhängen der Drüse gesteigert.

Die Dauer der Brustdrüsenneuralgie ist unbestimmt. Häufig dauert dieselbe mehrere Monate und Jahre. Bei langem Bestand und häufiger Wiederkehr der Anfälle treten nicht selten Verdauungsstörungen und Abmagerung ein.

Meist endet die Krankheit in vollkommene Genesung.

Bisweilen kehrt eine in früheren Jahren bestandene Neuralgie der Mammae zur Zeit der climacterischen Jahre wieder. Nicht selten verschwindet dieselbe spontan mit der Verheirathung und im Wochenbett.

III. Die Behandlung der Mastodynie unterscheidet sich nicht von der anderer Neuralgien.

Man hat sich zu hüten, durch die heftigen Schmerzen vornehmlich bei Anwesenheit einer Härte in der Brust sich nicht zur Exstirpation derselben verleiten zu lassen.

Vergl. A. Cooper (Darstell. d. Krankh. d. Brust. Uebers. 1836); Ruz (Arch. gén. D. III. 73); Velpeau (l. c. p. 268) und die Werke über Nervenkrankheiten.

B. EINFACHE ANOMALIEEN DER GRÖSSE UND DER ERNÄHRUNG DER DRÜSE UND DER CANALISATION DER MILCHGÄNGE.

1. Mangel und unvollkommene Ausbildung der Brustdrüsen und Brustwarzen.

Der Mangel und die unvollständige Ausbildung der Brustdrüsen ist nur beim weiblichen Geschlecht von Wichtigkeit.

Der Mangel der Brustdrüsen betrifft bald beide Brüste, bald nur eine. Der Mangel beider Brüste findet sich nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten mit weiteren wichtigen Anomalieen des Thorax; Mangel einer Brustdrüse kommt bald neben unvollständiger Ausbildung der entsprechenden Thoraxpartie, bald neben Bildungsanomalieen der innern

Genitalien, bald als einziger Bildungsfehler vor. — Der Mangel einer Brustdrüse wird nur dadurch practisch wichtig, dass vorkommenden Falls das Säugungsgeschäft bloss mit einer Mamma vollzogen werden kann.

Fälle von Mangel einer Brustdrüse sind nur wenige bekannt. Derselbe wurde neben Mangel des vordern Theils der 3ten und 4ten Rippe und des grossen Brustmuskels der entsprechenden Seite beobachtet von Froriep (N. Notizen X. 9) und von Ried (Ibid. XXIII. 254); neben Mangel des Eierstoks derselben Seite von Morgagni u. A., neuerdings von Scanzoni (Kiwisch, Klin. Vortr. 46). — In einigen Fällen war der Mangel einer Brustdrüse hereditär.

Unvollständige Ausbildung der Brustdrüsen als angeborener Zustand kommt am häufigsten bei Androgynen vor, hat daher wenig practische Bedeutung.

Mangel der Brustwarzen kommt als angeborener Zustand sehr selten vor. Derselbe ist bald ein-, bald doppelseitig. Das Drüsenparenchym ist hiebei normal. — Der Zustand ist ein Hinderniss des Säugens.

Nicht zu verwechseln mit dem angeboren Fehlen der Brustwarzen ist der Verlust derselben in Folge von Verwundungen oder Krankheiten (Verbrennungen, Gangrän, tiefe Fissuren etc.); sowie die Verkürzung und das Tiefliegen der Warzen, ein Zustand, welcher in Folge unzmässiger Kleidung, Sitten etc. nicht selten vorkommt.

Eine Imperforation der Brustwarze wurde von Boyer gesehen.

2. Ueberzahl der Brustdrüsen und Brustwarzen.

Ueberzählige Brustdrüsen kommen selten und nur beim weiblichen Geschlecht vor. Am häufigsten findet sich eine, selten zwei, sehr selten drei überzählige Mammae. Wo eine Drüse überzählig ist, sitzt dieselbe meist unter einer der normalen Brustdrüsen oder über dem Nabel in der Mittellinie des Körpers, selten in der Achselhöhle, sehr selten am Oberschenkel. Sind zwei überzählige Drüsen vorhanden, so liegt je eine in einer Achselhöhle, zum Theil verdeckt vom grossen Brustmuskel. Finden sich drei überzählige Brustdrüsen, so liegt je eine in einer Achselhöhle, die dritte über dem Nabel. — Die überzähligen Drüsen sind stets kleiner als die normalen, sondern aber, gleich letztern, während des Puerperiums Milch ab.

Vergl. über die Polymastie: Flehsig (Dissert. 1839), die Werke über Entwicklungsgeschichte und die Monographien über die Krankheiten der Mammae.

Ueberzählige Brustwarzen kommen selten bei Frauen, sehr selten bei Männern vor. Sie finden sich zu einer bis vierten, bald an derselben Brust, bald an beiden Brüsten, meist in der Nähe der normalen Warzen. Im Zustande der höchsten Entwicklung der Drüse entleeren sie beim Säugen Milch.

Mit der Duplicität der Brustwarze nicht zu verwechseln ist ihre Spaltung, welche in seltenen Fällen als angeborener, meist als erworbener Zustand vorkommt; so wie die Ausmündung eines einzelnen Milchganges in dem Warzenhofe mit geringer Erhöhung der Haut an der Ausgangsstelle. — Velpeau (l. c. 23) vermuthet, dass kleine Geschwülste, namentlich Lipome, welche mit Rissbildung der sie bedeckenden Haut verbunden zufällig auf den Brüsten vorkommen, zuweilen für überzählige Brustwarzen gehalten wurden.

3. Allgemeine Hypertrophie der Brustdrüsen.

I. Die allgemeine Hypertrophie der Brustdrüsen kommt ungleich häufiger beim weiblichen Geschlecht vor. Zuweilen beginnt sie schon im kindlichen Alter. Am häufigsten entwickelt sie sich in den Pubertätsjahren, um in den Mitteljahren ihren höchsten Grad zu erreichen. Seltner fängt sie erst in den Blüthejahren und in noch späterer Zeit an und tritt dann besonders im Puerperium nach vorausgegangenen Geburten und nach Mastiten ein. Störungen im übrigen Genitalsystem fehlen bald, bald sind sie vorhanden, besonders plötzliche Unterdrückung der Menstruation, zuweilen auch sehr früher Eintritt derselben.

Beim Manne ist die Hypertrophie relativ und fällt zusammen mit andern Annäherungen an den weiblichen Typus (breitem Beken, hoher Stimme, geringem Bartwuchse etc.).

II. Pathologie.

A. Die allgemeine Hypertrophie der Mammæ betrifft häufiger beide Brüste in gleichem oder in ungleichem Grade, seltner nur eine allein. Die Brüste sind bald wenig vergrössert, so dass deren Volum kaum krankhaft zu nennen ist, bald erreichen sie die zwei- und dreifache Grösse, bald endlich werden sie so gross, dass sie bis zur Schaam und zu den Knien der Kranken herabreichen. Dem entsprechend ist auch ihr Gewicht vermehrt, welches in extremen Fällen 12 bis 25 Pfund und mehr betragen kann. Die Gestalt der Brüste ist in den mässigen Graden der Krankheit im Allgemeinen unverändert, während sie in den höhern mehr platteylindrisch wird. Die Haut über den Brüsten ist in geringern Graden der allgemeinen Hypertrophie normal, in den höhern gespannt und verdünnt, selten verdickt. Die Brustwarzen haben ihre normale Grösse, oder sind mehr oder weniger verstrichen; die Warzenhöfe sind meist vergrössert. Durch das Gefühl bemerkt man zuweilen keine Abnormität, häufiger aber fühlt man den Drüsenlappen entsprechend harte, knotige, bis faustgrosse Geschwülste. — Auf dem Durchschnitt der Mamma findet man neben der genannten Beschaffenheit der Haut eine bedeutende Zunahme des die Drüse umgebenden Fettgewebes; das interlobuläre Bindegewebe hat an Härte und Masse meist in hohem Grade zugenommen und ist dabei je nach dem Grade und der Dauer der Krankheit bald blutreich und von zahlreichen Gefässen durchzogen, bald blass und blutarm. Die Drüsensubstanz ist im Verhältniss zu den übrigen Geweben nur wenig vermehrt, die Milchgänge sind meist etwas erweitert und enthalten zuweilen reichliche Mengen einer milchähnlichen Flüssigkeit.

Die allgemeine Hypertrophie der Mammæ gehört zu den unächten Hypertrophieen, indem die eigentliche Drüsensubstanz niemals eine den übrigen Geweben entsprechende Umfangszunahme erreicht. Letztere betrifft sowohl in verschiedenen Fällen, als bei Erkrankung beider Drüsen an demselben Individuum bald vorzugsweise das interlobuläre Bindegewebe, bald besonders das Fettgewebe. Genaue anatomische Untersuchungen der Krankheit fehlen noch. — Scanzoni (l. c.) beobachtete in einem Falle eine Complication mit zahlreichen, erbsen- bis bohnergrossen, ein seröses Fluidum enthaltenden Cysten. — Die Axillardrüsen verhielten sich in allen Fällen normal, — Angaben, welche sich aber nur auf die Untersuchung im Leben beziehen.

B. Die Symptome sind nach dem acuten und chronischen Verlauf der Krankheit verschieden. Sie beginnen bald in beiden Brüsten gleichzeitig, bald nur in einer.

Beim acuten Verlauf schwillt die Brustdrüse in wenigen Monaten zu einer beträchtlichen Grösse an. Die Haut ist dabei nicht selten geröthet, die Drüse spontan und besonders bei Druk schmerzhaft, mit Ausstrahlung der Schmerzen über Schulter und Arm der entsprechenden Seite, nicht selten ist Fieber vorhanden. Nach längerer oder kürzerer Dauer nehmen die allgemeinen und localen entzündlichen Erscheinungen ab, der Schmerz verschwindet; aber das Volumen der Brust bleibt entweder unverändert, oder nimmt noch langsam und ohne Schmerzen zu.

Beim chronischen Verlaufe der allgemeinen Hypertrophie schwillt die Mamma schmerzlos oder mit unbedeutenden Schmerzen und unter Abwesenheit aller entzündlichen Erscheinungen an und erreicht zuweilen erst nach Jahren ein bedeutendes Volumen. Die Grössenzunahme wird besonders während der Schwangerschaft bemerklich.

Die hypertrophischen Mammæ sind von der Zeit an, wo sie kein oder nur ein geringes Wachsthum zeigen, meist schmerzlos: zuweilen aber treten bei der Berührung oder spontan während der Menstruation Schmerzen ein. Je nach dem Grade der Krankheit ist die Grösse und das Gewicht der Drüsen in hohem Grade belästigend. Im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden normal, oder es finden sich Menstruationsanomalieen verschiedener Art.

Die Ausgänge der Krankheit sind:

fast nie vollständige Heilung;

zuweilen Volumsabnahme der Brüste;

am häufigsten Gleichbleiben ihrer Grösse oder stete Zunahme derselben.

Bei der relativen Hypertrophie des männlichen Geschlechts und des frühern Kindesalters bestehen die Symptome meist nur in der starken Vorrangung der Brüste, mehr oder weniger in dem Grade, wie man sie bei Frauen findet, zuweilen in der Secretion einer colostrumartigen Flüssigkeit.

III. Die Therapie hat zur Aufgabe:

die Beseitigung etwaiger Causalmomente, namentlich aller Störungen der Menstruation;

die örtliche Anwendung resorbirender Mittel, theils mechanischer (Compressionsverband), theils medicamentöser (Cataplasmen, Einreibungen von Jod in Salbenform oder als Tinctur);

die innerliche Anwendung von Resorbentien, besonders des Jods, bei sehr hartnäckigen Fällen.

Die weiteren Hilfen sind chirurgische.

Vergl. Birkett (The dis. of the breast. 1850. pag. 111 u. 119), Scanzoni (l. c. p. 61) und die übrigen Werke über Brustdrüsenkrankheiten.

4. Hypertrophie des Bindegewebes der Mamma.

Die Hypertrophie des Bindegewebes der Mamma betrifft entweder das gesammte, zwischen den Milchgängen und Drüsenbläschen und um die

Drüse gelegene Bindegewebe, oder sie ist auf den Zellstoff zwischen zwei oder mehreren neben einander liegenden Lappen beschränkt.

Die Hypertrophie des Gesamtbindegewebes der Mamma kommt bei beiden Geschlechtern vor. Ihre Ursachen sind unbekannt.

Der Zustand betrifft nur eine Brust. Letztere bildet eine verschieden, zuweilen colossal grosse Geschwulst, welche sich nicht von der Schwellung der Brust unterscheidet, die durch die Hypertrophie sämmtlicher Gewebe der Drüse hervorgebracht wird.

Bei der Hypertrophie des Bindegewebsstromas der Mamma ohne Betheiligung der übrigen Gewebe ist die Geschwulst nicht gelappt, sondern bildet eine völlig homogene, scheinbar rein fibröse Masse, in welcher nur mittelst des Microscops Drüsengewebe nachweisbar ist (vgl. Förster Handb. d. path. Anat. II. 339).

Ueber die Bindegewebshypertrophie eines oder einzelner Lappen der Brustdrüse s. Geschwülste der Mamma.

5. Hypertrophie des Fettgewebes der Brustdrüse.

I. Die Hypertrophie des Fettgewebes der Mamma kommt bald als allgemeine Zunahme des die Drüse umgebenden und zwischen der Drüsen-substanz und den Milchgängen befindlichen Fettgewebes, bald als umschriebene Hypertrophie, Lipom, vor.

Die gleichmässige allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes der Mamma kommt in höhern Graden nur beim weiblichen Geschlecht, namentlich nach Eintritt der Pubertät, oft auch später, selbst in den climacterischen Jahren (sowohl nach vorausgegangenen Geburten als bei Sterilität) vor. Die näheren Ursachen der Affection sind unbekannt, es sei denn, dass sie mit allgemeiner Fettsucht zusammenfällt.

II. Die allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes der Mamma kommt stets an beiden Brüsten zugleich vor und betrifft dieselben gewöhnlich in gleichem Grade. Die Mammae sind in verschiednem, zuweilen sehr bedeutendem Grade, unter Beibehaltung ihrer Form, vergrössert. Bei der Palpation findet man eine ähnliche Abtheilung der Drüse in Lappen, wie zur Zeit des Säugens, nur sind die einzelnen Lappen meist weicher und elastischer anzufühlen. Der Verlauf der Krankheit ist langsam, schmerzlos und ohne Einfluss auf den Gesamtorganismus; nur bei hohen Graden wird das Leiden durch die Grösse und Schwere der Brüste lästig.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man eine gleichmässige, verschieden-gradige Zunahme des gesammten um die Drüse und zwischen deren Abtheilungen befindlichen Fettgewebes, in welchem die Drüsenblasen und die kleinen Milchgänge zum grossen Theil untergegangen sind, die grössern Canäle dagegen bald solide Bindegewebsstränge bilden, bald verschiedne andre, namentlich cystöse, Entartungen zeigen.

III. Geringe und mässige Grade der allgemeinen Hypertrophie des Fettgewebes der Mammae erfordern keine Behandlung. Die Therapie der höchsten Grade des Uebels besteht in der Anwendung der Mittel gegen allgemeine Fettsucht, im äussersten Nothfalle in der Amputation der Brüste.

Vergleiche Birkett (l. c. pag. 161), wo sich die bekannten Fälle zusammengestellt finden; Scanzoni (l. c. 83).

6. Atrophie der Brustdrüsen.

I. Die Atrophie der weiblichen Brustdrüsen kommt als Alterserscheinung mit dem Eintritt der climacterischen Jahre; als selbständiger krankhafter Process und als Folgeerscheinung anderer Krankheiten der Mamma schon in früheren Lebensjahren vor.

Die senile Involution der Mammae fällt mit der Rückbildung der übrigen weiblichen Genitalien zusammen und betrifft beide Brüste gleichzeitig und in gleichem Grade. Als selbständige Affection und ebenfalls in den meisten Fällen auf beide Brüste verbreitet findet sich bisweilen eine Atrophie derselben bei schnell sich wiederholenden Geburten und bei zu lange fortgesetztem Säugen; neben manchen Krankheiten der übrigen Geschlechtstheile (Ovarientumoren, Uterusfibroide nach Scanzoni); als Folge lange fortgesetzten äusserlichen und innerlichen Jodgebrauchs. Endlich findet sich eine Atrophie der Brüste in der Umgebung voluminöser Abscesse des Parenchyms, grosser Tumoren (besonders Cysten, Krebse): in diesen Fällen ist meist nur eine Brust und diese gewöhnlich nur zum Theil atrophisch.

II. Bei der allgemeinen Atrophie der Brüste ist deren äusseres Verhalten zuweilen nicht von dem normaler, nicht stillender Brüste unterschieden, indem an die Stelle der atrophischen Drüsensubstanz Fettgewebe getreten ist. Andre mal sind die Brüste auffallend klein, welk, die Haut faltig, oder ist nur an den Brustwarzen ihr Vorhandensein noch bemerkbar.

Die partielle Atrophie ist nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren und überhaupt kein Gegenstand von practischem Interesse.

Die allgemeine Atrophie wird, wenn sie den höchsten Grad erreicht hat, nur während der Schwangerschaft und nach der Entbindung durch die geringe oder mangelnde Volumszunahme und Milchsecretion wichtig. In manchen Fällen wird sie die Ursache weiterer pathologischer Veränderungen (Cystenbildungen).

Bei der anatomischen Untersuchung finden sich an Stelle des Drüsengewebes einzelne fibröse, von der Warze nach der Peripherie der Mamma auslaufende, verschieden dike Stränge, welche bald noch als übriggebliebene Milchgänge nachweisbar sind, bald keine Höhlung mehr zeigen und dann bei starker Entwicklung des Fettgewebes der Untersuchung leicht entgehen. Von feineren Drüsencanälen und von Drüsenbläschen ist meist keine Spur mehr sichtbar.

Wernher (Zeitschr. f. rat. Med. N. F. V, 29) beschreibt als schmerzhaftes Atrophie der weiblichen Brustdrüse einen der Lebercirrhose analogen, chronisch verlaufenden Zustand derselben. Die Affection kommt nur jenseits des 40ten Lebensjahrs vor und ist stets einseitig. Die kranke Brust ist meist ebenso gross als die gesunde und auf dem Brustmuskel beweglich. Die Warze ist gewöhnlich etwas breiter und härter, zuweilen auch eingezogen; die Haut der Drüse ist normal oder etwas verdünnt, mit der Geschwulst, besonders in der Nähe der Warze, verwachsen. Die Drüse selbst bildet eine umschriebene, rundliche, ziemlich harte und hökri ge Geschwulst, welche ungefähr den vierten Theil der Mamma einnimmt. Selten sind die Achseldrüsen geschwollen. Die Geschwulst war spontan oder auf Berührung meist in hohem Grade schmerzhaft. — Bei der anatomischen Untersuchung war die Geschwulst ungefähr hühnereigross, knorpelhart, von reichlichem Fett umgeben; auf dem Durchschnitt sah man ein nicht gelapptes, festes, blassrothes Gewebe, durchsetzt von zahlreichen, von der Warze aus sich dendritisch verzweigenden und an Durchmesser abnehmenden, gelblichen Streifen, in welche von der Warze aus Borsten eingeführt werden konnten. Das feste Gewebe bestand aus Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern; die gelblichen Streifen waren Milchgänge, ganz ausgefüllt mit fettig entartetem Epithel. — Die Exstirpation hatte in allen Fällen radicalen Erfolg.

III. Die Atrophie der Mammae ist wegen der Art der sie hervorrufenden

Ursachen nur in seltenen Fällen Gegenstand der Therapie, welche dann eine vorzugsweise causale ist.

7. Erweiterung der Milchgänge.

Die Erweiterung der Milchgänge kommt vor:

als selbständige, einzige Veränderung der Brustdrüse, und

als secundärer Process neben andersartigen Veränderungen. Im letzteren Falle ist die Ectasie der Milchgänge entweder die Ursache weiterer Veränderungen (s. Cysten der Mamma), oder sie ist ein Folgeprocess derselben (allgemeine Hypertrophie der Brustdrüse, partielle und besonders allgemeine Drüsengeschwulst, Krebs der Mamma). Hierüber siehe die betreffenden Krankheiten.

Die selbständige Erweiterung der Milchgänge stellt sich verschieden dar, je nachdem sie die kleinen oder die grossen Milchgänge und die Milchsinus betrifft.

a) Erweiterung der grossen Milchgänge und insbesondere der Milchsinus (sog. Galactocèle).

Die Ectasie der grossen Milchcanäle und der Milchsinus kommt nur bei Frauen vor. Sie findet sich bald nach der freiwilligen Entwöhnung des Kindes, bald unter Umständen, wo unter noch reichlicher Milchsecretion plötzlich ein Aufhören des Stillens nöthig wurde (Krankheit oder Tod des Kindes). Weitere Ursachen der Affection sind unbekannt.

In der Nähe des Warzenhofes oder unter diesem selbst bildet sich eine Geschwulst, welche schnell wächst und gewöhnlich in wenigen Tagen eibis kopf- und darüber gross wird. Das Wachsthum dauert entweder ununterbrochen fort bis zur spontanen oder künstlichen Heilung der Affection, oder die Geschwulst wächst auf einer gewissen Grösse angekommen nur langsam oder gar nicht mehr. Die Geschwulst ist im Beginn des Leidens weich, deutlich fluctuirend. Die darüber liegende Haut ist normal, die subcutanen Venen sind zuweilen etwas angeschwollen. Bei einem Druk auf die Geschwulst entleert sich Anfangs bisweilen durch die Brustwarze eine milchähnliche Flüssigkeit, wodurch die Geschwulst bald ganz zum Verschwinden gebracht wird, bald mit etwas geringerem Volumen zurückbleibt. Schmerzen und fieberhafte Betheiligung des Gesammtorganismus fehlen im Beginn gewöhnlich oder sind gering. Das Fortstillen ist häufig nicht verhindert.

Die Ausgänge der Krankheit sind:

Heilung durch spontane oder künstliche Entleerung des Inhalts der erweiterten Drüsencanäle durch die Brustwarze;

Entzündung des umgebenden Drüsenparenchyms mit Ausgang in Eiterung;

Atrophie der die Geschwulst bedeckenden Schichten und Aufbruch jener nach aussen;

Gangrän der umgebenden Theile;

Fortbestand der Geschwulst mit Eindikung ihres Inhalts zu einer käse-, fettwachs- oder concrementähnlichen Masse.

Bei der anatomischen Untersuchung, welche bisher nur am Lebenden nach Incisionen gemacht wurde, findet man einen oder mehrere Milchsinus, bald allein, bald zugleich mit den einmündenden grossen Milchgängen zu verschiedenen grossen Säken mit glatter, dünner Wandung und milch-, molken- oder rahmähnlichem Inhalt ausgedehnt. Bei längerer Dauer der Affection ist die Communication des Sinus mit den grossen Drüsencanälen aufgehoben; der Inhalt des cystenähnlichen Sakes hat sich in einen serösen Theil und in käseähnliche, verschieden feste, gelbliche oder grauliche Massen geschieden, welche letztere nach Resorption oder künstlicher Entfernung des erstern später zu concrementähnlichen Massen werden. Die umgebenden Gewebe sind atrophirt.

Die Ectasie der Milchgänge erreicht zuweilen ein ungeheures Volum. Im Skarpa'schen Falle hatte die Brust 34 Zoll im Umfang, reichte beim Sizen der Frau bis zu deren linkem Oberschenkel und entleerte angestochen 10 Pfund Milch. — Im Umkreis der grossen Geschwulst finden sich zuweilen eine oder mehrere kleinere, sonst aber ähnliche. — Die Ectasie der Milchsinus wurde auch in supernumerären Milchdrüsen beobachtet.

Die Therapie ist chirurgisch.

Vergl. Forget (Bull. de therap. Nov. 1844); Birkett (l. c. p. 198); Scanzoni (l. c. p. 96); Velpeau (l. c. p. 297).

b) Erweiterung der kleinen Milchgänge.

Die Erweiterung der kleinen Milchcanäle kommt nur bei Frauen vor, welche geboren haben. Sie ist eine häufige Affection. Die näheren Ursachen derselben sind unbekannt.

Die Erweiterung der kleinen und kleinsten Milchgänge wurde von Scanzoni in 87 Fällen 34mal gesehen bei Individuen im Alter von 24 bis 53 Jahren. Sie entsteht wahrscheinlich durch alle Verhältnisse, welche die Entleerung der Milch während oder bald nach der Lactationszeit hemmen oder erschweren; — und zwar von Seite der Säugenden: durch missbildete Brustwarzen, zu schnelles Entwöhnen etc.; von Seite des Kindes: durch allgemeine angeborene Schwäche, durch alle Krankheiten, welche dasselbe am kräftigen Saugen verhindern. Bei der so grossen Häufigkeit der Affection aber scheinen noch weitere und allgemeinere ursächliche Verhältnisse vorhanden zu sein, und diese bestehen unserer Ansicht nach vor Allem in der Art des Entwöhns, welches in unsern Ländern bald plötzlich, bald doch im Verlaufe weniger Tage geschieht, während die Secretion der Milch also meist noch in voller Blüthe steht.

Die Ectasie der kleinen Milchgänge hat an sich keine practische Wichtigkeit; sie ist nicht zu diagnosticiren und wird erst durch die Folgezustände wichtig.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man die zunächst dem Pectoralis major gelegenen kleinen Milchgänge an einem oder an mehreren Drüsenlappen zu hirsekor- bis erbsengrossen, gelblichweissen, und mit einer bald mehr schleimigen, bald käsigen, dünnen oder dickern Flüssigkeit erfüllten Bläschen ausgedehnt, zwischen denen das Lumen der Milchgänge anfangs noch erhalten, später obliterirt ist. S. das Weitere bei den Cysten der Mamma.

Vergl. Scanzoni (l. c. p. 85).

8. Die MilCHFistel.

Die MilCHFistel kommt nur beim weiblichen Geschlecht vor. Sie findet sich fast nur während der Schwangerschaft und des Säugens, selten ausserhalb dieser Perioden und bei Frauen, welche nie schwanger waren. Ihre Ursachen sind bald traumatische Einwirkungen, bald Entzündungen der Milchdrüsen mit Eröffnung eines Milchganges in einen Abscess und Communication der Abscesshöhle mit der Haut.

Die MilCHFistel kommt an jeder Stelle der Brustdrüse, häufiger in der Nähe der Warze vor. Die Fistelöffnung ist meist eng und verhält sich

gleich andern Fistelöffnungen; selten ist sie weit. Die Länge des Fistelcanales ist verschieden. Er verläuft bald gerade, bald gewunden; seine Breite ist bald überall gleich, bald differirt sie an verschiedenen Stellen des Verlaufs. Das Secret der Fistel ist von der Entwicklung und Function der Drüse abhängig: bald milchähnlich, bald serös, bald (bei Complication mit Abscedirungen) seropurulent.

Nicht zu verwechseln mit den eigentlichen Milchfisteln sind fistulöse Gänge, welche sich im Ganzen jenen gleich verhalten, aber nicht mit einem Milchgang communiciren, sondern von älteren, nach aussen aufgebrochenen Eiterherden im Parenchym, selten im subcutanen Bindegewebe der Mammae zurückbleiben.

Die Therapie der Milchfistel ist chirurgisch.

C. HÄMORRHAGIEEN, EXSUDATIONEN UND VERSCHWÄRUNGEN.

1. Hämorrhagieen der Brustdrüse.

Blutungen in das Parenchym der Mamma kommen in seltenen Fällen, bei jedem Geschlecht und in jedem Alter, vor. Sie entstehen nur nach vorausgehenden Traumen.

Die Blutergüsse bleiben meist klein, nur selten erreichen sie ein grösseres Volumen. Das Blut ist namentlich in das die Drüsenlappen vereinigende Bindegewebe ergossen. Es wird gewöhnlich resorbirt; nur ausnahmsweise und bei bedeutender Menge entstehen daraus die sogenannten fibrinösen Geschwülste.

Die Symptome der Krankheit sind meist wenig deutlich.

Die Therapie ist nicht verschieden von der bei Blutungen andrer äusserer Körpertheile.

Kleine subcutane Blutergüsse kommen in seltenen Fällen bei Jungfrauen und Frauen mit Menstruationsstörungen zu Anfang der Menses vor. Gleichzeitig ist die betreffende Brust zuweilen etwas geschwollen; Allgemeinsymptome sind nicht vorhanden. S. Birkett (l. c. p. 157).

2. Entzündung der Brustdrüse.

Bei den Entzündungen der Brustdrüse lassen sich unterscheiden:

1. die Entzündung der Haut der Brustdrüse, welche sich zum Theil nicht von den entzündlichen Affectionen der Haut andrer Körperstellen unterscheidet und insoweit bei den Hautkrankheiten des übrigen Thorax betrachtet wird, zum Theil aber einige eigenthümliche Verhältnisse darbietet;

2. die Entzündung des subcutanen Bindegewebes, welche entweder die Warze, oder den Warzenhof, oder den übrigen Unterhautzellstoff betrifft;

3. die Entzündung des Drüsenparenchyms und des verbindenden Zellgewebes (eigentliche Mastitis);

4. die Entzündung des submammären Bindegewebes.

Wenn auch einige oder mehrere der genannten Affectionen nicht selten gleichzeitig vorkommen und jede einzelne derselben häufig in ursächlichem Verhältniss

zu jeder andern steht, so erheischt doch das practische Bedürfniss, dass jede derselben für sich abgehandelt wird.

a. Entzündliche und ulcerative Affectionen der Haut der Brustwarze, der Warze und des Warzenhofes.

Hieher gehören ausser den Erysipelen, Eczemen und andern Hauterkrankungen (s. Haut) vornehmlich die fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht vorkommenden sog. Erosionen und Fissuren oder Geschwüre der Brustwarze und des Warzenhofes.

I. Die sog. Erosionen und Fissuren der Brustwarze kommen fast nur während der Lactationszeit, sehr selten während der Schwangerschaft und in den übrigen Perioden des weiblichen Geschlechtslebens vor. Sie finden sich besonders bei Erstgebärenden in dem ersten Monat nach der Entbindung, doch bei manchen Frauen in jedem Wochenbett. Sie entstehen durch kleine Verletzungen, welche bei Fortdauer von Reizungen nicht zur Verheilung kommen können.

Die besondern Ursachen der Affection sind von Seiten der Mutter: zarte Haut; Kleinheit und abnorme Gestaltung der Brustwarzen überhaupt; Unreinlichkeit und Misshandlung (Druk, Zerren etc.) derselben: allzuhäufiges Anlegen des Kindes an die Mutterbrust; — von Seiten des Kindes: Krankheiten der Lippen und der Mundhöhle (Aphthen, verlängertes Zungenbändchen); ungenügende Saugkraft desselben, mag dieselbe angeboren oder durch Krankheit entstanden sein.

II. Die Erosionen und Fissuren kommen am häufigsten an der Spitze der Warze und in der Furche zwischen Warzenbasis und Warzenhof vor, finden sich aber auch an allen andern Stellen.

A. Die Erosionen bestehen in Mangel der Oberhaut mit Blossliegen des Rete Malpighi und des Coriums. Sie nehmen bald nur eine einzige, hirse Korn- und darüber grosse Stelle der Vertiefungen der Warzenspize ein, bald finden sich mehrere solche Stellen, bald betrifft der Zustand die ganze Brustwarze. — Die erodirten Stellen sind rundlich, ziemlich scharf umschrieben, stark geröthet, uneben und mit einer blutigen, eitrigserösen oder milchigeitrigen Flüssigkeit bedekt. Bei Vernachlässigung der Reinigung, sowie bei Unterlassung des Stillens troknet die Flüssigkeit ein und bildet dünne, schmutziggelbe oder durch die häufig stattfindenden kleinen Blutaustritte röthlich oder bräunlich gefärbte Krusten, welche fest aufsizen und bei deren Entfernung die Stelle meist blutet. — Die Erosionen sind zuweilen sehr empfindlich und machen das Säugen zur Qual, zuweilen jedoch schmerzlos; beim Anlegen des Säuglings treten vornehmlich sehr heftige Schmerzen ein. — Der Zustand endet bei zwekmässigem Verhalten meist in Heilung, wobei jedoch nicht selten Recidive eintreten. Nicht selten bilden sich aus den Erosionen Fissuren.

B. Die Fissur ist eine auf der Spitze oder an der Basis der Warze vorkommende, 1 — 2 Linien breite, 2 — 12 Linien lange geschwürige Spalte. Sie kommt bald in einfacher Zahl vor, bald finden sich gleichzeitig mehrere, welche, namentlich an der Warzenbasis häufig zusammenfliessen. Oft finden sich daneben noch Erosionen. Die Stelle ist bald gleichfalls dunkel geröthet und mit eitrigem Secret bedekt, bald finden

sich dike, schmutzigbraune Krusten darauf, nach deren Ablösung eine linien- und darüber tiefe, unebene, blutende Fläche zum Vorschein kommt.

Die Affection ist gewöhnlich spontan, besonders aber beim Säugen des Kindes im höchsten Grade schmerzhaft. Letzteres wird an der kranken Brust nicht selten ganz unmöglich. Daneben findet sich, namentlich während des Stillens, fieberhafte Aufregung; Appetitverlust, Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit sind nicht selten.

Die Fissuren heilen bei zwekmässigem Verhalten, meist mit zeitweise eintretenden Verschlimmerungen; oder sie erreichen eine grössere Tiefe und können selbst in das Gewebe der Warze und des Warzenhofes dringen. Ihre Secretion wird dann reichlicher, das Secret besteht aus Eiter und necrosirtem Bindegewebe (sog. fistulöses Geschwür). — Bei stärkerer Granulationsbildung auf der ulcerirten Fläche entstehen die sog. fungösen Wucherungen, welche häufig die ganze Oberfläche der Warze einnehmen und zuweilen ein condylomatöses Aussehen haben. Sie enden nicht selten in Missstaltung und selbst in völligen Schwund der Warze. — Die letztgenannten Affectionen machen das Stillen meist ganz unmöglich. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist bald wenig gestört, bald findet sich ziemlich heftiges Fieber, Schlaflosigkeit u. s. w. — Diese Affectionen ziehen sich in günstigen Fällen meist über einige Wochen hin, in ungünstigen können, namentlich wegen des unterbrochenen Stillens, Mastiten und weitere Affectionen eintreten.

III. Die Therapie der Erosionen und Fissuren zerfällt in die prophylactische Behandlung und in die Cur der Affectionen selbst. Die Prophylaxis hat die Sorge für Abhärtung der Haut der Brustwarze und des Warzenhofes, die Gestaltung der Warze während der Schwangerschaft, nach der Niederkunft Reinhaltung und Schutz vor Druk, Stoss u. s. w. der Theile während des Säuggeschäftes zur Aufgabe. Die Behandlung besteht in der localen Anwendung milder, adstringirender oder aber alcoholischer Substanzen.

Die Erosionen der Brustwarzen weichen bei Vermeidung der Ursachen meist rasch. Wo fortwährende Reizung nicht zu vermeiden ist (wie beim Stillen), ist wenigstens die strengste Reinlichkeit anzuwenden und alle überflüssige Misshandlung zu beseitigen, die Warze zu schützen, mit milden Oelen und Salben zu bestreichen; bei starker Affection sind Blei-, Zink- und Höllensteinslösungen anzuwenden. Das Waschen mit starkem Weingeist, das Aufstreichen von Collodium ist ein schmerzhaftes, aber nachträglich günstig wirkendes Mittel. Bedeutende Beschwerden werden jedoch durch diese Mittel während der Lactation nur ermässigt und erst nach dem Abstillen beseitigt.

S. Weiteres in den Werken über Geburtshilfe.

b. Die Entzündung des subcutanen Bindegewebes der Brustdrüsen.

I. Die Entzündung des subcutanen Bindegewebes der Brustdrüsen kommt in jeder Epoche des weiblichen Lebens, am häufigsten während der Lactation vor.

Sie entsteht bald nach traumatischen Ursachen (Stoss, Schlag, Fall), bald nach vergeblichen Versuchen, das Kind zu säugen, bald nach Erkältungen, nach Anstrengungen der Arme, bald endlich scheinbar spontan.

Sehr häufig ist die Krankheit auch secundär, und entsteht in Folge von Krankheiten der überliegenden Haut (Erysipel, Eczem), besonders aber der Warze (Geschwürsbildungen), der Drüsensubstanz und des Zwischenbindegewebes (acute Entzündungen, Geschwülste, besonders Krebse).

II. Die Entzündung des subcutanen Zellstoffs der Mamma kommt an jeder Stelle vor.

Im Beginn der Entzündung ist die Haut an einer oder mehreren Stellen in verschiedener Ausdehnung dunkel geröthet, geschwollen, heiss, spontan und wenn die Entzündung die Gegend des Warzenhofes betrifft, besonders beim Säugen schmerzhaft. Resolution tritt jetzt sehr selten ein. Vielmehr bildet sich gewöhnlich nach einigen Tagen mit Fortdauer und Zunahme der Schmerzen unter den gerötheten Stellen ein ungefähr wallnussgrosser Abscess, welcher die Haut vorwölbt und sich ungefähr eine Woche nach Beginn der Entzündung, zuweilen erst viel später, nach aussen öffnet. Die Schmerzen verschwinden jetzt rasch. Der weitere Verlauf des Abscesses hat nichts Besonderes und am Ende der zweiten oder dritten Woche ist die Heilung gewöhnlich vollendet. Zuweilen aber entstehen bald nach der Bildung oder Eröffnung des ersten Abscesses noch ein oder mehrere Abscesse, welche dann denselben Verlauf nehmen. Je nach der Ausbreitung der entzündeten Stelle ist mässiges Fieber vorhanden oder fehlt dasselbe. — In seltenen Fällen verbreitet sich die Entzündung auf das parenchymatöse Bindegewebe. Noch seltner treten Induration und Gangrän der entzündeten Stelle ein.

Die subcutane Entzündung des Warzenhofes verläuft viel schneller: es entstehen meist mehrere, kleine, ungefähr haselnussgrosse Eiterherde, welche bei baldiger Incision schnell und leicht heilen, ohne diess aber leicht zusammenfliessen, die Haut in weiten Streken verdünnen und die Narbenbildung sehr erschweren.

Den kleinen subcutanen Abscessen des Warzenhofes ähnlich verhalten sich die in Abscedirung endigenden Entzündungen der grossen Haarbalgdrüsen an der Peripherie des Warzenhofes. Sie kommen bei Säugenden nicht selten vor und werden oft mit ersterer Affection verwechselt.

Birkett (l. c. p. 43) und Velpeau (l. c. p. 42) beschreiben als diffuse subcutane Bindegewebsentzündung der Mamma eine dem falschen Erysipel anderer Körperstellen ähnliche Affection. Sie beginnt in und ausser dem Wochenbett ähnlich einem Erysipel, setzt schnell ein eitriges Exsudat und bewirkt ausgebreitete Zerstörungen des subcutanen Zellstoffs. Nicht selten verläuft sie tödtlich.

III. Die Prophylaxis der Entzündung des subcutanen Bindegewebes der Mamma zerfällt:

in den Schut der Brüste, namentlich während der Schwangerschaft und Lactation, vor Traumen, Erkältung;

in Vermeidung angestrenzter Bewegung der Arme und des Herabhängens der Brüste während der Zeit der Milchsecretion;

in sorgfältige Behandlung derjenigen Krankheiten, welche erfahrungsgemäss häufig die Entzündung des subcutanen Zellstoffs nach sich ziehen.

Die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit ist von Anfang an je nach dem Grade mässiger oder strenger antiphlogistisch: möglichste Ruhe, Suspensorium für die Brust, zeitweises Entfernen der Milch, vorsichtige

Diät; im Nothfall Eis und locale Blutentziehungen durch Blutegel; später warme Cataplasmen, auch Einreibungen von Ung. cinereum. Bei deutlicher Eiterbildung: schnelle Eröffnung des Abscesses.

Reichliche locale Blutentziehungen (10–30 Blutegel) vermögen noch am ersten die Entzündung rückgängig zu machen, doch sind sie nicht selten von Erysipel gefolgt. Von Nutzen ist auch zuweilen eine mässige sorgfältige Compression der Milchdrüse. Velpeau rühmt die Application eines die ganze Drüse einnehmenden Vesicators. — In allen Fällen von subcutaner Entzündung der Mammalhaut ist das Fortstillen des Kindes zu gestatten; nur grosse Schmerzhaftigkeit des Saugens für die Mutter, wie bei Entzündungen im Warzenhof, gestattet eine Ausnahme hievon.

c. *Entzündung des Drüsengewebes und des parenchymatösen Bindegewebes der Mamma (Mastitis im engern Sinne).*

I. Die Entzündung des Drüsengewebes und des parenchymatösen oder interlobulären Bindegewebes der Mamma kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor. Bei Weitem am häufigsten aber findet sie sich bei Frauen während der Schwangerschaft, des Wochenbettes und der Lactation, namentlich bei Erstgebärenden in den ersten Wochen nach der Entbindung und bei solchen, welche einige Tage oder Wochen hindurch säugten, dann aber damit aufhörten.

Die Mastitis ist häufiger primär als secundär. Primär entsteht sie nach Erkältungen, Traumen, Anstrengungen der Arme, auch nach Diätfehlern, Gemüthsbewegungen, besonders beim Abstillen, zuweilen auch ohne deutlich nachweisbare Ursache. Secundär kommt sie nach Krankheiten der Brustwarze, nach Entzündungen des subcutanen und submammären Bindegewebes, nach acuten und chronischen Affectionen des eigentlichen Drüsenparenchyms, der Milchgänge und des interlobulären Bindegewebes vor.

II. Pathologie.

A. Bei der Mastitis finden sich im Beginn ein oder mehrere von einander entfernte Drüsenläppchen in verschiedenem Grade geschwollen und ihre Gefässe stark injicirt. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe dieser Läppchen noch körnig, dunkelroth, blutreich. Weiterhin verschwindet an den entzündeten Stellen das eigenthümliche Aussehen der Drüsen-substanz und macht einem gleichmässigen, fleischähnlichen Aussehen Platz, indem neben der Exsudation in das interlobuläre Bindegewebe entweder auch in die Höhlen der Drüsenbläschen Exsudat abgesetzt wird, oder letztere durch das zwischen ihnen gelegene Exsudat zusammengedrückt werden. Die Schnittfläche ist ferner hart, dabei aber brüchig geworden. Die Milchgänge sind gleichfalls comprimirt, in seltenen Fällen ausgedehnt.

Im weiteren Verlauf tritt

entweder, jedoch sehr selten, Aufsaugung des Exsudates und Heilung ein;

oder, und das ist das Häufigste, es erfolgt Abscessbildung. Im Anfang sind die einzelnen Abscesse stets getrennt, hasel- bis wallnussgross; im weiteren Verlauf aber fliessen sie nicht selten zu grösseren Herden zusammen. Die Abscesse unterscheiden sich nicht von den acuten Abscedirungen anderer drüsiger Parenchyme. Sie brechen am häufigsten auf dem kürzesten Wege nach aussen durch, wonach meist Heilung, selten Fistel-

bildung zustandekommt; — oder sie perforiren erst nach aussen, nachdem weitere Bezirke des Zwischenbindegewebes und der Drüsensubstanz in die Schmelzung gezogen wurden, worauf zuweilen Schwund der Mamma eintritt; — oder sie durchbrechen einen grössern Milchgang, worauf der Eiter mit Milch gemischt zur Brustwarze hervorkommt; — oder sie senken sich in das submammäre Bindegewebe und öffnen sich nach Perforation der Thoraxwand in die angrenzenden Höhlen und Parenchyme; — oder endlich der Eiter wird abgekapselt und dikt zu einer concrement- oder tuberkelähnlichen Masse ein. In seltenen Fällen indurirt das entzündliche Exsudat, zuweilen mit gleichzeitiger Massenzunahme des interlobulären Bindegewebes.

B. Bei der Entzündung des parenchymatösen Bindegewebes der Mamma ist letztere von Anfang an, bald in ihrer ganzen Ausdehnung, bald an einer im Verhältniss zum Volumen des später sich bildenden Abscesses grossen Stelle geschwollen und schmerzhaft. Die überliegende Haut ist Anfangs normal gefärbt, aber bei Druck empfindlich, heisser anzufühlen; die Arterien der Stelle pulsiren zuweilen deutlich, die subcutanen Venen sind stärker geschwollen, die Axillardrüsen etwas vergrössert und bei Druck empfindlich. Meist ist Fieber vorhanden. — Nach einigen Tagen zieht sich die Geschwulst und die Schmerzhaftigkeit auf einzelne Stellen zurück. Diese sind dann oft deutlich als geschwollene Lappen zu erkennen; die sie bedekende Haut ist geröthet und heiss, zuweilen etwas ödematös.

In seltenen Fällen, am häufigsten ausserhalb der Schwangerschaft oder Lactation, lassen jezt Geschwulst und Schmerz der Stelle nach, die Haut färbt sich normal, ihre Temperatur nimmt ab, die Fieberbewegungen verschwinden und in wenigen Tagen ist die Heilung eingetreten.

Viel häufiger wird die ergriffene Stelle um den 3ten bis 6ten Tag, oder noch später unter Fortdauer aller übrigen Symptome im Centrum weicher. Wird jezt eine Incision gemacht, so entleert sich eine mässige Menge eitriger Flüssigkeit und nach einer halben bis ganzen Woche schliesst sich die Wunde, wobei aber gewöhnlich noch längere Zeit etwas Geschwulst und Härte zurückbleibt.

Wird aber die zeitige Incision versäumt, so kann sich die Entzündung auf weitere Stellen verbreiten. Der an der zuerst ergriffenen Stelle gebildete Abscess durchbricht die überliegenden Schichten und öffnet sich meist mit einer sehr kleinen Oeffnung auf der Oberfläche der Haut. Indessen sind aber gewöhnlich weitere Drüsenläppchen ergriffen, welche dann den gebildeten Eiter entweder in die erste Abscesshöhle entleeren, oder bei zu enger Oeffnung letzterer, oder wenn sie selbst der Haut näher liegen, ihrerseits eine gleiche Perforation der überliegenden Schichten bewirken und nach aussen sich öffnen. In günstigen Fällen bilden sich nur wenige Abscesse und endet die Affection nach einigen Wochen in Heilung. In weniger günstigen und häufigeren Fällen aber vereitern mehrere nebeneinanderliegende oder weiter von einander entfernte Läppchen, bilden sich zahlreichere, zuweilen selbst sehr viele (bis 30 und 50) Eiterherde bald schnell nach einander, bald in längeren Zwischenräumen, und zieht sich so die Affection über mehrere Monate hin.

In der geschilderten Weise verhält sich die Mastitis bei Schwängern, Wöchnerinnen und Säugenden. — Nicht ganz selten geschieht es, dass im Laufe des von der Mastitis abhängigen Fiebers oder auch bei Abwesenheit von Fieberhize ganz plötzlich heftiges maniacalisches Delirium von der Art der Puerperalmanie ausbricht (s. diese).

Die sog. Mastitis neonatorum findet sich als seltener Vorgang bei beiden Geschlechtern in den ersten Lebenswochen. Ihre Ursachen sind unbekannt. — Ohne oder mit geringen Schmerzen schwillt die Brustdrüse an, wird hart, hökrig, weniger beweglich, die darüber liegende Haut wird gespannt, roth und heiss. Aus der Warze lässt sich meist eine milchähnliche Flüssigkeit ausdrücken. Fieber ist nicht vorhanden und auch sonst zeigt das Kind keine Störung des Befindens. — Der Zustand bleibt entweder Wochen lang auf gleicher Stufe und bildet sich dann spontan zurück, wobei nicht selten eine geringe Vergrösserung und Verhärtung der Drüse zurückbleibt. Oder, in seltenen Fällen, bildet sich einige Tage nach Beginn des Leidens unter fieberhaften Bewegungen und grosser Unruhe des Kindes ein Abscess, welcher spontan oder künstlich eröffnet, reichliche Mengen von Eiter entleert und nach wenigen Tagen sich schliesst, wonach das allgemeine Wohlbefinden schnell sich herstellt.

S. Birkett (l. c. p. 13 u. 15). J. Hoffmann (Zur Path. d. männl. Brustdr. Diss. 1855 p. 5 mit Anführung der spärlichen Literatur).

Als Mastitis pubescentium virilis oder evolutionis bezeichnet man eine ohne bekannte Ursachen in den männlichen Pubertätsjahren eintretende schmerzhafte Anschwellung einer oder beider Brustdrüsen mit deutlicher Lappung derselben. Der Zustand zieht sich gewöhnlich unter zeitweisen Schwankungen von Besserung und Verschlimmerung über ein oder mehrere Jahre hin und endet spontan nach Beendigung der Pubertät in Heilung.

S. J. Hoffmann (l. c. p. 8), wo ein eigener und mehrere fremde Fälle angeführt sind.

Die chronische Entzündung des parenchymatösen Bindegewebes verhält sich ähnlich der acuten, nur dass lange Zeit ein mehr oder weniger harter, schmerzhafter oder indolenter Knoten in ziemlich gleicher Weise oder in langsamer Zunahme besteht, der später allmählig sich wieder verliert, oder nach Monaten noch zur Abscedirung kommt, oder endlich permanent bleibt und wie ein Bindegewebstumor sich verhält.

III. Die Prophylaxis und Behandlung der Mastitis der Schwängern und Säugenden ist wesentlich nicht von der des subcutanen Bindegewebes der Mamma verschieden. Die Therapie nach Bildung eines Abscesses ist chirurgisch; die der chronischen Intumescenzen besteht in der fortgesetzten Anwendung gleichförmiger Wärme und in der localen Application resorbirender Mittel (Jod).

d. Entzündung des submammären Bindegewebes.

I. Die Entzündung des zwischen Brustdrüse und grossem Brustmuskel liegenden Bindegewebes kommt selten, am häufigsten bei Neuentbundenen und bei Stillenden vor. Die Entzündung ist bald primär, nach traumatischen Einwirkungen oder spontan; bald secundär nach Krankheiten des Drüsenparenchyms (Mastiten), der Rippen (Fracturen, Caries, Necrose), der Pleuren (Entzündungen mit eitrigem oder jauchigem Exsudat), der Lungen (Tuberculose).

II. Unter allgemeinen mässigen Fieberbewegungen, abwechselndem Frost und Hize, und einem unbedeutenden, nicht näher zu beschreibenden Gefühl von Schwere oder Spannung in der kranken Brust schwillt letztere im Ganzen etwas an, erscheint wie nach vorn geschoben. Ihre Temperatur vermehrt sich, die Haut wird leicht geröthet. Allmählig wird die Geschwulst grösser, die Schmerzen werden meist stärker und nehmen besonders bei starkem Druck auf die Brustdrüse und bei seitlichen Verschieb-

ungen derselben zu; die Drüse selbst zeigt weder sicht- noch fühlbare Veränderungen. — Eine halbe bis ganze Woche nach Beginn der Krankheit zeigt sich nun entweder am Rande der Brustdrüse ein röthlicher, fluctuirender Flek, welcher schnell an Grösse zunimmt und nach wenigen Tagen nach aussen durchbricht, wobei meist bedeutende Mengen von Eiter entleert werden. Oder es bilden sich allmählig die Symptome einer gewöhnlichen Mastitis aus, welche ziemlich schnell in Abscedirung, ebenfalls mit Entleerung grosser Eitermengen, endigt. Nach Entleerung des Eiters und bei Mangel anderweiter Complicationen stellt sich das Wohlbefinden der Kranken allmählig wieder ein. Bei Vorhandensein von Complicationen ist der Verlauf der Krankheit nach der Art jener verschieden. — In seltenen Fällen durchbricht der Eiter die Brustwandungen und ergiesst sich in die Pleuren, worauf eine schnell tödtliche Pleuritis folgt. Oder der Eiter senkt sich nach verschiedenen Gegenden des Körpers, wonach der Ausgang mit dem anderer Eitersenkungen dieser Art übereinstimmt. Oder endlich es tritt Gangrän und Verjauchung ein.

Die Entzündung des submammären Bindegewebes ist erst nach der Bildung des Abscesses und wenn derselbe am Rande der Drüse zum Vorschein kommt, zu erkennen. Characteristisch für die Diagnose ist nach Velpeau die Bildung eines ödematösen Ringes um die Basis der Drüse; auch soll nach demselben die Untersuchende bei einem Druck mit der Hand auf die ganze Drüse das Gefühl haben, als läge die Drüse auf einer mit Wasser gefüllten Blase oder auf einem Schwamm.

III. Die Therapie der Entzündung des submammären Bindegewebes ist chirurgisch.

D. GESCHWÜLSTE DER BRUSTDRÜSE.

1. Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse.

I. Die Aetiologie der gutartigen Tumoren der Mamma ist grossentheils ganz unbekannt und fällt mit den Ursachen derselben Geschwülste anderer äusserer Körpertheile zusammen.

S. das Nähere hierüber in den Werken über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie und bei der speciellen Betrachtung dieser Geschwülste.

II. Pathologie.

A. Die an den Mammis vorkommenden gutartigen Geschwülste sind:

1. die Bindegewebsgeschwülste;
2. die Cysten;
3. die Drüsengeschwülste;
4. die Lipome;
5. die Enchondrome;
6. die Knochengeschwülste.

Der Sitz dieser Geschwülste zeigt die mannigfaltigsten Differenzen: jede Geschwulst kommt sowohl an beiden Drüsen, als an jeder Stelle derselben Drüse ungefähr gleich häufig vor.

Ihre Zahl ist meist einfach (Bindegewebstumoren, grössere Cysten, Cystosarcome), seltner vielfach (kleine Cysten).

Ihre Grösse differirt von einem eben noch für die Untersuchung am Lebenden nachweisbaren bis zu einem ungeheuren Volumen; am häufigsten sind die Geschwülste wallnuss- bis hühnereigross.

Ihre Form ist meist rund oder rundlich und dabei kuglig, seltner platt und überhaupt unregelmässig.

Die Consistenz der Geschwülste wechselt im Allgemeinen nach ihrer anatomischen Zusammensetzung von dem Gefühle deutlicher Fluctuation bis zur Knochenhärte, ist aber im Speciellen für keine Geschwulstart constant und gibt für die Diagnose nur trügerische Anhaltspunkte.

Die Oberfläche der Geschwülste ist bald glatt (Cysten, manche Bindegewebsgeschwülste), bald hökrig in verschiedenem Grade (Cystosarcome, Bindegewebsgeschwülste).

Die Verbindung mit den umliegenden Geweben ist meist gering und die Geschwülste sind scharf begrenzt, beweglich, von der Umgebung isolirbar; seltner gehen sie ohne nachweisbare Grenze in die Umgebung über oder sind durch strangartige Fortsätze damit verbunden.

Die über den Geschwülsten liegende Haut ist meist normal und verschiebbar; seltner, und gewöhnlich nur bei bedeutendem Volumen derselben, ist sie verdünnt, gespannt, nicht faltbar, am seltensten exulcerirt. — Die Brustwarze zeigt meist ein normales Verhalten, selten ist sie verstrichen oder eingezogen. Die subcutanen Venen sind bei grössern Geschwülsten häufig deutlicher sichtbar.

Die Geschwülste sind bald schmerzlos (namentlich Cysten), bald schmerzen sie spontan oder auf Druk.

Die Axillardrüsen verhalten sich gewöhnlich normal, zuweilen aber sind sie etwas vergrössert und bei Druk schmerzhaft.

B. Die Symptome sind:

1. dieselben, welche die Geschwülste an andern oberflächlich gelegenen Stellen darbieten.

Der Beginn der gutartigen Geschwülste der Mamma ist verschieden und weicht im Allgemeinen nicht von den gleichen Geschwülsten anderer Körpertheile ab. Er geschieht:

bald mit Schmerzen, ohne weitere locale Symptome, in welchem Falle erst bei Vornahme einer genauern Untersuchung von Seiten der Kranken oder des Arztes die Geschwulst entdeckt wird;

bald finden sich zuerst locale Symptome ohne Schmerz: Gefühl eines härteren oder weicheren, verschieden grossen, gewöhnlich verschiebbaren Körpers;

bald finden sich weder Schmerz, noch locale Symptome und nur zufällig entdeckt die Kranke oder der Arzt die oft schon zu einem nicht unbedeutenden Volumen gediehene Geschwulst;

in den seltensten Fällen endlich beginnen die Geschwülste mit deutlichen functionellen Symptomen.

Das Wachstum der gutartigen Brustdrüsengeschwülste ist in den meisten Fällen ein langsames, selten ein schnelleres.

In beiden Fällen geschieht das Wachstum

bald gleichmässig,

bald stossweise, namentlich zur Zeit der Menstruation, der Schwangerschaft, oder mit Eintritt der climacterischen Jahre.

In Betreff der Art des Wachstums der Geschwülste sind die Kranken, gleich dem Arzte, vielfachen Täuschungen ausgesetzt. Ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, einen andern Maassstab an die Art des Fortschreitens dieser Geschwülste anzulegen, als die durch die Inspection und eine oft unzureichende Palpation erlangten Resultate, treten bei den Geschwülsten der Mammæ noch weitere Schwierigkeiten ein. Diese bestehen vorzüglich in dem wechselnden und von bekannten physiologischen Zuständen abhängigen Volumen der Drüse, sowie in dem verschiedenen Verhalten des Drüsengewebes auch ausserhalb jener physiologischen Zustände, indem dasselbe, namentlich das Binde- und Fettgewebe, bald allgemein sich am Wachstum des Tumors theilnimmt, bald und häufiger dagegen mit der Volumszunahme jenes atrophirt.

2. Die meisten gutartigen Drüsengeschwülste sind gänzlich schmerzlos oder erregen nur mässige lästige Empfindungen. In nicht wenigen Fällen jedoch ist Schmerz vorhanden und derselbe kann lancinirend und äusserst heftig sein.

Andere Functionsstörungen der Brustdrüse, Störungen der Milchsecretion pflegen nur bei zahlreichen Geschwülsten oder bei bedeutender Grösse einer einfachen Geschwulst zuweilen bemerklich zu werden. Bei Weitem am häufigsten aber fehlen sie, und zwar theils wegen des nur periodischen Fungirens des Organs, theils wegen des eigenthümlichen Baues der Drüse, indem bei ihrer lappenförmigen Zusammensetzung und bei der Isolirtheit dieser Lappen einzelne in der verschiedensten Weise afficirt sein können, ohne die Functionen der andern (ausser durch Compression und Atrophie) zu beeinträchtigen.

Die Schmerzhaftigkeit mancher gutartigen Brustdrüsengeschwülste veranlasst häufig dazu, sie für Krebse zu halten, und es ist kaum zu bezweifeln, dass die Mehrzahl der behaupteten Erfolge der Mammalkrebsbehandlung sich auf geheilte gutartige Geschwülste des Organs bezieht.

3. Allgemeine Functionsstörungen treten nur ein:

- bei bedeutendem Volumen der Geschwülste;
- bei Exulcerationen derselben oder der überliegenden Haut;
- bei grosser Schmerzhaftigkeit.

In allen übrigen Fällen fehlt jede Benachtheiligung der Constitution, wenn nicht, was allerdings häufig, die stete Furcht der Kranken, die Geschwulst sei bösartiger Natur, solche nach sich zieht.

Für das practische Interesse ist es in den meisten Fällen von gutartigen Brustdrüsengeschwülsten ganz gleichgültig, welcher Art der Tumor ist. Die localen und allgemeinen Symptome wechseln nicht nur bei verschiedenen Geschwulstformen im Allgemeinen, sondern dieselbe gutartige Geschwulst kann im Verlaufe verschiedene Symptome darbieten: die Grösse kann zunehmen, gleich bleiben oder spontan abnehmen, die Form kann sich in der verschiedenartigsten Weise verändern, die Consistenz kann bei Anfangs harten Geschwülsten abnehmen, bei ursprünglich weichen sich vermehren u. s. f.

Im Speciellen verhalten sich die einzelnen Formen der gutartigen Geschwülste der Mamma folgendermaassen:

a. Bindegewebsgeschwülste der Brustdrüse sind selten und wurden fast nur beim weiblichen Geschlecht, meist im mittlern Lebensalter beobachtet. Ihre nähern Ursachen sind unbekannt.

Die Symptome dieser Geschwülste sind die oben geschilderten. Eine sichere Diagnose ist in den meisten Fällen unmöglich.

Die Bindegewebsgeschwülste gehen entweder aus circumscripter Hypertrophie des zwischen zwei oder mehreren Lappen befindlichen Bindegewebes hervor und bilden dann wallnuss- bis faustgrosse, rundliche, feste Knoten, in deren Innerem sich neben atrophischen Milchgängen und Drüsengewebe nicht selten Cysten finden. — Oder es sind wirkliche Fibroide. Dieselben kommen selten vor, werden verschieden gross und unterscheiden sich nicht von den an andern Orten vorkommenden fibrösen Geschwülsten. In seltenen Fällen recidiviren sie nach der Exstirpation und haben eine gleiche Affection innerer Organe im Gefolge (Fall bei Paget). — Oder es sind Zellgewebsfasergeschwülste (J. Müller), welche selten vorkommen, weniger scharf umschrieben und überhaupt unregelmässig gestaltet sind, meist weiche Consistenz und lappigen Bau haben. Auf dem Durchschnitt fliesst nicht selten eine reichliche seröse oder schleimige Flüssigkeit ab, welche in den Maschen des den grössten Theil der Geschwulstmasse bildenden formlosen Bindegewebes enthalten ist. — Oder endlich die hieher gehörenden Geschwülste sind eigentliche Sarcome, welche bald zu den fasrigen, bald zu den zelligen gehören, bald sog. Colloneme sind. Sie werden verschieden gross, comprimiren und atrophiren das umgebende drüsige Parenchym in höherem Grade, als die vorhergehenden Tumoren, durchbrechen zuweilen die Haut und ulceriren.

Eine Symptomatik ist wie gesagt für die einzelnen der angeführten Geschwülste vor der Hand noch nicht anzugeben; vielmehr muss man sich begnügen, wenn man durch die Untersuchung am Lebenden zu dem Resultate gelangt, dass die Geschwulst vorzugsweise aus Bindegewebe besteht und zu den gutartigen gehört. Erst nach

der Exstirpation ist eine sichere Diagnose und Prognose durch eine genaue grob-anatomische und besonders microscopische Untersuchung möglich.

b. Die Cysten der Mamma kommen unter allen Geschwülsten derselben am häufigsten vor, haben aber nur bei grösserem Volumen praktisches Interesse. Sie finden sich fast ausschliesslich bei Frauen, in jedem Alter derselben, besonders von der Involution der Mammæ an.

Die Cysten der Brustdrüse haben die verschiedenartigsten Genesen. Sie sitzen in allen Gegenden der Drüse, häufiger in deren oberflächlichen als in den tiefern Theilen. Sie sind bald in einfacher oder geringer Zahl vorhanden, bald finden sich deren unzählige. Sie sind meist klein, erbsen- bis haselnussgross; selten erreichen sie die Grösse eines Eies, einer Faust und darüber. Ihr Inhalt ist meist serös, im Uebrigen aber nach Volumen und Ursprung der Cyste verschieden.

Die Cysten der Brustdrüse finden sich bald als einzige pathologische Affection des Organs, bald neben andern Anomalieen. Im ersteren Falle entstehen sie fast ausnahmslos durch Ausdehnung normaler Milchgänge und Drüsenbläschengruppen. Die cystöse Umwandlung von Drüsengängen findet sich als zum Theil normaler Vorgang während der Involution der Drüse. Sie entsteht dadurch, dass sich die grössern und mittelgrossen Milchgänge ungleichmässig verengen und an den engern Stellen obliteriren und dass in den Höhlen zwischen den Obliterationsstellen Anhäufung von milchähnlicher Flüssigkeit stattfindet, welche später mehr und mehr serös wird. Derartige Cysten finden sich meist zu mehreren oder vielen an demselben oder an verschiedenen Milchgängen; sie sind gewöhnlich klein, kirsekorn- bis erbsengross, selten erreichen sie Wallnussgrösse und haben dann zuweilen einen schmierig-käsigen, bräunlichen Inhalt. (Sog. Involutionscysten Meckel's.) Ferner findet sich cystöse Umwandlung von Drüsengängen bei stillenden Frauen, unter Umständen, wo der Milchabfluss plötzlich gehemmt wurde (plötzliches Entwöhnen, Krankheiten der Warze, des Parenchyms). Die Erweiterung betrifft hier meist die kleinen und kleinsten Milchgänge. Die Cysten sind verschieden gross, in geringer oder ungeheurer Zahl vorhanden. Ihr Inhalt ist anfangs milch- oder rahmähnlich, später wird er schleimig und mehr oder weniger serös. Die grössern Milchgänge sind hiebei mit milchähnlicher Flüssigkeit gefüllt, ausgedehnt und nicht selten gewunden. — Als eine eigenthümliche, aus anomaler Entwicklung der Milchdrüse entstehende Art von Cysten sind die sog. Evolutions- oder primären Drüsencysten Meckel's (l. c. p. 144) anzusehen. Sie entstehen am häufigsten bei Frauen zwischen 20 und 30 Jahren; sie finden sich einzeln oder sehr zahlreich, in Trauben zusammenhängend, sind meist klein, selten gross und bis 12 Pfund schwer, mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt. — Die Bildung von Cysten im Stroma der Brustdrüse ist noch zweifelhaft. Ebenso ist es fraglich, ob eine cystöse Ausdehnung des zwischen Mamma und Pectoralis gelegenen Schleimbeutels vorkommt, wie diess Velpeau (l. c. p. 319) vermuthet. — Als consecutiver Process anderer Brustdrüsenkrankheiten finden sich Cysten; bei der Drüsengeschwulst der Mamma, wo sie bald durch Ausdehnung der Drüsenbläschen, bald durch die der Milchgänge entstehen; bei der Hypertrophie des Bindegewebes oder Fettgewebes der ganzen Mamma oder nur einzelner Lappen; in seltenen Fällen beim Krebs (sog. Cystenkrebs).

Der Bau der Mammacysten unterscheidet sich nicht von dem der Cysten im Allgemeinen. Ihr Inhalt ist meist serös oder schleimig, zuweilen mit käse- oder concrementähnlichen Bildungen gemischt, oder durch Blutungen verschiedentlich gefärbt; am seltensten ist der Inhalt atheromatös; in wenigen Fällen fanden sich Cysten mit hautähnlichem Bau. Die Innenfläche der Cysten ist zuweilen mit Excrencenzen und papillären Wucherungen besetzt. — Das die Cysten umgebende Brustdrüsengewebe ist bei grösserem Volumen jener meist atrophisch.

c. Die Drüsengeschwulst der Mamma ist nach Cysten und Krebs die häufigste Geschwulstform des Organs. Sie kommt in jedem Alter, am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Jahre, und wahrscheinlich nur beim weiblichen Geschlecht, vor. Häufiger ist sie bei jungfräulichen, unregelmässig menstruirten, sowie bei verheiratheten, aber sterilen Individuen, als bei solchen, welche geboren haben. Als nähere Ursache wurde in vielen Fällen ein Trauma angegeben.

Die Drüsengeschwulst der Brustdrüse kommt als partielle, auf ein oder mehrere Lappchen oder Lappen beschränkte, oder als allgemeine, die ganze Mamma betreffende, vor. Sie besteht in der Neubildung von drüsenähnlichem Gewebe an den peripherischen Enden der Lappchen, welches aber ausser Communication mit dem normalen Drüsengewebe bleibt.

Bei der partiellen Drüsengeschwulst findet sich ein rundlicher, hasel- bis wallnuss-, seltener faust- bis kopf- und darüber grosser, scharf begrenzter Tumor, dessen Oberfläche selten und nur bei geringem Volum glatt, häufiger uneben, höckrig und selbst gelappt, dessen Consistenz fester oder weicher, stellenweise zuweilen fluctuirend ist. Meist findet sich nur eine Geschwulst überhaupt, seltner je eine in jeder Brustdrüse, am seltensten kommen mehrere gleichzeitig in derselben Mamma oder in beiden vor. Die Geschwulst sitzt oberflächlich oder in der Tiefe, in der Mitte oder in den Seiten, am häufigsten in dem obern und innern Theil der Mamma. Sie ist fast stets leicht beweglich, zeigt meist keine Verwachsungen mit der Haut oder dem Pectoralis. Die Haut über der Geschwulst ist normal und nur bei sehr grossem Volumen letzterer etwas gespannt und weniger leicht beweglich.

Bei der allgemeinen Drüsengeschwulst ist die ganze Mamma um das zwei- bis zehnfache grösser, ihre Form im Ganzen normal, die Mamma bildet dabei bald eine einzige grosse Geschwulst, an welcher keine Trennung in Lappen sicht- und fühlbar ist, oder man kann die einzelnen Lappen als verschiedene grosse, an der Peripherie loker mit einander verbundene Geschwülste unterscheiden. Das Verhalten der Haut, der Brustdrüse und der Warze ist dasselbe, wie bei andersartigen Volumszunahmen der Mamma.

Die anatomische Untersuchung der partiellen Drüsengeschwulst der Mamma stellt sich verschieden dar, je nachdem letztere auf ein oder mehrere Läppchen oder Lappen der Drüse beschränkt ist, oder die ganze Drüse betrifft, und je nach dem Verhalten der übrigen Gewebe der Mamma.

Bei dem partiellen Adenoid ist in allen Fällen eine Bindegewebskapsel vorhanden, welche dasselbe von der übrigen normalen Drüsensubstanz scharf abgrenzt. Dabei hängt die Geschwulst zuweilen noch durch einen dünnen Stiel mit letzterer zusammen; häufiger aber fehlt dieser Stiel. — Beschränkt sich das Adenoid auf einen Lappen oder ein Läppchen der Drüse, und nehmen die übrigen Gewebe nicht oder wenig Theil an der Drüsensubstanzbildung, so findet man einen rundlichen bis ganseigrossen, isolirten, leicht ausschälbaren, von Bindegewebe umgebenen Knoten von leicht gelappter Oberfläche und weicher, körniger Consistenz. Auf dem Durchschnitt sieht man einen mehr oder weniger deutlich lappigen, nach Art der Milchgänge in der Peripherie sich verzweigenden Bau; die einzelnen Lappen bestehen aus kleinern Läppchen, welche im Centrum zuweilen spaltähnliche Lücken zeigen und an deren Peripherie drüsenblasenähnliche Gebilde ansitzen; die Schnittfläche ist röthlich in verschiedenen Nuancen, weich und bald trocken, bald von sparsamer seröser Flüssigkeit bedeckt. — Hat gleichzeitig das Bindegewebsstroma an Masse zugenommen, so ist die Lappung der Geschwulst undeutlicher, die Consistenz fester; die Schnittfläche ist weniger deutlich acinös, mehr homogen, die Acini sind in ein weichliches, blutreiches Bindegewebe eingebettet. — Ist die Massenzunahme des Bindegewebes noch bedeutender, so wird die Geschwulst fibroidähnlich hart; auf dem Durchschnitt ist nur eine undeutliche oder gar keine Lappung sichtbar, die Schnittfläche ist grauröthlich oder grauweiss, trocken; Drüsenbläschen sind nur durch das Microscop nachweisbar.

Bei dem partiellen Adenoid zeigt die übrige Drüsensubstanz bald ein normales Verhalten, bald eine geringe allgemeine Hypertrophie; in der Umgebung grösserer Knoten ist das Drüsengewebe comprimirt und atrophisch.

Bei der allgemeinen Drüsengeschwulst finden sich dieselben Vorgänge auf alle Lappen der Mamma ausgebreitet. Das übrige Drüsengewebe ist dabei meist vollkommen atrophirt.

Sowohl das partielle als das allgemeine Adenoid sind nicht selten von der Bildung kleiner oder grosser Cysten begleitet, wodurch weitere sehr mannigfaltige Bilder entstehen. Die Cystenbildung geht entweder von den neugebildeten Drüsenbläschen oder von Milchgängen aus. Im ersteren Falle, der häufiger beim partiellen Adenoid statthat, finden sich bald wenige, bald sehr viele, im Ganzen kleine, mit dünnerer oder dickerer, meist heller Flüssigkeit gefüllte Cysten mitten im Tumor (Cystosarcoma simplex J. Müller's). Die kleineren Cysten können untereinander zusammenfliessen, wodurch grössere, meist buchtige Hohlräume mit demselben, zuweilen etwas blutigen Inhalt, entstehen. Auf der Innenfläche der Cysten sprossen zuweilen papillare Wucherungen von der verschiedensten Gestalt, welche endlich das Cystencavum ganz erfüllen können (Cystosarcoma proliferum J. Müller's). In den neugebildeten Papillen kann weiterhin neue Cystenbildung stattfinden. — Die Entstehung der Cysten aus den Milchgängen findet sich häufiger beim allgemeinen, als beim partiellen Adenoid. Es finden sich dann bald an einer oder wenigen Stellen der Geschwulst, bald durch deren ganze Substanz verbreitet, isolirte oder mit einander communicirende Hohlräume mit serösem oder theilweise blutigem

Inhalt und häufig mit papillären Wucherungen (*Cystosarcoma phyllodes* J. Müller's). Letztere gehen entweder, gleich denen der erstgenannten Cysten, wirklich von deren Innenfläche aus; oder diess ist nur scheinbar und die Papillen sind nichts als im Umkreis der Cysten gebildete Drüsenbläschen, welche sich gruppenweise in die Cystenhöhle einstülpten. — Ob sich auch im interlobulären Bindegewebe, unabhängig von Drüsenbläschen und Drüsencanälen, Cysten entwickeln können, ist fraglich.

Bei der microscopischen Untersuchung der Drüsengeschwulst finden sich die Endbläschen der Mamma an Menge sehr vermehrt; sie sind dabei gleichzeitig um das Zwei- bis Vierfache grösser geworden, als diess selbst bei der bedeutendsten normalen Grösse derselben der Fall ist. Ihre Structur ist dabei nicht wesentlich verändert. Sie sind entweder hohl oder ganz mit Epithel ausgefüllt, letzteres weicht bald nicht vom Epithel der normalen Drüsenbläschen ab, bald ist es sammt den Kernen gleichfalls vergrössert. Den Endbläschen entsprechend sind auch die feinsten und gröbern Milchgänge mehr oder weniger erweitert. Der die Acini verbindende Zellstoff ist stets in ziemlichem Grade, der zwischen den Milchgängen befindliche meist etwas vermehrt und in allen Fällen mehr oder weniger gefässreich; er besteht aus den Elementen jüngern und ältern Bindegewebes.

Kaum hat eine andere der seltener vorkommenden Geschwülste so zahlreiche Bearbeitungen und so von Haus aus verschiedene Meinungen über Bau und Wesen hervorgerufen, als die Drüsengeschwulst der Mamma. Abgesehen davon, dass ganz andersartige Geschwülste damit zusammengeworfen wurden (z. B. manche Fibroide, sowie manche Zellgewebsfasergeschwülste mit lappigem oder papillösem Bau, manche Fibroide mit Cystenbildung etc.), so sind diese Meinungsdivergenzen besonders aus der verschiedenen Art, wie sich die fragliche Geschwulst darstellte, und aus ihren Complicationen (besonders der mit Cystenbildung und der Wucherung von Papillen in diesen) erklärlich. Heutzutage wird dieselbe im Allgemeinen zu den Drüsengeschwülsten gerechnet und kann ihre Entstehung vom normalen Drüsengewebe aus als erwiesen betrachtet werden. Diese Ansicht vertreten bewusst oder unbewusst A. Cooper (l. c.), Lebert (*Phys. path.* II. 189), Birkett (l. c.), vor Allem aber Paget (*Surg. path.* II. 249) und Förster (*Handb. der path. Anat.* I. 174 und II. 344). Anderer Ansicht sind auf Grund eigener Beobachtungen namentlich Reinhardt (*Path.-anat. Untersuchungen*. Herausgegeben von Leubuscher. pag. 125), Meckel (*Illustr. med. Zeitg.* I. 148), Rokitsky (*Lehrbuch der pathol. Anat.* 3. Aufl. I. 240). Vergl. auch die Dissertation von A. Weber (das Adenoid der weibl. Brust. 1854).

d) Lipome kommen in der Brustdrüse selten vor.

e) Enchondrome wurden nur in seltenen Fällen in der Mamma beobachtet.

f) Knochengeschwülste wurden nur in wenigen Fällen, theils allein, theils neben andern Geschwülsten in der Brustdrüse beobachtet. Ueber ihr näheres Verhalten und ihre Genese ist nichts bekannt.

g) Einen Fall von *Echinococcus* der Mamma beschreibt Bérard (*Journ. hebdom.* VII.).

III. Die Therapie der gutartigen Brustdrüsengeschwülste unterscheidet sich nicht von der gleichartiger Geschwülste andrer Körpertheile und ist rein chirurgisch.

Manche tumorenartige Härten in den Brustdrüsen weichen einem anhaltenden Gebrauche des Jods, Broms (vornehmlich äusserlich) und des Leberthrans. — Bei grosser Schmerzhaftigkeit kann mit Vortheil den Einreibungen ein Narcoticum beigegeben werden.

Nur in seltenen Fällen wird die Exstirpation gutartiger Brustdrüsengeschwülste durch ihr enormes Volumen und ihre Schmerzhaftigkeit indicirt. Viel häufiger wird ein operatives Einschreiten durch die beständige Angst der Kranken veranlasst, dass sie eine bösartige Geschwulst in ihrer Brust tragen. In derartigen Fällen beständiger Aufregung seitens der Kranken kann die Operation oft selbst zu einer Zeit indicirt erscheinen, wo die Geschwulst keine weiteren lästigen Localsymptome hervorruft. Gewöhnlich beruhigt sich das Gemüth der Kranken mit der operativen Entfernung der Geschwulst. Andermal aber mindert sich die Aufregung derselben nicht im Mindesten wegen der neuen Furcht einer drohenden Recidive. Jedenfalls sind vor der Operation die genannten resorbirenden Mittel anzuwenden, welche bisweilen einen überraschenden Erfolg haben.

2. Krebs der Brustdrüse.

I. Aetiologie.

Der Krebs der weiblichen Brustdrüse kommt häufig vor, und nächst dem Uterus wird kein Organ häufiger von Krebs befallen als die Mamma.

Eine angeborene und zuweilen hereditäre Disposition zum Mammarkrebs ist in einzelnen Fällen unzweifelhaft.

Die Krankheit findet sich in fast jeder Altersperiode des Weibes: bei Weitem am häufigsten zwischen dem 40sten und 50sten Lebensjahre, etwas weniger häufig zwischen dem 30sten und 40sten und 50sten bis 60sten, selten vor dem 10ten und nach dem 90sten Lebensjahre.

Brünetten werden häufiger vom Krebs befallen als Blondinen.

Als besondere Ursachen der Krankheit pflegt man anzusehen:

äussere Schädlichkeiten (Stoss, Schlag auf die Brust);

länger dauernde deprimirende Gemüthsaffectionen (Nahrungssorgen, Unglück und Gram aller Art);

die Unfruchtbarkeit, deren Einfluss noch zweifelhaft ist.

II. Pathologie.

A. Anatomische Verhältnisse.

Der Krebs der Brustdrüse ist fast ausnahmslos ein primitiver. Er kommt fast stets nur in Einer Brust vor. Am häufigsten findet er sich als Scirrhus, weniger häufig als harter Markschwamm, in den häufigsten und mannigfachsten Uebergängen dieser Formen, in ihren Unterarten und Metamorphosen; selten findet er sich als weicher Markschwamm, sehr selten als Alveolarkrebs oder als Epithelialkrebs.

Den Ausgangspunkt des Krebses bildet am häufigsten das interlobuläre, seltner das subcutane Bindegewebe der Mamma. Der Krebs tritt dabei entweder in circumscripter oder in diffuser Form auf. Im ersteren Fall finden sich an den verschiedensten Stellen, am häufigsten in den Seitentheilen der Drüse, ein oder mehrere, verschieden bis faustgrosse, streng umschriebene, runde, aber meist hökriige, gewöhnlich sehr harte, selten weiche Knoten, welche sich nicht von den an andern Stellen vorkommenden circumscripten Krebsen unterscheiden. Mit dem Wachsthum des Knotens schwindet das Drüsengewebe oder wird comprimirt. Entsteht der Krebs als diffuse Infiltration des Drüsenparenchyms, so wird sein Volumen viel beträchtlicher, bis kopfgross, die Knotenform ist weniger deutlich ausgesprochen, der Zusammenhang mit dem übrigen Drüsengewebe von Anfang an inniger; das letztere atrophirt schneller und nur die grössern Milchgänge bleiben länger erhalten.

Schon an kleinen Krebsknoten treten häufig die Fettmetamorphose und die Atrophie der Krebszellen ein: die meisten Brustkrebse zeigen daher auf dem Durchschnitt in einer graulichen oder röthlichen Fläche, ein verschieden mächtiges, punkt- oder streifenförmiges, gelbes, trockenes Nez (sogen. reticulirter Krebs); seltner findet sich eine verschieden grosse, centrale, von gelblicher, halbflüssiger Substanz angefüllte Höhle. Wächst gleichzeitig mit diesen Vorgängen der Knoten wenig oder gar nicht, so tritt (durch Resorption des moleculären und fettigen Detritus) eine all-

mäßige Verkleinerung desselben ein; er wird härter, von seinem Rande erstrecken sich feste, strangähnliche Fortsätze in die peripherischen Theile der Drüse; die Haut über dem Knoten runzelt sich und wird eingezogen, die Brustwarze sinkt gleichfalls trichterförmig ein. Oder es bricht in seltenen Fällen nach Bildung der centralen Höhle der Tumor auf, es entsteht ein kraterförmiges Geschwür mit harten, ungleichen Rändern, welches entweder nur langsam zunimmt und allmählig alle krebsigen Theile in den Zerfall zieht; oder es tritt nach dem Aufbruch schnell Verjauchung und damit Losstossung des Krebses ein. In beiden Fällen kann so spontane Heilung erfolgen.

Bei Weitem am häufigsten aber wächst der Krebs nach allen Richtungen weiter fort und erreicht bald die oberflächlichen Theile der Drüse, das subcutane Bindegewebe und die Haut. Letztere atrophirt dann, der Krebs liegt blos und zerfällt. Das Geschwür hat dann gleichfalls eine knotenförmige Gestalt, seine Ränder sind aber weniger hart, sein Grund vertieft sich unter gleichzeitiger reichlicher Secretion und schneller peripherischer Zunahme rascher. Oder es entstehen in der Haut und im subcutanen Zellstoff, noch bevor der primäre Tumor diese Theile erreicht hat, ein oder mehrere linsen- bis thalergrosse, harte, plattenähnliche Krebse, welche isolirt bleiben oder mit dem primären Knoten zusammenfliessen; diese zerfallen bald und ziehen den Zerfall des primären Knotens nach sich. Gleichzeitig mit beiden Vorgängen wächst der Krebs seitlich und in die Tiefe weiter, erreicht allmählig den Pectoralis, die Rippen und Zwischenrippenmuskeln, die Pleura und selbst die Lungen. Das Geschwür greift nun allmählig auf alle diese Theile über, mit Ausnahme der Lungen, und bildet eine grosse, von Eiter, Blut und Jauche bedeckte, schliesslich von schmalen und wenig hohen Rändern umgebene Fläche. Oder es entstehen alsbald nach Aufbruch des Krebses reichliche zottige Wucherungen auf der Geschwürsfläche, welche an der einen Stelle beständig zerfallen, an andern ununterbrochen fortwachsen und neu entstehen.

Hat der Brustdrüsenkrebs längere Zeit bestanden, so finden sich gewöhnlich noch weitere Krebse im Körper; ausser dem Krebse der überliegenden Haut am häufigsten Krebs der Achseldrüsen der betreffenden Seite, seltener der entsprechenden Subclaviculardrüsen, zuweilen Krebs der Leber und der Lungen; endlich können in allen andern Körpertheilen Krebsgeschwülste vorkommen.

Die Leichen sind meist in hohem Grade abgemagert und zeigen den gewöhnlichen Habitus Krebskranker; die Knochen sind oft marastisch. Nicht selten finden sich Oedem der dem Krebs entsprechenden obern Extremität, Ergüsse in serösen Höhlen, eitriges pleuritische Exsudat der betreffenden Seite.

Der Krebs der Brustdrüse ist am häufigsten ein Scirrhus (nach Lebert in $\frac{3}{5}$ der Fälle), und ein harter Markschwamm (in $\frac{1}{5}$ der Fälle Lebert's). Ersterer ist meist gefässarm, wird weniger gross, wächst langsamer und kommt gewöhnlich in diffuser Form vor; letzterer ist gefässreicher, zuweilen in hohem Grade (sog. Blutschwamm), erlangt ein grösseres Volumen, wächst schneller und kommt meist in circumscripter Form vor. Der weiche Markschwamm, der Alveolar- und Epithelialkrebs kommen sehr selten in der Brustdrüse vor, unterscheiden sich übrigens aber nicht von den

gleichen, an andern Körperstellen vorkommenden Geschwülsten. S. über letztere die Werke über Geschwülste und über pathologische Anatomie.

Der Scirrhus und der harte Markschwamm stellen sich bei der anatomischen Untersuchung sehr verschieden dar, — Unterschiede, welche von dem Ausgangspunkte des Krebses (Bindegewebe zwischen den Milchgängen, zwischen den oberflächlichen oder tiefen, mittlern oder seitlichen Drüsenläppchen, subcutanes, vielleicht auch submammäres Bindegewebe), von seinem Wachsthum nach verschiedenen Richtungen, von seinem Gehalt an Zellen, Bindegewebe und Gefässen, von den Metamorphosen dieser Elemente u. s. w. u. s. w. abhängen, practisch aber von geringem Belang sind. Velpeau (l. c. pag. 421) hat diese Distinction so weit getrieben, dass er theoretisch und practisch gegen ein Viertelhundert Krebsarten annimmt.

Hervorzuheben ist noch die bei ältern Krebsen, besonders bei Scirrhen, fast constant vorkommende Einziehung der Brustwarze, welcher verschiedene Ursachen zugrundeliegen. Zuweilen ist die Einziehung der Brustwarze nur scheinbar, indem bei stärkerem Wachsthum des Krebsknotens in der Umgebung der Warze die letztere wegen ihres festen Zusammenhangs mit den vom Krebs umgebenen Milchgängen sich nicht entsprechend erheben kann, sondern von letzteren gleichsam zurückgehalten wird. Häufiger aber besteht eine wirkliche Einziehung der Warze. Diese hat entweder darin ihren Grund, dass bei der Ablagerung von Krebsmassen zwischen die grossen Milchgänge letztere auseinander gezerzt werden und damit die Warze eingezogen wird. Oder darin, dass bei ausgebreiteter Fettmetamorphose und Atrophie des Inhalts der Maschenräume des Krebses das Stroma zusammenfällt, dabei die vom Krebs eingeschlossenen Milchgänge anspannt und schliesslich gleichfalls die Warze eingezogen wird. Oder darin, dass die von der Warze ausgehenden und zwischen dem Drüsenparenchym verlaufenden Bindegewebsstränge nach ihrer krebsigen Infiltration fettig entarten und schrumpfen. — Bei Markschwämmen fehlt die Einziehung der Warze häufig, letztere wird vielmehr nicht selten diker oder grösser. Bei Alveolarkrebsen soll sie constant fehlen.

B. Symptome.

Der Beginn des Krebses der Mamma ist in den wenigsten Fällen mit Bestimmtheit anzugeben. Meist entdecken die Kranken während des besten Allgemeinbefindens zufällig das Uebel, welches jezt einen in verschiedenen Gegenden der Brustdrüse sizenden, scharf umschriebenen, runden oder ovalen, ungefähr mandelgrossen, meist harten Knoten bildet. Derselbe ist spontan und bei Druk schmerzlos. Selten sind von Anfang an mehrere Knoten vorhanden. — Allmähig wächst der Tumor, im Allgemeinen unter Beibehaltung seiner Form; seine Oberfläche wird hökrig, er wird weniger verschiebbar und ist schwerer zu isoliren. Es stellen sich spontan, namentlich zur Zeit der Menses, Abends und Nachts stechende Schmerzen darin ein. Unter Zunahme der Grösse, Unebenheit und Unverschiebbarkeit und unter häufigeren und stärkeren, nicht selten schon jezt den Schlaf raubenden Schmerzen, unter allmähiger Verschlechterung der Hautfarbe und der Ernährung kommt der Tumor der Haut näher und wölbt diese bald etwas vor, bald findet sich über ihm eine geringe Vertiefung. Die Haut ist Anfangs noch normal, später wird sie weniger verschiebbar, färbt sich röthlich oder schwach violett. Finden sich von Anfang an mehrere Knoten, so verwachsen dieselben entweder mit einander, oder sie bleiben bis zum Ende isolirt. Ungefähr um dieselbe Zeit, wo der Krebs mit der Haut verwächst, findet man die Achseldrüsen der kranken Seite geschwollen, hart, spontan und bei Druk empfindlich, die subcutanen Venen schwellen über dem Knoten an, die Haut färbt sich noch dunkler, die Brustwarze wird kleiner, verstreicht allmähig oder sinkt selbst ein. Die Schmerzen sind jezt continuirlich, meist zeitweise exacerbirend und gewöhnlich um so stärker, je schneller der Krebs wächst.

Bilden sich keine Haut- oder subcutanen Krebse, so entsteht an den hervorragendsten Theilen der Geschwulst ein livider Flek, welcher sich spontan oder durch geringfügige äussere Einwirkungen in ein Geschwür verwandelt, das eine helle oder blutige Flüssigkeit absondert. Dieses erhält sich zuweilen ziemlich lange Zeit, ohne in die Tiefe zu dringen, überhäutet ganz oder theilweise, fängt aber bald von Neuem an zu nassen. Oder es greift rasch in der Breite und Tiefe um sich, erreicht das Gewebe des Krebsknotens oder des ununterbrochen damit zusammenhängenden krebsig infiltrirten subcutanen Zellgewebes. Seine Ränder sind hart, meist erhaben und wallartig umgeworfen, buchtig und gleich dem Grund missfärbig; letzterer ist meist in verschiedenen Graden uneben, mit seröser, eitriger oder jauchiger, häufig durch Blut röthlich gefärbter Flüssigkeit oder mit fast reinem Blut bedekt, übelriechend. Der Grund behält bald dieses Aussehen, bald wuchern auf ihm, besonders bei Markschwämmen, sehr reichliche, röthliche, leicht blutende Excrencenzen, welche stark secerniren, stellenweise jauchig zerfallen, gewöhnlich aber bald durch neue und grössere schwammige Massen ersetzt werden. Im Umkreis des Geschwürs ist die Haut, besonders bei vernachlässigter Reinigung, nicht selten auf weite Strecken hin excoriirt, oberflächlich oder bis in die Tiefe entzündet. Blutungen sind jezt häufig und können alle Grade von der geringsten Hämorrhagie bis zu einer schnell tödtlichen (durch Necrose grösserer Gefässe) haben.

Die Kraftlosigkeit und Abmagerung der Kranken wird immer stärker, die allgemeinen Tegumente sind trocken, schuppig, schmutziggefärbt. An den untern Extremitäten, noch häufiger an der obern der kranken Seite treten nun ödematöse Anschwellungen ein. Die Schmerzen sind meist continuirlich, und dabei von der verschiedensten Art; sie breiten sich häufig auf Schultern, Arm und Hals der kranken Seite aus; nach Blutungen aus dem Geschwür werden sie meist geringer oder verschwinden auf kurze Zeit ganz. Allmählig tritt Appetitverlust, Schlaflosigkeit, nicht selten auch Dyspnoe ein. Je nach der Complication des Krebses mit andern Affectionen findet sich jezt nur abendliches oder continuirliches Fieber und meist werden erst in letzterem Falle die Kranken bettlägerig.

C. Die Dauer des Krebses der Brustdrüse ist nach dem Alter der betreffenden Individuen und nach der Art des Krebses verschieden: sie ist im Allgemeinen geringer bei jüngern Individuen und bei weichen Krebsen, als unter den umgekehrten Verhältnissen. Sie beträgt im Ganzen 2 bis 4 Jahre, selten nur ein Viertel- bis ein halbes Jahr, oder 10 bis 30 Jahre.

Die Dauer des Brustdrüsenkrebses ist in den allerwenigsten Fällen mit Bestimmtheit anzugeben: einmal weil der Beginn desselben in der Mehrzahl der Fälle symptomlos ist, das anderemal aber, weil die meisten Kranken operirt werden und dadurch der natürliche Verlauf des Leidens modificirt wird.

D. Die Ausgänge des Brustdrüsenkrebses sind:
selten Heilung:

spontan durch brandiges Zerfallen des Krebsknotens, oder durch allmähliche Verschwärung desselben;
durch die Operation;

zuweilen Stillstehen des Wachsthums und unveränderter Fortbestand des Krebses;

am häufigsten der Tod:

durch den Säfteverlust oder durch Hämorrhagieen bei offenen Krebsen;
durch Fortschreiten des Krebses auf innere Organe (Leber, Lungen),
besonders kürzere oder längere Zeit nach vorgenommener Exstirpation;
durch Complicationen (Pleuritis, Erysipel etc).

III. Therapie.

Die Therapie des Brustdrüsenkrebses ist, wenn überhaupt zulässig, jedenfalls chirurgisch (blutige Exstirpation oder Anwendung des Causticums).

Die Frage über die Zulässigkeit der Operation einer mit Krebs behafteten Brustdrüse ist schwer und generell gar nicht zu beantworten. Es ist kaum zu zweifeln, dass in einzelnen Fällen, zumal bei frühzeitiger Operation diese eine dauernde Beseitigung der Krankheit bewirkt, und dass noch häufiger wenigstens einige Jahre ein erträglicher und selbst scheinbar gesunder Zustand dadurch gewonnen werde. Andererseits sieht man aber oft gerade nach der Operation mit um so grösserer Raschheit durch neue Krebswucherungen den Untergang eintreten, was um so gewisser geschieht, wenn bereits in der Nachbarschaft verhärtete und inficirte Drüsen sich befinden.

Ueber den Vorzug der blutigen Operation oder der Cauterisation s. die chirurgischen Darstellungen.

Die Literatur über den Krebs der Brustdrüse ist endlos, indem derselbe nicht nur als Ausgangspunkt und als gemeinstes Object der pathologisch-anatomischen und vorzugsweise histologischen Forschung diente, sondern indem von ihm aus fast alle andern Debatten über die allgemeinen Verhältnisse der Krebskrankheit (Heilbarkeit, Einfluss der Operation auf Verlauf, allgemeine Lebensdauer etc.) ausgingen. Siehe über alle diese Verhältnisse Köhler (Krebs- und Scheinkrebskrh. 1853. pag. 527), wo sich auch ziemlich umfassende Literaturangaben finden, und die neue, nach allen Beziehungen sehr sanguinische und deutsche Forschungen ignorirende Darstellung von Velpeau (l. c. pag. 420—702).

VI. AFFECTIONEN DER ALLGEMEINEN TEGUMENTE DES THORAX.

Die Affectionen der Tegumente des Thorax bieten wenig Eigenthümliches und von denen der übrigen allgemeinen Bedeckungen Unterschiedenes dar. Mit Verweisung also auf die Darstellung der Erkrankungen der Cutis überhaupt (Band II. p. 108—310) kann es genügen, hier die Besonderheiten ihrer Erkrankungen, soweit sie das Thoraxgebiet befallen, hervorzuheben.

A. Hyperämieen der Thoraxcutis.

Die Thoraxcutis zeigt eine äusserst lebhafte Disposition zu Hyperämieen.

Bei manchen Individuen wird schon durch gelinden Druk eine mehrere Minuten persistirende Hyperämie hervorgebracht und der Druk der Wäsche kann zuweilen höchst zahlreiche und mannigfaltig gestaltete rothe Fleken und Striche bedingen, die im ersten Anblik für eine Hautkrankheit gehalten werden können.

Die acuten exanthematischen Hyperämieen pflegen sich auf der Thoraxcutis besonders intensiv zu entwickeln, zeigen daselbst zwar nicht die Neigung zur Confluenz wie auf der Antlizfläche, stehen aber gemeiniglich sehr dicht.

Erysipele entwickeln sich häufig um den Warzenhof der Mamma, und wo sie überhaupt die Brustgegend befallen, pflegen sie sich rasch über das ganze Gebiet auszubreiten.

Insolationshyperämieen sind vorzugsweise auf dem Rücken häufig.

Chronische Erytheme sind selten auf dem Thorax; doch kommt das pellagröse Erythem auf den unbedeckt bleibenden Theilen der Brust gemeiniglich vor.

B. Sudamina entwickeln sich am frühesten und gemeiniglich sehr zahlreich in der Claviculargegend und untern Sternalregion.

Die Gegend der Achselhöhlen und die Seitenwandungen der Brust sind nicht selten der Sitz übelriechender Schweisse, deren rasche Unterdrückung von nachtheiligem Einfluss auf die Thoraxorgane sein kann.

C. Die Talgsecretion ist zuweilen vermehrt, noch häufiger stökend auf den oberen Theilen der Brusthaut, besonders an der hintern Fläche,

und alle Formen von Acne sind dort ganz besonders häufig und reichlich.

D. Schuppenbildungen befallen weniger häufig und reichlich die Brust. Auf der vordern Fläche sind die Schuppen meist weich, dünn und etwas feuchter, auf der hintern Fläche reichlicher, grösser, dicker und trockener.

Epidermiserweichung (Intertrigo) kommt besonders häufig zwischen dicken Brüsten und unter hängenden Brüsten vor. Auch in den Achselgruben ist sie häufig, zumal bei kleinen Kindern.

E. Exsudationen.

1. Krusten und Borken finden sich auf der Brusthaut verhältnissmässig selten.

2. Auch Knötchen und Quaddeln sind daselbst nicht häufig.

3. Von Herpesformen befällt der Zoster ganz vorzugsweise häufig die Thoraxhaut und hinterlässt oft Intercostalneuralgien.

4. Eczema befällt häufig die Thoraxhaut, bald in ihrer ganzen Ausdehnung zumal der vordern Fläche, bald und vorzugsweise häufig die Achselhöhlengegend. Es bildet nur ausnahmsweise dicker Borken, meist ist es einfach nässend oder macht dünne Krusten. Häufig und von grosser Hartnäckigkeit ist das Eczem der Mammalcutis, welches den Warzenhof in mehr oder weniger grosser Ausdehnung umgibt.

5. Die pustulösen Formen sind auf der Brust meist weniger als an andern Stellen entwickelt und zeigen nichts besonderes.

6. Tuberkelinfiltrationen sind ziemlich selten (mit Ausnahme der Acne und der syphilitischen Formen); feuchte syphilitische Tuberkel finden sich häufig zwischen den Mammis. Der Lupus ist selten.

7. Furunkel kommen nicht selten an der Brust vor, sind oft sehr hartnäckig und erschweren das Athmen. In carbunkulöser Form gleichfalls oft zu beobachten, sind sie nicht nur durch Hautangrän, sondern besonders auch durch die Betheiligung der Thoraxorgane (Pleura, Lunge, Herzbeutel) gefährlich.

8. Oedeme des subcutanen Zellstoffs treten an dem Thoraxgebiete häufig ein, erreichen aber selten einen hohen Grad. Compacte Infiltrationen sind nur Theilerscheinungen anderer Affectionen.

9. Abscedirungen des subcutanen Zellstoffs sind wegen der Gefahr der Betheiligung der Rippen, des Sternums und der Pleura wichtig.

F. Abnorme Haarbildung ist häufig, kommt beim weiblichen Geschlecht doch meist nur in sparsamer Weise vor, findet sich überdem auf Hautneubildungen. Abnorme Haarlosigkeit bei erwachsenen Männern kommt neben andern Annäherungen an den weiblichen Typus vor.

G. Hypertrophieen und Neubildungen kommen wie an andern Hautstellen doch im Ganzen selten vor. Am häufigsten sind Krebse, meist von der Mamma oder den Thoraxeingeweiden ausgehend; doch sind auch multiple Hautkrebse nicht selten. — Eigenthümlich ist das Vorkommen des Keloids an der Thoraxwand.

H. Pigment.

Abnorme Pigmentirung kommt auf der Thoraxhaut verhältnissmässig häufig vor, ohne etwas Eigenthümliches zu zeigen. Auf der weissen Haut, welche die Mamma überzieht, werden auch geringe Abweichungen der Pigmentirung sehr sichtbar.

I. Parasiten an der Thoraxhaut sind vornehmlich

Pediculusarten (namentlich vestimenti und pubis),

selten Kräzmilben;

ziemlich selten Favuspilze;

besonders häufig aber die Pilze, welche die Pityriasis versicolor constituiren, und welche ganz vorzugsweise auf den Thoraxtegumenten wuchern.

K. Gas im subcutanen Zellstoff, Emphysem desselben kommt an den Thoraxwandungen besonders häufig vor: in Folge von Verletzungen und Perforationen des Larynx, der Trachea, in Folge von Rippenbrüchen mit Verletzung der Lunge, und anderen Eröffnungen der Brusthöhle, denen keine äussere Wunde oder eine solche nur in ungenügender Weise entspricht.

L. Die Mortificationsprocesse an den Thoraxtegumenten (vornehmlich Geschwüre) unterscheiden sich nicht wesentlich von den ähnlichen Vorgängen an andern Theilen. Doch können tiefer greifende leicht Pleuriten zur Folge haben. Auch öffnen sich auf der Thoraxhaut zuweilen Fisteln der Pleura und der Lungen.

